

### La Revista Médica del Grupo Ángeles Servicios de Salud

#### Editorial

- El efecto nocebo: los problemas actuales de la información no regulada

#### Artículos Originales

- Aplicación de criterios preoperatorios de apendicitis como predictores de complicaciones transoperatorias y postoperatorias
- Valor predictivo de las evaluaciones de vía aérea en pacientes obesos con intubación difícil
- Vías de abordaje quirúrgico de la histerectomía en el tratamiento de la enfermedad benigna del útero en el Hospital Ángeles Pedregal
- Procalcitonina como predictor de reintervención en pacientes postoperados de cirugía abdominal
- Amplitud de distribución eritrocitaria como predictor de mortalidad al ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal
- Factores perinatales asociados con el desarrollo de hemorragia intraventricular en recién nacidos
- Embolización en sangrado digestivo bajo por radiología intervencionista

#### Artículo de revisión

- Sistemas de advertencia temprana por puntaje. *Early Warning Scores* (EWS)

#### Casos clínicos

- Síndrome de X frágil
- Síndrome de Horner secundario a cirugía de columna cervical: una asociación infrecuente
- Intoxicación por ciguatera: neuropatía de causa infecciosa
- Trombos en aurícula izquierda y derecha en paciente con infartos cerebrales
- Signo de Leser-Trélat, como manifestación inicial en adenocarcinoma gástrico oculto
- Duplicación de la patela: una anomalía rara en la rodilla
- Síndrome neuroléptico maligno

#### Imágenes en medicina

- Fractura luxación Lisfranc
- Tenopatía proximal del bíceps braquial
- Calcinosis severa en manos como parte del síndrome de CREST
- Fenómeno de Raynaud secundario a carbamacepina
- Fijación occípito-cervical C2-C3, 20 años después
- Osteocondritis isquiopúbica. Enfermedad de Van Neck-Odelberg
- Plagiocefalia en paciente adulto, su repercusión oftalmológica
- Imagen cardiovascular multimodal en amiloidosis cardiaca

#### Imágenes en video

- Fístula coronaria, anomalía poco frecuente (video ilustrativo) (<https://www.medigraphic.com/videos/actmed/am193y1>)

#### Ensayos y opiniones

- Cáncer de vulva. Neoplasia poco frecuente con tratamiento evolutivo, recomendaciones para su abordaje diagnóstico-terapéutico en etapas iniciales

#### Artículo especial

- Elastografía por ultrasonido en nódulos tiroideos: ¿es útil para distinguir entre patología benigna



# PARA CUIDAR AÚN MÁS A TUS SERES QUERIDOS



## SEGURO DE VIDA MULTIVA

Contamos con diferentes planes de protección.  
Opciones de pago de acuerdo a tus necesidades.

Línea Multiva (55) 5117 9000 / (55) 5279 5858

WhatsApp (55) 2972 2168

Banco Multiva     multiva.com.mx

**BANCO**  
**MULTIVA**<sup>®</sup>  
es el banco

## VISITA CUALQUIERA DE NUESTRAS SUCURSALES

Horarios de atención de lunes a viernes de 8:30 a 18:00 hrs  
y sábado de 9:00 a 14:00 hrs<sup>1</sup>

Consulta términos, condiciones, comisiones y requisitos de contratación en multiva.com.mx

<sup>1</sup>Consulta las sucursales con horario sabatino en multiva.com.mx

## Acta Médica

Grupo Ángeles

Está indizada y compilada en:

### SciELO

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

### Medigraphic, literatura biomédica

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

### Free Medical Journals

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

### Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

### Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

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

### Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

[http://www.revbiomedicas.unam.mx/\\_biblioteca/revistas.html](http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html)

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

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

### Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

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

### Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

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

### Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

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

### Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

[http://www.gfmer.ch/Medical\\_journals/Revistas\\_medicas\\_acceso\\_libre.htm](http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm)

### PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

### Google Académico

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

### Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

### Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile

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

### Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

### University of South Australia. Library Catalogue

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

### Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

### Journals for free

<http://www.journals4free.com/>

### Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

[https://www.digibib.net/jumpto?D\\_SERVICE=TEMPLATE&D\\_SUBSERVICE=EZB\\_BROWSE&DP\\_COLORS=7&DP\\_BIBID=UBBIE&DP\\_PAGE=search&LOCATION=361](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)

### Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

### FMV, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

<http://www.fmv-uba.org.ar/biblioteca/Default.htm>

### Mercyhurst University. Hammermill Library, Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

### Memorial University of Newfoundland, Canada

[http://www.library.mun.ca/copyright/index\\_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles](http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles)

### University of Washington Libraries

<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

### Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

[http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi\\_sub](http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub)

### Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

[http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx\\_ezfbz\\_pi3%5Bjournal\\_id%5D=66998&cHash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679](http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezfbz_pi3%5Bjournal_id%5D=66998&cHash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679)

---

**Editor Responsable**  
Dr. Raúl Ariza Andraca

---

**Comité Editorial**

Dr. José Luis Akaki Blancas  
Dr. José Francisco Gallegos  
Dr. Felipe Gómez García  
Dr. Fiacro Jiménez Ponce  
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky  
Dr. Ignacio Morales Camporredondo  
Dra. María Teresa Murguía Peniche  
Dr. José Carlos Peña Rodríguez  
Dr. José Luis Ramírez Arias  
Dr. José M. Ruano Aguilar  
Dr. Pelayo Vilar Puig

**Asistente Editorial**

María Socorro Ramírez Blanco

---

Indizada en: LATINDEX	<a href="http://www.latindex.org">www.latindex.org</a>
PERIÓDICA	<a href="http://dgb.unam.mx/periodica.html">http://dgb.unam.mx/periodica.html</a>
LILACS	<a href="http://www.bireme.br">www.bireme.br</a>
SciELO	<a href="http://www.scielo.org.mx">http://www.scielo.org.mx</a>

---

**Directores Médicos de los Hospitales Ángeles**

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Ángeles Acoxpa
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Hospital Ángeles Ciudad Juárez
Dr. Manuel Gallo Reynoso	Hospital Ángeles Clínica Londres
Dr. Manuel Odín De los Ríos Ibarra	Hospital Ángeles Culiacán
Dr. Héctor de la Cruz Mejía-Michel	Hospital Ángeles del Carmen Guadalajara
Dr. Ernesto Marín Santillan	Hospital Ángeles León
Dr. Héctor Azuara Gutiérrez	Hospital Ángeles Lindavista
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky	Hospital Ángeles Lomas
Dr. José Luis Akaki Blancas	Hospital Ángeles Metropolitano
Dr. Francisco García De León	Hospital Ángeles México
Dr. José Manuel Athié García	Hospital Ángeles Mocel
Dr. Miguel Ángel Arceo García	Hospital Ángeles Morelia
Dr. José Luis Ramírez Arias	Hospital Ángeles Pedregal
Dr. José Luis Arenas León	Hospital Ángeles Potosí
Dr. José Antonio Velasco Bárcena	Hospital Ángeles Puebla
Dr. Francisco Javier Luengas Muñoz	Hospital Ángeles Querétaro
Dr. Jorge Rodolfo Ocampo Fernández	Hospital Ángeles Roma
Dr. Daniel Baldemar Bucio Ortiz	Hospital Ángeles Santa Mónica
Dr. Enrique Álvarez Viaña	Hospital Ángeles Tampico
Dr. César Alejandro Amescua García	Hospital Ángeles Tijuana
Dr. Marcelino Covarrubias Tavera	Hospital Ángeles Torreón
Dr. Luis Gerardo Villarreal Bacco	Hospital Ángeles Valle Oriente
Dr. Manuel González Gómez	Hospital Ángeles Villahermosa
Dr. Enrique López Rosas	Hospital Ángeles Xalapa
Dr. José Carlos Peña Rodríguez	Centro de Diagnóstico Ángeles
Dra. Teresa Desatnik Muñoz	Laboratorios Biomédicos



# Acta Médica

Grupo Ángeles

DIRECTIVOS DEL GRUPO ÁNGELES SERVICIOS DE SALUD

**Presidente del Consejo de Administración  
del Grupo Empresarial Ángeles**

Sr. Olegario Vázquez Raña

**Director General del  
Grupo Empresarial Ángeles**

Lic. Olegario Vázquez Aldir

**Director General**

Dr. Roberto Simón Sauma

**Directores Ejecutivos**

Lic. Javier Santoveña Raña

Lic. Carlos Martínez Loranca

Dr. Umberto Gallo Hermida

**Director de Enseñanza e Investigación**

Dr. José Juan Ortega Cerda

### Editorial

- 205** El efecto nocebo: los problemas actuales de la información no regulada  
Raúl Ariza Andraca

### Artículos originales

- 207** Aplicación de criterios preoperatorios de apendicitis como predictores de complicaciones transoperatorias y postoperatorias  
Eric Misael Saucedo Moreno, Alejandra M Alabarda Pérez, María Pilar Rodríguez Reséndiz, Alejandra García Pérez, David Bermúdez Cobos
- 211** Valor predictivo de las evaluaciones de vía aérea en pacientes obesos con intubación difícil  
Carla Mónica Encinas Pórcel, José Manuel Portela Ortiz, Luis Alfonso Ley Marcial
- 218** Vías de abordaje quirúrgico de la histerectomía en el tratamiento de la enfermedad benigna del útero en el Hospital Ángeles Pedregal  
Jeanette Fabiola Schlitt Niño, Rodrigo Gómez Cardoso
- 225** Procalcitonina como predictor de reintervención en pacientes postoperados de cirugía abdominal  
Mario Alberto Arredondo Ortiz, JF Hernández Amador, JJP Cortés Romano
- 230** Amplitud de distribución eritrocitaria como predictor de mortalidad al ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal  
Humberto Ochoa Salmorán, Ivonne Martínez Martínez, Silvia Del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esponda Prado
- 237** Factores perinatales asociados con el desarrollo de hemorragia intraventricular en recién nacidos  
Claudia Rojas Mondragón, Desirée Vidaña Pérez, Miguel Ángel Serna Guerrero, Mónica Martina Luna, José Iglesias Leboireiro, Isabel Bernárdez Zapata
- 243** Embolización en sangrado digestivo bajo por radiología intervencionista  
Eduardo Becerra Arredondo, José Luis Ríos Reina, María Rita Rodríguez Luna, Rosa María Terrón Arriaga

### Artículo de revisión

- 252** Sistemas de advertencia temprana por puntaje. *Early Warning Scores (EWS)*  
José Fernando Hernández Amador, Eduardo Villanueva Sáenz, Juan José Pablo Cortés Romano, Ricardo Cabrera Jardines, Adriana Cecilia Martínez López, Federico Armando Castillo González, María Angélica Maldonado Vázquez, Mario Alberto Arredondo Ortiz

### Casos clínicos

- 259** Síndrome de X frágil  
Germán Navarro Vidaurri, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 263** Síndrome de Horner secundario a cirugía de columna cervical: una asociación infrecuente  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Luis Alcocer Maldonado
- 268** Intoxicación por ciguatera: neuropatía de causa infecciosa  
María José Ortega Chavarría, Danielo Alcocer Delgado, Enrique Juan Díaz Greene, Federico Leopoldo Rodríguez Weber

- 272** Trombos en aurícula izquierda y derecha en paciente con infartos cerebrales  
Jacobó Lester Nosnik, Carla María García Moreno, José Coló Hernández, Rosy Senado Zaga
- 274** Signo de Leser-Trélat, como manifestación inicial en adenocarcinoma gástrico oculto  
Francisco José Flores Palomar, Estefanía Boyer Duck, Estefanía Vargas Chandomid, Elizabeth Escobar Arriaga, Claudio Rene Montes de Oca Orellana, Antonio Alfeirán Ruiz
- 278** Duplicación de la patela: una anomalía rara en la rodilla  
Carolina Zúñiga Isaacs, María de Guadalupe Gómez Pérez, Martha Cristina Sánchez Silva, Hugo Pérez Mora, Richard Xingú Ramírez
- 282** Síndrome neuroléptico maligno  
María José Ortega Chavarría, Enrique Díaz Greene, Federico Rodríguez Weber

### Imágenes en medicina

- 287** Fractura luxación Lisfranc  
Rafael Flores Suárez, Georgina Cornelio Rodríguez, Johnny Sánchez Gordillo, María José Raphael Garza
- 289** Tenopatía proximal del bíceps braquial  
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 292** Calcinosis severa en manos como parte del síndrome de CREST  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Gregorio Arellano Aguilar
- 294** Fenómeno de Raynaud secundario a carbamacepina  
José Luis Alcocer Maldonado, Gustavo Damián Abrego
- 296** Fijación occipito-cervical C2-C3, 20 años después  
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 298** Osteocondritis isquiopúbica. Enfermedad de Van Neck-Odelberg  
Alejandra Chávez González, Yuliliz Oliva Medina, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 300** Plagiocefalia en paciente adulto, su repercusión oftalmológica  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Gregorio Arellano Aguilar
- 302** Imagen cardiovascular multimodal en amiloidosis cardiaca  
Jesús Beltrán-Pérez, Lorena Bautista Ramírez, Miguel Ángel Rivas Pérez, JA Cigarroa López, SG Olmos Temois

### Imágenes en video

- 304** Fístula coronaria, anomalía poco frecuente (video ilustrativo) (<https://www.medigraphic.com/videos/actmed/am193y1>)  
Adalberto Arceo Navarro, Jorge Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama

### Ensayos y opiniones

- 305** Cáncer de vulva. Neoplasia poco frecuente con tratamiento evolutivo, recomendaciones para su abordaje diagnóstico-terapéutico en etapas iniciales  
José Francisco Gallegos Hernández

### Artículo especial

- 311** Elastografía por ultrasonido en nódulos tiroideos: ¿es útil para distinguir entre patología benigna y maligna?  
Alejandro Zatarain Gulmar, Horacio Lozano Zalce, Ariosto Honorio Hernández Lara, Francisco Gabriel Simental Ochoa

## Editorial

- 205** The nocebo effect: the current problems of unregulated information  
Raúl Ariza Andraca

## Original articles

- 207** Application of preoperative appendicitis criteria as predictors of trans and postoperative complications  
Eric Misael Saucedo Moreno, Alejandra M Alabarda Pérez, María Pilar Rodríguez Reséndiz, Alejandra García Pérez, David Bermúdez Cobos
- 211** Predictive value of airway evaluations in obese patients with difficult intubation  
Carla Mónica Encinas Pórcel, José Manuel Portela Ortiz, Luis Alfonso Ley Marcial
- 218** Surgical approaches to hysterectomy in the treatment of benign disease of the uterus at Angeles Pedregal Hospital  
Jeanette Fabiola Schlitt Niño, Rodrigo Gómez Cardoso
- 225** Procalcitonin as a predictor of reintervention in post-operative abdominal surgery patients  
Mario Alberto Arredondo Ortiz, JF Hernández Amador, JJP Cortés Romano
- 230** Extent of erythrocyte distribution as a predictor of mortality on admission to the Intensive Care Unit of the Angeles Pedregal Hospital  
Humberto Ochoa Salmorán, Ivonne Martínez Martínez, Silvia Del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esponda Prado
- 237** Perinatal factors associated with the development of intraventricular hemorrhage in newborn infants  
Claudia Rojas Mondragón, Desirée Vidaña Pérez, Miguel Ángel Serna Guerrero, Mónica Martina Luna, José Iglesias Leboreiro, Isabel Bernárdez Zapata
- 243** Embolization in lower gastrointestinal bleeding by interventional radiology  
Eduardo Becerra Arredondo, José Luis Ríos Reina, María Rita Rodríguez Luna, Rosa María Terrón Arriaga

## Review

- 252** Early warning scoring systems. Early Warning Scores (EWS)  
José Fernando Hernández Amador, Eduardo Villanueva Sáenz, Juan José Pablo Cortés Romano, Ricardo Cabrera Jardines, Adriana Cecilia Martínez López, Federico Armando Castillo González, María Angélica Maldonado Vázquez, Mario Alberto Arredondo Ortiz

## Clinical cases

- 259** Fragile X syndrome  
Germán Navarro Vidaurri, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 263** Horner's syndrome after cervical spine surgery: an uncommon association  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Luis Alcocer Maldonado
- 268** Ciguatera poisoning: infectious cause neuropathy  
María José Ortega Chavarría, Danielo Alcocer Delgado, Enrique Juan Díaz Greene, Federico Leopoldo Rodríguez Weber

- 272** Thrombus in left and right atrium in a patient with cerebral infarction  
Jacobco Lester Nosnik, Carla María García Moreno, José Coló Hernández, Rosy Senado Zaga
- 274** Leser-Trélat sign, as an initial manifestation in hidden gastric adenocarcinoma  
Francisco José Flores Palomar, Estefanía Boyer Duck, Estefanía Vargas Chandomid, Elizabeth Escobar Arriaga, Claudio Rene Montes de Oca Orellana, Antonio Alfeirán Ruiz
- 278** Duplication of the patella: a rare anomaly in the knee  
Carolina Zúñiga Isaacs, María de Guadalupe Gómez Pérez, Martha Cristina Sánchez Silva, Hugo Pérez Mora, Richard Xingú Ramírez
- 282** Neuroleptic malignant syndrome  
María José Ortega Chavarría, Enrique Díaz Greene, Federico Rodríguez Weber

## Images in medicine

- 287** Lisfranc dislocation fracture  
Rafael Flores Suárez, Georgina Cornelio Rodríguez, Johnny Sánchez Gordillo, María José Raphael Garza
- 289** Proximal biceps brachial tenopathy  
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 292** Severe calcinosis in hands as part of CREST syndrome  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Gregorio Arellano Aguilar
- 294** Raynaud's phenomenon secondary to carbamazepine  
José Luis Alcocer Maldonado, Gustavo Damián Abrego
- 296** Occipito-cervical fixation C2-C3, 20 years later  
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 298** Ischiopubic osteochondritis. Van Neck-Odelberg disease  
Alejandra Chávez González, Yuliliz Oliva Medina, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 300** Plagiocephaly in adult patients, its ophthalmological repercussion  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Gregorio Arellano Aguilar
- 302** Multimodal cardiovascular imaging in cardiac amyloidosis  
Jesús Beltrán-Pérez, Lorena Bautista Ramírez, Miguel Ángel Rivas Pérez, JA Cigarroa López, SG Olmos Temois

## Video images

- 304** Coronary fistula, rare anomaly (illustrative video) (<https://www.medigraphic.com/videos/actmed/am193y1>)  
Adalberto Arceo Navarro, Jorge Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama

## Essays and opinions

- 305** Vulvar cancer. Infrequent neoplasia with evolutionary treatment, recommendations for its diagnostic-therapeutic approach in initial stages  
José Francisco Gallegos Hernández

## Special article

- 311** Ultrasound elastography of thyroid nodules: is it useful for distinguishing between benign and malignant pathology?  
Alejandro Zatarain Gulmar, Horacio Lozano Zalce, Ariosto Honorio Hernández Lara, Francisco Gabriel Simental Ochoa



# El efecto nocebo: los problemas actuales de la información no regulada

The nocebo effect: the current problems of unregulated information

Raúl Ariza Andraca\*

*Cuando las palabras duelen*  
F. Benedetti

Incluso antes de que se reconociera la medicina como una disciplina que comparte en su esencia dos elementos: el científico (el conocimiento) y el humanista (la relación médico-paciente), se ha combatido a la enfermedad y al sufriente con una diversidad casi inimaginable de tratamientos; muchos de ellos con efectos irregulares, impredecibles, ineficaces, y otros francamente dañinos. Un buen número de estos tratamientos estuvieron en realidad disfrazados por la curación espontánea de enfermedades autolimitadas y otros más por el efecto placebo.

El término placebo deriva de la locución verbal en latín *placere* (complacer). En la práctica médica se entiende como placebo cualquier sustancia inerte que simula ser un tratamiento, pero cuyas consecuencias alivian síntomas a los enfermos en una proporción variable (efecto placebo). El efecto placebo se extiende a procedimientos, intervenciones quirúrgicas y a maniobras esotéricas. La información es imprecisa, pero el efecto placebo parece oscilar entre 20 y 30% de todas las intervenciones con fines terapéuticos.

En contraste con lo anterior, en la segunda mitad del siglo XX Kennedy propuso el término nocebo, del verbo en latín *nocere* (dañar) para referirse a los efectos no placenteros, dañinos o indeseables que experimenta un individuo después de recibir algún medicamento que carece de efectos farmacológicos; sin embargo, el concepto se ha expandido y actualmente abarca también los síntomas indeseables conocidos de algún medicamento y que van a presentarse cuando el paciente tiene información sobre

las posibles reacciones adversas. Estos síntomas en realidad son ficticios. En la nomenclatura de los ensayos clínicos controlados se ha propuesto otro término, "efecto lesebo", que alude a la reducción del efecto terapéutico en el grupo del tratamiento activo.

En la neurobiología del efecto nocebo participan la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la colecistoquinina, esta última sobre todo cuando el efecto es una percepción dolorosa. En tomografías por emisión de positrones se han observado cambios en los opioides  $\mu$  y en la neurotransmisión de dopamina. Las estructuras del sistema nervioso que participan en el efecto nocebo son al menos la parte anterior de la cíngula, la ínsula y la corteza prefrontal.

El efecto nocebo y el temor a los medicamentos tienen serias implicaciones en la terapéutica médica. Aquí sólo señalaré algunos ejemplos y agregaré otros que más bien corresponden a lo que algunos psiquiatras han catalogado como personalidad "farmacofóbica": interrupción de metotrexate en el tratamiento de algunas enfermedades reumáticas, temor a la disminución de la libido o disfunción eréctil, aversión a los ansiolíticos y antidepresivos, miedo a los síntomas musculoesqueléticos por el empleo de estatinas, recelo a la quimioterapia, interrupción por decisión propia de los antidiabéticos, antihipertensivos, antibióticos, anticoagulantes, antiarrítmicos, glucocorticoides, etcétera. La lista es cada vez más grande y abarca prácticamente todas las áreas de la terapéutica farmacológica.

El fenómeno está aumentando y al menos en el caso de las estatinas, una publicación reciente no mostró evidencia científica con respecto a una serie de efectos nocivos que se les ha atribuido (algunos de estos efectos son muy poco frecuentes y otros no han revelado una relación estadísticamente significativa). Todo parece indicar que varios de los efectos indeseables atribuidos a las estatinas están vinculados con la literatura gris y con información no médica en redes sociales y en páginas electrónicas. Se trata pues, de síntomas que perciben los pacientes y que atribuyen al tratamiento debido a la información que tienen sobre los efectos secundarios de los medicamentos.

\* Editor, Acta Médica Grupo Ángeles Servicios de Salud.

## Correspondencia:

Dr. Raúl Ariza Andraca

Correo electrónico: craulariza@yahoo.com.mx

Aceptado: 08-05-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

Existen numerosos experimentos en los que se demuestra que cuando existe un condicionamiento a efectos negativos (*warning*), éstos a menudo son percibidos por los sujetos de estudio. La frecuencia del efecto nocebo no se conoce con precisión, pero durante una revisión se encontró que en el tratamiento de esclerosis múltiple aparecen síntomas nocebo hasta en 74% de los pacientes.

La aparición de síntomas nocebo es más común en pacientes con ansiedad y depresión cuando no se les informa adecuadamente sobre los posibles efectos secundarios y en casos con una mala relación médico-paciente. En el futuro, con el desarrollo de la farmacogenómica y de la llamada “medicina personalizada”, se podrá conocer mejor la respuesta individual a los medicamentos, pero es incuestionable que quien tiene que interpretar el síntoma es el médico tratante. Los médicos debemos estar enterados del efecto nocebo, comentar con los pacientes

los efectos secundarios más importantes y hablar con ellos sobre el riesgo-beneficio de la eventual suspensión de un medicamento.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Data-Franco J, Berk M. The nocebo effect: a clinicians guide. *Aust N Z J Psychiatry*. 2013; 47 (7): 617-623.
2. Požgain I, Požgain Z, Degmečić D. Placebo and nocebo effect: a mini-review. *Psychiatr Danub*. 2014; 26 (2): 100-107.
3. Mestre TA, Lang AE, Okun MS. Factors influencing the outcome of deep brain stimulation: Placebo, nocebo, lessebo, and lesion effects. *Mov Disord*. 2016; 31 (3): 290-296.
4. Benedetti F, Lanotte M, Lopiano L, Colloca L. When words are painful: unraveling the mechanisms of the nocebo effect. *Neuroscience*. 2007; 147 (2): 260-271.
5. Mach F, Ray KK, Wiklund O, Corsini A, Catapano AL, Bruckert E et al. Adverse effects of statin therapy: perception vs. the evidence - focus on glucose homeostasis, cognitive, renal and hepatic function, haemorrhagic stroke and cataract. *Eur Heart J*. 2018; 39 (27): 2526-2539.





# Aplicación de criterios preoperatorios de apendicitis como predictores de complicaciones transoperatorias y postoperatorias

## Application of preoperative appendicitis criteria as predictors of trans and postoperative complications

Eric Misael Saucedo Moreno,\* Alejandra M Alabarda Pérez,<sup>‡</sup> María Pilar Rodríguez Reséndiz,<sup>‡</sup> Alejandra García Pérez,<sup>‡</sup> David Bermúdez Cobos<sup>‡</sup>

### Resumen

La apendicitis aguda es una de las patologías más comunes que necesitan manejo quirúrgico, y una de sus complicaciones más frecuentes es el desarrollo de masa apendicular (10%), que resulta de la perforación apendicular causando fiebre, leucocitosis y sintomatología sistémica. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en el que se incluyeron pacientes que fueron operados de apendicectomía. A todos se les aplicaron los criterios previo a evento quirúrgico: 1) masa apendicular, 2) no visualización de apéndice, 3) retraso de admisión > tres días y 4) proteína C reactiva > 10 mg/dL. **Resultados:** Una muestra total de 57 pacientes se dividió en dos grupos: Grupo 1 (n = 14) pacientes con al menos un criterio predictivo positivo y grupo 2 (n = 43) sin ningún criterio positivo; mostraron diferencia significativa en presencia de complicaciones, días de estancia intrahospitalaria y conversión quirúrgica. Curvas ROC para demostrar la habilidad discriminativa de los criterios predictivos resultaron razonables (AUC = 0.732, IC<sub>95%</sub> = 0.57-0.84) para días de estancia intrahospitalaria, con una sensibilidad y especificidad de 46.7 y 83.3%. **Conclusiones:** Encontrar criterios negativos puede ser una herramienta útil en la toma de decisiones entre utilizar cirugía laparoscópica o abierta de primera instancia, ya que esto determinará de manera secundaria la dificultad transoperatoria, así como la evolución postquirúrgica.

**Palabras clave:** Apendicetomía laparoscópica, apendicetomía abierta, apendicitis complicada.

### Summary

Acute appendicitis is one of the most common pathologies that need surgical management, and one of its most frequent complications is the development of appendiceal mass (10%), which results from appendiceal perforation, causing fever, leukocytosis and systemic symptoms. **Material and methods:** Retrospective, cross-sectional, descriptive study in which patients who underwent an appendectomy were included. All criteria were applied prior to a surgical event: 1) appendiceal mass, 2) non-visualization of appendix, 3) delay of admission > 3 days and 4) CRP > 10 mg/dL. **Results:** A total sample of 57 patients. It was divided into two groups. Group 1 (n = 14) patients with at least one positive predictive criterion and group 2 (n = 43) without any positive criteria, showed significant difference in the presence of complications, days of in-hospital stay and surgical conversion. COR curves to demonstrate the discriminative ability of the predictive criteria, were reasonable (AUC = 0.732, CI<sub>95%</sub> = 0.57-0.84) for days of in-hospital stay, with a sensitivity and specificity of 46.7 and 83.3%. **Conclusions:** Finding negative criteria can be a useful tool in making decisions between using laparoscopy or open surgery, as this will determine, secondarily, the intraoperative difficulty, as well as postoperative evolution.

**Keywords:** Laparoscopic appendectomy, open appendectomy, complicated appendicitis.

\* Universidad La Salle. Residente de Cirugía, Servicio Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina.

<sup>‡</sup> Médico Interno de Pregrado, Servicio de Cirugía General.

Hospital Ángeles Mocol.

#### Correspondencia:

Dr. Eric Misael Saucedo Moreno  
Correo electrónico: eric.saucedo.m@gmail.com

Aceptado: 01-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

### INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es una de las patologías más comunes que necesitan manejo quirúrgico, y una de sus complicaciones más frecuentes es el desarrollo de masa apendicular (10%), que resulta de la perforación apendicular causando fiebre, leucocitosis y sintomatología sistémica, además de ser de difícil diagnóstico en pacientes obesos. El manejo quirúrgico de emergencia es controversial al compararse con el manejo conservador, a su vez es controvertido el uso de laparoscopia vs cirugía abierta. Dentro de las des-

ventajas del tratamiento conservador están la recidiva de la sintomatología en un periodo de tres a cuatro semanas, además del riesgo de infección, mientras que una de las ventajas de la cirugía de emergencia puede ser que la condición inflamatoria nos puede llevar a una resección ileocecal o hemicolectomía; esta extensión depende de si la patología es inflamatoria o maligna, lo que es difícil decidir durante el tiempo quirúrgico.<sup>1-5</sup>

Fumitaka Saida y colaboradores realizaron un estudio para predecir de forma preoperatoria la necesidad de resección extensa por apendicitis. Identificaron cuatro factores de riesgo como predictores independientes. La masa apendicular, no visualización de apéndice, retraso de admisión > tres días y proteína C reactiva > 10 mg/dL, con un riesgo de 87.5% al presentar cuatro criterios positivos. El objetivo de este estudio fue evaluar cuál es la utilidad de aplicar criterios preoperatorios de apendicitis como predictor de complicaciones transoperatorias y postoperatorias.<sup>6</sup>

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en el que se incluyeron pacientes operados de apendicectomía en un periodo comprendido entre enero de 2016 y enero de 2017 en el Hospital Ángeles Mocel. Los criterios de inclusión fueron pacientes entre 18-60 años que ingresaron con diagnóstico de apendicitis aguda. Se excluyeron pacientes que fueron intervenidos con diagnóstico de abdomen agudo, ya sea de manera abierta o laparoscópica, y que durante el tratamiento quirúrgico se les diagnosticó apendicitis, pacientes con enfermedades autoinmunes, inmunosuprimidos y embarazadas.

Aplicamos los criterios previo a evento quirúrgico, masa apendicular, no visualización de apéndice, retraso de admisión > tres días y PCR > 10 mg/dL. Se compararon

dos grupos: el grupo 1 con al menos un criterio positivo y el grupo 2 sin ningún criterio positivo. Se evaluó cuántos de ellos tuvieron mayor tiempo quirúrgico, estancia intrahospitalaria prolongada, así como complicaciones postoperatorias. Las variables con distribuciones no paramétricas se analizaron con U de Mann-Whitney. Prueba exacta de  $\chi^2$  o Fisher para datos categóricos. Valores < 0.05 para una p significativa con IC de 95%. Se calculó sensibilidad y especificidad de los criterios. Se utilizaron curvas ROC para medir la discriminación del test, prueba de Hosmer-Lemeshow para calibración de datos. Se empleó el software SPSS (versión 20.0 para Windows).

### RESULTADOS

Se estudió una muestra de 100 pacientes, de los cuales 43 fueron excluidos. Una muestra total de 57 pacientes se dividió en dos grupos Grupo 1 (n = 14) pacientes con al menos un criterio predictivo positivo y grupo 2 (n = 43) sin ningún criterio positivo; la presencia de complicaciones, días de estancia intrahospitalaria y conversión quirúrgica (Tabla 1) mostraron diferencia significativa. Se obtuvieron curvas ROC para demostrar la habilidad discriminativa de los criterios predictivos, resultaron razonables (AUC = 0.732, IC<sub>95%</sub> = 0.57-0.84) para días de estancia intrahospitalaria (Figura 1), con una sensibilidad y especificidad de 46.7 y 83.3. La prueba Hosmer-Lemeshow mostró una buena calibración ( $\chi^2 = 6.65$ , p = 0.572).

### DISCUSIÓN

La apendicetomía abierta ha sido considerada el estándar de oro para el tratamiento de apendicitis; sin embargo, la apendicetomía laparoscópica se ha introducido como el tratamiento de emergencia por la seguridad que ésta ha demostrado, así como la disminución del dolor postope-

Tabla 1.

	Grupo 1 (14)	Grupo 2 (43)	p
Edad	34.14 (17.6)	36.74 (15.92)	0.623
Tiempo quirúrgico	70.36 (42)	58.65 (21.04)	0.366
Días de estancia intrahospitalaria	4.79 (3.01)	2.74 (1.51)	<b>0.007</b>
Leucocitosis	14.14 (2.7)	23.63 (35)	0.380
Cirugía realizada			
Laparoscópica	10	41	
Abierta	1	2	
Conversión	3	0	<b>0.007</b>
Transfusiones	0	1	0.490
Complicaciones	7	8	<b>0.034</b>

ratorio, menos cantidad de infecciones y la facilidad de manejo en pacientes obesos.<sup>3,7</sup>

Sin embargo, existe controversia entre el uso de esta técnica cuando el paciente cursa con cuadros de peritonitis con una evolución de 48 horas. Quezada y su grupo analizaron la apendicetomía abierta con menor tiempo quirúrgico, pero más días de estancia intrahospitalaria, readmisión, íleo y obstrucción así como dos muertes durante el estudio a causa de sepsis en comparación con la cirugía laparoscópica, que mostró incidencia más alta de abscesos, pero mejor tolerancia a la vía oral y ausencia de adherencias. Pacientes con apéndice de tipo necrótico o perforado pueden tener menor riesgo de sufrir complicaciones infecciosas que un apéndice con presencia de peritonitis. Desafortunadamente, en el estudio no se muestra el índice de conversiones de cirugía laparoscópica abierta, ni tampoco la necesidad de extensión quirúrgica.<sup>8</sup>

La conversión de una apendicectomía laparoscópica (AL) a una apendicectomía abierta (AA) ocurre si durante la cirugía surgen complicaciones o la severidad de la enfermedad no permite un procedimiento laparoscópico seguro. La conversión aumenta costos y tiempos quirúrgicos, es por eso que sería útil determinar criterios preoperatorios que puedan predecir factores relacionados con la conversión para decidir el mejor manejo para el paciente.<sup>8</sup>

Antonacci y colaboradores demostraron en 440 pacientes que en 78.3% de casos se realizó exitosamente la cirugía laparoscópica y 29 fueron convertidos a cirugía

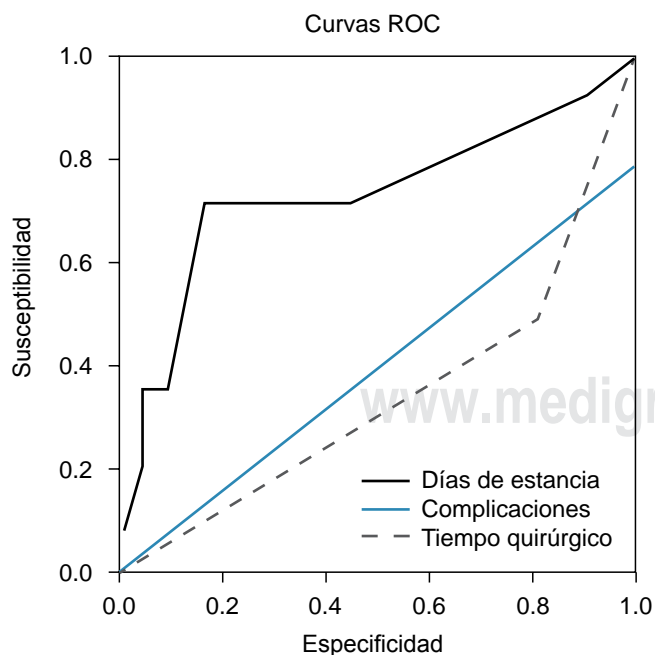
abierta. La razón más común de conversión fue un severo proceso inflamatorio (48.3%), identificando cinco factores independientes relacionados con el riesgo de conversión; presencia de comorbilidades, de absceso apendicular, apéndice retrocecal, perforación apendicular y peritonitis difusa.<sup>9</sup>

Estos factores pueden ser evaluados oportunamente de forma preoperatoria. En nuestro estudio se utilizaron cuatro factores predictores de dificultad operatoria, los cuales hacen referencia a: masa apendicular en cualquier estudio de imagen, no visualización de apéndice por estudios de imagen, retraso de admisión > tres días y PCR > 10 mg/dL (Tabla 2). Demostrando que no hubo diferencia significativa en el tiempo quirúrgico entre el grupo con factores positivos y aquellos con valores negativos. Sin embargo, de manera secundaria se pudo evaluar que el grupo con criterios positivos mostró mayor índice de conversiones de cirugía laparoscópica, además de que fue posible identificar que en los pacientes que no evidenciaron criterios positivos se decidió cirugía laparoscópica de primera instancia; aunque los números no representan diferencias significativas, estamos seguros de que si la población estudiada fuera más grande, existiría una franca diferencia en la decisión de cirugía abierta sobre la cirugía laparoscópica, ya que la presencia de peritonitis difusa, abscesos y otras complicaciones locales y sistémicas se vinculan de forma estrecha con la toma de decisiones operatorias (Tabla 1). Wang X. y su equipo estudiaron el uso de laparoscopia para tratar apendicitis complicadas, las infecciones del sitio quirúrgico fueron menores, en el grupo de laparoscopia la disminución del tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 6.5 días, el uso de antibióticos y reincorporación a las actividades fue más rápida, estos resultados tuvieron significancia estadística, además de que no hubo conversión a procedimiento abierto.<sup>7</sup>

El objetivo de nuestro estudio no es comparar las diferentes técnicas quirúrgicas, sino las complicaciones generales independientemente de si es abierta o laparoscópica, identificando mayor número de complicaciones postoperatorias en el grupo con criterios positivos preoperatorios ( $p = 0.034$ ), de los cuales se hace referencia al dolor postoperatorio, náusea, vómito y fiebre postquirúrgica (Tabla 3). De esta misma forma tuvieron mayor número de días intrahospitalarios ( $p = 0.007$ ), lo que conlleva a un mayor riesgo de infecciones intrahospitalarias, aumento en los costos, y mayor uso de antibióticos. Es lógico pensar que cuanto mayor sea el tiempo de evolución, mayor será el riesgo de complicaciones. Desafortunadamente, el seguimiento postquirúrgico para complicaciones tempranas no puede analizar infecciones de sitio quirúrgico en los dos grupos.

Se realizaron curvas ROC para demostrar la sensibilidad y especificidad del test preoperatorio, obteniendo una

Figura 1.



**Tabla 2:** Criterios predictores preoperatorios.

	Núm. de pacientes
Masa apendicular	3
No se visualiza	4
Admisión retrasada	7
PCR > 10mg/dL	4

**Tabla 3:** Complicaciones.

	Núm. de pacientes
Náusea y vómito	8
Dolor	5
Fiebre	2

sensibilidad muy baja, pero los valores de especificidad y valor predictivo negativo están por encima de 80%, con un área bajo la curva de 0.732 ( $IC_{95\%} = 0.57-0.84$ ), esto para demostrar estancia intrahospitalaria más prolongada, lo que definitivamente se vincula con complicaciones postoperatorias. No podemos utilizar esta clasificación como estándar de oro para predecir complicaciones prequirúrgicas o postquirúrgicas, pero sí puede emplearse por sus pocas variables y fácil aplicación como apoyo para toma de decisiones en pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, ya sea para decidir laparoscopia o cirugía abierta. Sin duda alguna la mayor debilidad de nuestro estudio es el número de muestra analizada, ya que la gran mayoría de los resultados no son estadísticamente significativos; sin embargo, no por eso no son clínicamente reveladores, además abren el panorama a estudios complementarios prospectivos sobre clasificaciones predictoras preoperatorias.

## CONCLUSIÓN

En nuestro estudio obtuvimos valores de especificidad y VPN por encima de 80% para el uso de criterios preoperatorios como precursor de complicaciones preoperatorias, por lo que encontrar criterios negativos puede ser una herramienta útil en la toma de decisiones entre utilizar cirugía laparoscópica o abierta de primera instancia, ya que esto determinará de manera secundaria la dificultad transoperatoria, así como la evolución postquirúrgica.

## REFERENCIAS

1. Meshikhes AW. Management of appendiceal mass: controversial issues revisited. *J Gastrointest Surg.* 2008; 12 (4): 767-775.
2. Yau KK, Siu WT, Tang CN, Yang GP, Li MK. Laparoscopic versus open appendectomy for complicated appendicitis. *J Am Coll Surg.* 2007; 205 (1): 60-65.
3. Garg CP, Vaidya BB, Chengalath MM. Efficacy of laparoscopy in complicated appendicitis. *Int J Surg.* 2009; 7 (3): 250-252.
4. Deelder JD, Richir MC, Schoorl T, Schreurs WH. How to treat an appendiceal inflammatory mass: operatively or nonoperatively? *J Gastrointest Surg.* 2014; 18 (4): 641-645.
5. Atema JJ, van Rossem CC, Leeuwenburgh MM, Stoker J, Boermeester MA. Scoring system to distinguish uncomplicated from complicated acute appendicitis. *Br J Surg.* 2015; 102 (8): 979-990.
6. Saida F, Matsumoto S, Kitano M. Preoperative predictor of extensive resection for acute appendicitis. *Am J Surg.* 2018; 215 (4): 599-602.
7. Wang X, Zhang W, Yang X, Shao J, Zhou X, Yuan J. Complicated appendicitis in children: is laparoscopic appendectomy appropriate? A comparative study with the open appendectomy--our experience. *J Pediatr Surg.* 2009; 44 (10): 1924-1927.
8. Quezada F, Quezada N, Mejia R, Brañes A, Padilla O, Jarufe N et al. Laparoscopic versus open approach in the management of appendicitis complicated exclusively with peritonitis: a single center experience. *Int J Surg.* 2015; 13: 80-83.
9. Antonacci N, Ricci C, Taffurelli G, Monari F, Del Governatore M, Caira A et al. Laparoscopic appendectomy: Which factors are predictors of conversion? A high-volume prospective cohort study. *Int J Surg.* 2015; 21: 103-107.



# Valor predictivo de las evaluaciones de vía aérea en pacientes obesos con intubación difícil

Predictive value of airway evaluations in obese patients with difficult intubation

Carla Mónica Encinas Pórcel,\* José Manuel Portela Ortiz,† Luis Alfonso Ley Marcial§

## Resumen

El manejo de la vía aérea en pacientes obesos es un desafío para el anestesiólogo. **Objetivo:** Analizar variables asociadas con pacientes obesos con intubación difícil. **Material y métodos:** Se incluyeron 62 pacientes quirúrgicos adultos obesos, se evaluaron ocho variables de vía aérea: Mallampati, distancia tiromentoniana, distancia esternomentoniana (DEM), apertura oral, protrusión mandibular, extensión de articulación atlanto-occipital, diámetro cervical y síndrome de apnea obstructiva del sueño; en quirófano después de la inducción anestésica se realizó la intubación orotraqueal, se clasifica la dificultad para intubar por el número de laringoscopias tomando a dos o más intentos como propios de intubación difícil. **Resultados:** Se encontraron 17 (27.4%) pacientes con vía aérea difícil; 10 (16.1%) de ellos con obesidad grado I, la variable asociada con vía aérea difícil fue la DEM, presentó  $p = 0.01$ , RR 0.2 ( $CI_{95\%}$  0.07-0.7), sensibilidad de 41.1, especificidad de 91.1, un valor predictivo positivo (VPP) de 63.6 y un valor predictivo negativo (VPN) de 80.3. **Conclusiones:** El grado de obesidad y el IMC no es directamente proporcional a una vía aérea difícil, pero la DEM es la prueba con mayor utilidad preoperatoria al momento de evaluar una vía aérea en pacientes obesos en la que toma parte importante la habilidad y experiencia del anestesiólogo.

**Palabras clave:** Vía aérea difícil, intubación difícil, obesidad, índices predictivos.

## Summary

The management of the airway in obese patients is a challenge for the anesthesiologist. **Objective:** Analyze variables associated with obese patients with difficult intubation. **Material and methods:** 62 surgical patients were included obese adults, 8 airway variables were evaluated: Mallampati, tiromentoniana distance, esternomentoniana distance (DEM), oral opening, mandibular protrusion, extension of atlanto-occipital articulation, cervical diameter and obstructive sleep apnea syndrome; in the operating room after the anesthetic induction, orotracheal intubation was performed, classifying the difficulty to intubate by the number of laryngoscopes taking 2 or more attempts as difficult intubation. **Results:** 17 (27.4%) patients with difficult airway; 10 (16.1%) of them with obesity grade I, the variable associated to airway difficult was the DEM, presented  $p = 0.01$ , RR 0.2 ( $CI_{95\%}$  0.07-0.7), sensitivity of 41.1, specificity of 91.1, a positive predictive value (VPP) of 63.6 and a negative predictive value (VPN) of 80.3. **Conclusions:** The degree of obesity and BMI is not directly proportional to a difficult airway, but the D-E-M is the most useful test preoperative at the time of evaluating an airway in obese patients. Those taking an important part in the anesthesiologist skill and experience.

**Keywords:** Difficult airway, difficult intubation, obesity, predictive index.

## INTRODUCCIÓN

Una de las tareas más importantes de los médicos anestesiólogos durante la anestesia, cirugía y en el periodo postoperatorio inmediato es asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener una adecuada oxigenación.<sup>1</sup>

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) define una vía aérea difícil (VAD) como: a) dificultad para la

ventilación (mascarilla-válvula-bolsa) con una saturación de oxígeno por debajo de 90% con una fracción inspirada de oxígeno al 100%, lo que ocurre de forma aproximada entre el 0.05 y 0.1% de los casos, y/o signos de ventilación inadecuada como cianosis, ausencia de ruidos respiratorios o inestabilidad hemodinámica, b) dificultad para la intubación endotraqueal (más de tres intentos fallidos o fracaso en la intubación después de 10 minutos por un operador

\* Médico Anestesiólogo, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

† Médico Anestesiólogo, Jefe del Curso de Anestesiología, Hospital Ángeles Pedregal.

§ Médico Cirujano General, Servicio de Gastrocirugía, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

### Correspondencia:

Carla Mónica Encinas Pórcel

Correo electrónico: dra\_encinas@hotmail.es

Aceptado: 01-02-2019.

experimentado) con un porcentaje de presentación de 1.2 a 3.8%.<sup>1,2</sup>

Hasta 30% de los fallecimientos anestésicos se atribuyen a una vía aérea difícil.<sup>3</sup>

El aumento sostenido de la obesidad en la población mundial es un problema importante de salud pública, que ha llevado a denominarla como la “epidemia del siglo XXI”. El reconocimiento del éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad, sumado al incremento del número de pacientes obesos y de las patologías asociadas con la obesidad que requieren tratamiento quirúrgico, han aumentado las probabilidades de que los anestesiólogos deban enfrentar a este tipo de pacientes en su práctica habitual.<sup>4</sup>

Según Ebert y colaboradores, la incidencia de intubación difícil en obesos mórbidos sobrepasa el 13%, comparado con el 1.2 a 3.8, es decir, entre dos y 10 veces más que la población general.<sup>5</sup>

En general, reportes por todo el mundo consideran que los pacientes obesos son difíciles de ventilar y de intubar, lo que se acentúa con el mayor IMC, pues se halla una prevalencia del 13 al 24% y se requiere intubación en paciente despierto en 8% de los casos. La obesidad, según Voyagis, provee 20.2% de valor predictivo de intubación difícil comparado con pacientes con IMC normal.<sup>6</sup>

### Síntesis de los factores de riesgo

Se ha tratado de identificar diferentes factores, los cuales se asociaron para predecir una intubación difícil en pacientes con obesidad mórbida.

### Índices predictores de vía aérea difícil

#### Escala de Mallampati-Samsoon (Figura 1A)

Es la capacidad de visualizar las estructuras orofaríngeas. Por tanto, predice el éxito de la intubación; cuanto mayor sea la visualización, hay más probabilidad de éxito en la intubación.

La Mallampati se realiza con el paciente sentado en posición vertical, la cabeza en posición neutra, luego el examinador pide al paciente que abra la boca lo más amplia posible y saque la lengua sin hablar o vocalizar.<sup>7</sup>

Clase I: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos; Clase II: visibilidad de paladar blando y úvula; Clase III: visibilidad del paladar blando y base de la úvula; Clase IV: imposibilidad para ver paladar blando.

El Mallampati 4 comparado con el 3 tiene un RM 2.50 IC<sub>95%</sub> (1.3-4.6) para intubación difícil.<sup>8</sup>

### Distancia tiromentoniana o escala de Patil-Aldrete (Figura 1C)

El espacio mandibular anterior está situado por delante de la laringe y por detrás de la mandíbula, cuanto más amplio es, mayor espacio existe para desplazar la lengua con la ayuda del laringoscopio. En la práctica, la distancia tiromentoniana se mide entre la línea media inferior del mentón y la escotadura superior del cartílago tiroideos en un individuo en posición sentada, boca cerrada, con la cabeza y el cuello en extensión completa.<sup>7</sup>

Clase I: más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal sin dificultad).

Clase II: de 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación con cierto grado de dificultad).

Clase III: menos de 6 cm (laringoscopia e intubación muy difíciles).

Partiendo de que la incidencia de intubación difícil en general es de 5.8%, un paciente con 5% de probabilidad de intubación difícil puede llegar a tener hasta 15% de riesgo de intubación difícil después de una distancia tiromentoniana positiva (< 6.0 cm). Tiene un RM de 0.75 IC<sub>95%</sub> (0.3-1.4) para intubación difícil.<sup>8</sup>

### Distancia interincisiva o apertura oral (Figura 1B)

Es la distancia existente entre los incisivos superiores y los inferiores, con la boca abierta por completo. Si el paciente presenta anodoncia se medirá la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media.<sup>7</sup>

Clase I: más de 3.5 cm; Clase II: menor o igual a 3.5 cm.

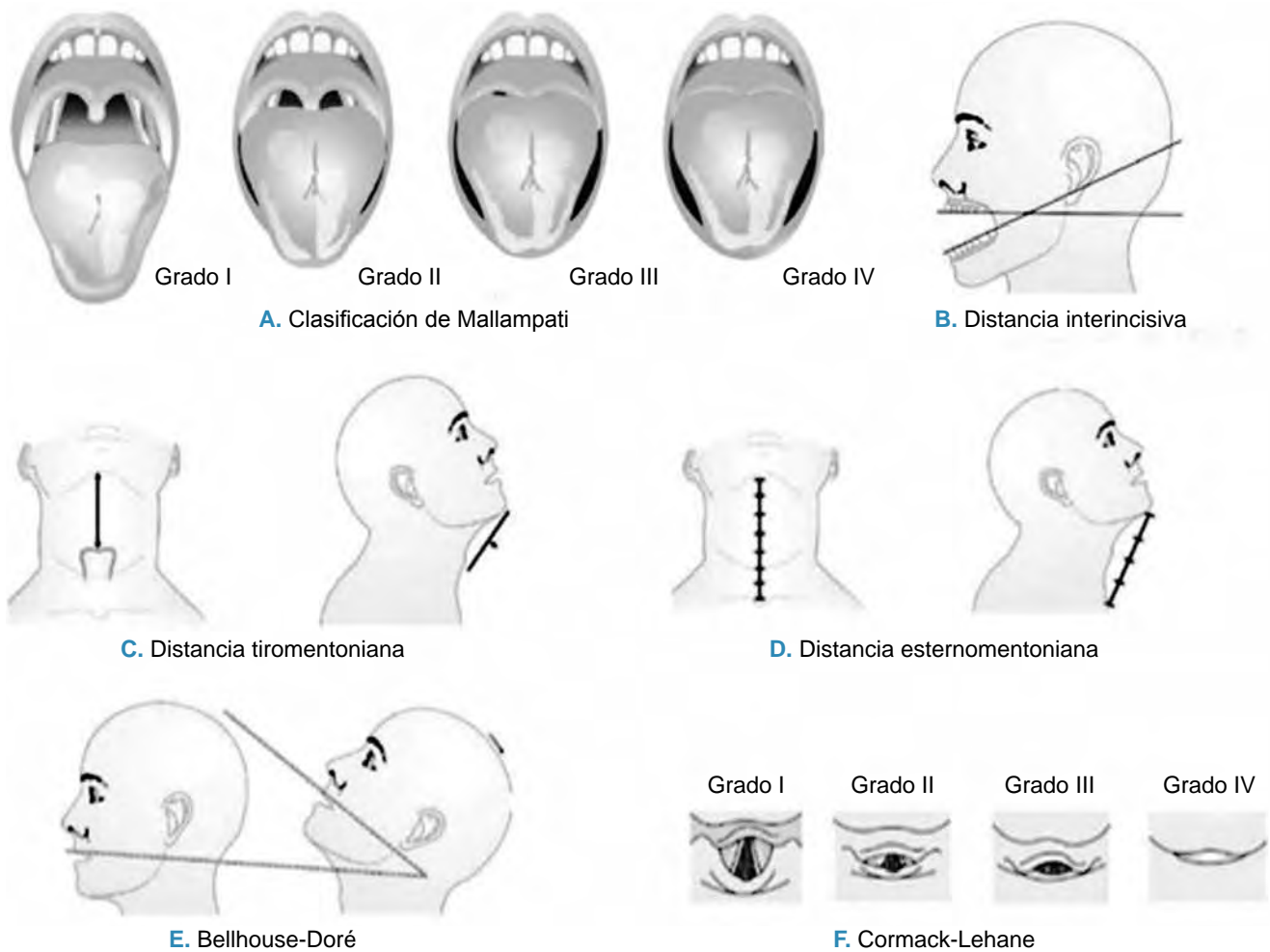
La apertura limitada de la boca tiene un RM 3.17 y un IC<sub>95%</sub> (1.3-7.5) para intubación difícil.<sup>8</sup>

### Protrusión mandibular

También evalúa función de la articulación temporomandibular, también llamada prognatismo o subluxación. Valora la capacidad de deslizar la mandíbula por delante del maxilar superior.

Se pide al paciente que lleve el mentón hacia adelante lo más posible, pasando los incisivos inferiores por delante de los superiores, la clase I es predictor de intubación fácil.

Clase I: los incisivos inferiores pueden ser llevados más adelante de la arcada dental superior; Clase II: los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura; Clase III: los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior.



**Figura 1:** (A - F) Índices predictores de vía aérea difícil.

*Escala de Bellhouse-Doré (Figura 1E)*

Se ha visto que para alinear el eje de la visión de la glotis hacía falta, además de una ligera flexión de la columna cervical, alinear el eje oral con el faríngeo mediante una extensión de la articulación atlóidooccipital. Esta articulación puede tener una movilidad reducida y resulta útil verificarlo con la medición del ángulo de Bellhouse y Doré, que es equivalente entre el ángulo formado por el plano de la superficie de oclusión dentaria superior estando la cabeza erguida en posición neutra con mirada hacia el horizonte y la extensión completa. El ángulo normal es de 35° y permite definir cuatro estadios de movilidad de la cabeza y del cuello.<sup>7</sup>

Grado I: ninguna limitante; grado II: 1/3 de limitación; grado III: 2/3 de limitación; grado IV: completa limitante. Una extensión menor de 30° puede dificultar la posición de “olfateo” para la intubación y limitar la visión durante la laringoscopia. La extensión limitada

del cuello tiene un RM 4.39 y un IC<sub>95%</sub> (2.2-8.5) para intubación difícil.<sup>8</sup>

*Distancia esternomentoniana (Figura 1D)*

Valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, se evalúa con el paciente de perfil, con la cabeza en completa extensión y la boca cerrada.<sup>9</sup>

Clase I: más de 13 cm; Clase II: de 12 a 13 cm; Clase III: de 11 a 12 cm; Clase IV: menos de 11 cm.

*Escala de Cormack-Lehane o visualización de la glotis (Figura 1F)*

Valora el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen, y para tal efecto la dividieron en cuatro grados.

Grado I: se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil); Grado II: sólo se observa la comisura o mitad superior del anillo glótico (difícil); Grado III: sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (muy difícil); Grado IV: imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

La inadecuada visualización de la glotis a la laringoscopia predice una intubación difícil.

### Circunferencia del cuello (Figura 2)

En los obesos se asoció dificultad de intubación a la circunferencia del cuello mayor de 40 cm, de acuerdo con Brodsky y colegas, una circunferencia del cuello mayor a 44 cm medida a nivel del cartílago tiroideos, aumenta de forma progresiva la probabilidad de una intubación difícil, hasta llegar a 35% con una circunferencia de 60 cm o más. Una circunferencia cervical mayor de 50 cm se correlaciona con una clasificación de Cormack-Lehane III-IV.<sup>10,11</sup>

### Índice de masa corporal

El papel predictivo de la obesidad como un factor de riesgo independiente para la intubación difícil sigue siendo controvertido. En dos series de pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía abdominal alta, la incidencia de intubación difícil fue de 13 y 24%.<sup>12</sup>

Otro estudio que examinó 1,833 intubaciones entre todos los pacientes sometidos a anestesia general reveló que la obesidad siempre tiene 20.2% de valor predictivo de intubación difícil en comparación con pacientes con índice de masa corporal normal.<sup>12</sup>

La frecuencia de intubación difícil fue de 5.2% (95% intervalo de confianza [IC] 5.0-5.3). En los análisis multivariados ajustados para otras covariables significativas, el IMC de 35 o más fue un riesgo para intubación difícil



Figura 2: Circunferencia del cuello.

con una odds ratio de 1.34 (IC del 95%: 1.19-1.51,  $p < 0.0001$ ). Como prueba independiente, el IMC de 35 o más predijo DTI con una sensibilidad de 7.5% (IC del 95%: 7.3-7.7%) y con un valor predictivo de un test positivo de 6.4% (IC del 95%: 6.3-6.6%). El IMC como covariable continua fue un riesgo de intubación fallida con una odds ratio de 1.031 (IC del 95%: 1.002-1.061,  $p < 0.04$ ).<sup>13</sup>

### Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

El OSA es definido como el cese del flujo aéreo por más de 10 segundos, los episodios obstructivos nocturnos pueden clasificarse en apneas (obstructiva, central o mixta), hipopnea o esfuerzos respiratorios asociados con microdespertares (ERAM) (SEPAR, 2010).<sup>7</sup>

Entre los diferentes cuestionarios conocidos para determinar el riesgo de SAOS, el "STOP-Bang" parece ser uno de los más útiles y fáciles de usar en el preoperatorio, aun cuando sus resultados requieren ser validados en la práctica clínica, y se cuestiona al paciente S: Snore (roncar), T: Tired (cansancio), O: stop (dejar de respirar), P: Pressure (hipertensión arterial), B: BMI (IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$ ), A: Age (edad  $> 50$  años), N: Neck (cuello  $> 40$  cm), G: Gender (masculino), donde con dos o más respuestas positivas existe riesgo de SAOS.<sup>7</sup>

El SAOS es la alteración funcional más frecuente del sueño y tiene una incidencia de 12 a 30 veces mayor en los obesos que en los individuos eutróficos, y el riesgo de ventilación e intubación difícil se presenta entre 18 y 22%.<sup>14</sup>

El índice de apnea-hipopnea fue significativamente mayor ( $p < 0.02$ ) en los pacientes con intubación difícil comparado con el grupo control. La principal conclusión de este estudio es que la intubación endotraqueal difícil está bastante asociada con SAOS.<sup>15</sup>

### Objetivo del estudio

El objetivo fue analizar qué evaluaciones de vía aérea se asocian con intubación difícil en pacientes obesos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron todos los pacientes adultos obesos en un periodo de 180 días, ingresados para cirugía electiva, ambos sexos, ASA I-III, que fueron manejados con anestesia general, intubación endotraqueal y con previa valoración de la vía aérea. Durante la visita preoperatoria se recogieron datos morfológicos y demográficos: edad (años), sexo, peso (kilogramos), altura (centímetros), IMC (calculado como peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura expresado en metros); evaluación de las variables predictoras de vía



**Tabla 1:** Características demográficas y clínicas. Comparando los grupos de intubación difícil y fácil.

n = 62	Intubación difícil n = 17 (%)	Intubación fácil n = 45 (%)	p
<b>Género</b>			
Femenino	10 (16.1)	22 (35.5)	0.485*
Masculino	7 (11.3)	23 (37.1)	
Edad años-media (DE)	54.18 ( $\pm$ 11.3)	46.89 ( $\pm$ 14)	0.060**
Peso inicial kg-mediana (mín.-máx.)	90 (69-136)	92 (62-162)	0.228***
Talla m mediana (mín.-máx.)	1.60 (1.49-1.80)	1.63 (1.42-1.92)	0.230***
IMC mediana (mín.-máx.)	33.9 (30.6-55.8)	35.1 (30.1-55.8)	0.632***
<b>Tipo de obesidad</b>			
Grado I	10 (16.1)	20 (32.3)	0.483****
Grado II	5 (8.1)	18 (29.0)	
Grado III	1 (1.6)	5 (8.1)	
Superobesidad	1 (1.6)	2 (3.2)	
<b>Comorbilidades</b>			
Sin comorbilidades	1 (1.7)	22 (35.5)	0.707****
Diabetes mellitus 2	5 (8.3)	7 (11.7)	
Hipertensión arterial	2 (3.3)	8 (13.3)	
DM2 + HAS	9 (14.5)	8 (13.3)	

\* $\chi^2$  Pearson; \*\*t Student, \*\*\*U Mann-Whitney, \*\*\*\*Asociación lineal x lineal.

aérea difícil: Mallampati, apertura oral (AO), Patil-Aldrete o distancia tiromentoniana (DTM), distancia esternomentoniana (DEM), protrusión mandibular (PM), Bellhouse-Doré o extensión de articulación atlanto-occipital, diámetro cervical (DC), y el test del STOP-Bang para identificar SAOS.

Con el paciente en mesa quirúrgica se colocan sábanas dobladas a modo de rampa, de tal forma que la cabeza quedase sobre-elevada con respecto a los hombros y al tórax; se realizó monitorización tipo I con electrocardiograma de cinco derivaciones, presión arterial no invasiva cada cinco minutos, pulsioximetría continua (SpO<sub>2</sub>), frecuencia respiratoria y capnografía; se preoxigena con mascarilla facial de tamaño adecuado, bien sellada y con oxígeno al 100% con flujo de 5 L/min durante tres minutos, respirando a volumen corriente utilizando un circuito D de Mapleson.

Se realiza inducción anestésica con fentanilo a 3  $\mu$ g/kg, propofol a 2 mg/kg y succinilcolina a 1 mg/kg para mejorar las condiciones de intubación.

Una vez alcanzadas las condiciones óptimas para la intubación se procede a realizar una laringoscopia directa con hoja tipo Macintosh o Miller del número 3 o 4, tomándose en cuenta el número de intentos realizados para una intubación orotraqueal exitosa y después, clasificarla.

Los datos obtenidos se procesaron en tablas de contingencia y las pruebas estadísticas aplicadas fueron:  $\chi^2$ , estimación de riesgo (RR e IC<sub>95%</sub>), se consideró estadísticamente significativa  $p \leq 0.05$  y posterior cálculo de

especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN).

El estudio se realizó previa aprobación del proyecto por la comisión de investigación y ética en materia de investigación y del Departamento de Anestesiología del Hospital Angeles Pedregal con número de registro HAP 2360.

## RESULTADOS

Se evaluó un total de 62 pacientes adultos obesos, de los cuales 17 (27.4%) se intubaron al segundo o más intentos catalogados como intubación difícil.

De los 17 (27.4%) resultaron 10 (16.1%) mujeres y siete (11.3%) varones, edad promedio 54.18  $\pm$  11.3, un IMC de 33.9 (30.6-55.8), con predominio de obesidad grado I 10 (16.1%), nueve con diabetes e hipertensión (14.5%) (Tabla 1).

Al realizar la comparación de los grupos de vía aérea difícil y fácil la variable con significancia estadística fue la DEM ( $p = 0.01$ ) con distribución de los grados: 5 (8.1%) en grado I, 5 (8.1%) grado II, 5 (8.1%) grado III, 2 (3.2%) grado IV; al realizar la comparación de grado I vs grado IV se obtiene que los pacientes con grado I presentaron 41.9% de intubación fácil y los de grado IV, 1.6%, con lo cual se registró un RR 0.2 e IC<sub>95%</sub> 0.07-0.7, con una sensibilidad de 41.1, especificidad de 91.1, un VPP de 63.6 y un VPN de 80.3 8 (13.3%); las demás variables no resultaron significativas (Tabla 2).

Tabla 2: Comparativo de pacientes con intubación fácil y difícil.

Variables	Intubación difícil (%)	Intubación fácil (%)	p	Medida de asociación	IC <sub>95%</sub>
Mallampati					
I	1 (1.7)	3 (5.0)	0.500	-----	-----
II	2 (3.3)	14 (23.3)			
III	8 (13.3)	16 (26.7)			
IV	6 (8.3)	11 (18.3)			
Patil-Aldrete					
I	5 (8.3)	23 (38.3)	0.336	-----	-----
II	10 (15.0)	18 (30.0)			
III	2 (3.3)	3 (5.0)			
B-H-D					
I	9 (14.8)	33 (54.1)	0.232	-----	-----
II	7 (11.5)	9 (14.8)			
III	1 (1.6)	2 (3.3)			
IV	-----	-----			
Apertura oral					
I	14 (21.7)	38 (3.3)	0.689	-----	-----
II	3 (5.0)	6 (10.0)			
Protrusión mandibular					
I	12 (18.3)	36 (60.0)	0.511	-----	-----
II	4 (6.7)	7 (11.7)			
III	1 (1.7)	1 (1.7)			
DEM					
I	5 (8.1)	26 (41.9)	0.010	0.2	0.07-0.7*
II	5 (8.1)	16 (25.8)			
III	5 (8.1)	2 (3.2)			
IV	2 (3.2)	1 (1.6)			
Diámetro cervical					
< 40 cm	2 (3.3)	4 (6.7)	0.697	-----	-----
> 40 cm	15 (23.3)	40 (66.7)			
Antecedente de SAOS					
Sí	16 (25.8)	35 (58.3)	0.262	-----	-----
No	1 (1.6)	10 (16.1)			

\* $\chi^2$  Pearson cuando se compara DEM I vs DEM IV.

## DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En nuestro estudio observamos 17 (27.4%) pacientes obesos que presentaron vía aérea difícil en el que la mayor parte tiene obesidad grado I, y lo esperado sería tener la mayoría en superobesos, esto podría apoyar estudios como el de Buckley,<sup>16</sup> Brodsky y colaboradores<sup>17</sup> que demostraron que la obesidad por sí sola no predice una intubación difícil, en un estudio de 100 pacientes con obesidad mórbida, 92 fueron intubados al primer intento. Por lo cual, ellos no encontraron una asociación entre el incremento del peso o IMC con problemas en la intubación; Juvin mencionó que la intubación traqueal difícil en el paciente obeso es debatible,

aunque él encontró que la intubación difícil es más común en obesos que en pacientes no obesos.<sup>18</sup> Según Voyagis, la obesidad provee 20.2% de valor predictivo de intubación difícil comparado con pacientes con IMC normal.<sup>19</sup> En un metaanálisis, Tohiya Shiga y colaboradores demostraron que la incidencia de intubación difícil en personas obesas (con índice de masas corporal > 30) se incrementa hasta tres veces en comparación con pacientes no obesos. De hecho, los pacientes obesos tienen 4% más riesgo de intubación difícil.<sup>20</sup>

La incidencia que resultó en nuestro estudio fue 27.4%, que es mayor en comparación a reportes por todo el mundo que se halla una prevalencia del 13 al 24%,<sup>20</sup> se debe a que los primeros intentos se efectuaron por médicos

residentes de anestesiología, si tomamos sólo los que se intubaron al tercer intento, que fueron los realizados por médicos anesestesiólogos con experiencia, la cifra fue de ocho (12.9%) que sería la prevalencia esperada.

En el análisis de los 17 (27.4%) pacientes, la variable estadísticamente significativa fue la distancia esternomentoniana, con una  $p$  de 0.01 RR 0.2 y un  $IC_{95\%}$  de 0.07-0.7 comparando DEM grado I vs DEM grado IV, la sensibilidad fue de 41.1, especificidad de 91.1, VPP de 63.6 y VPN de 80.3 y una  $p$  de 0.045, respectivamente. Al comparar otros estudios como el de Savva y colaboradores, observaron para la distancia esternomentoniana una sensibilidad de 82.4% y un VPP de 7.4%, de igual forma Nacero reportó para esta prueba una sensibilidad de 54.5% y un VPP de 100% recomendándola como prueba confiable en la predicción de una intubación orotraqueal difícil.<sup>20</sup> Vemos que nuestros resultados no coinciden con los estudios mencionados, lo que podría ser por el tamaño de la muestra que tomamos, pero coincide en lo referente a que el DEM es una prueba que debe tomarse en cuenta durante la valoración preanestésica de pacientes obesos.

Entre otros estudios, Shiga denota que en las pruebas de un solo factor, la distancia esternomentoniana dio el más alto cociente de probabilidad positiva y diagnóstica con sensibilidad y especificidad moderada, sugiriendo que es la mejor prueba para descartar intubación difícil, cuando se toma en cuenta como prueba única.<sup>20</sup>

Debemos tener en cuenta que utilizar una prueba única para descartar una intubación difícil no es recomendable.

## CONCLUSIONES

El grado de obesidad y el IMC no es directamente proporcional a una vía aérea difícil, pero la DEM es la prueba con mayor significancia estadística al momento de evaluar una vía aérea en pacientes obesos, que incluye tomar como parte importante la habilidad y experiencia del anesestesiólogo.

## REFERENCIAS

- Mace SE. Challenges and advances in intubation: airway evaluation and controversies with intubation. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26 (4): 977-1000, ix.
- Escobar J. ¿Cuánto podemos predecir la vía aérea difícil? *Rev Chil Anest*. 2009; 38: 84-90.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2003; 98 (5): 1269-1277.
- Brunet L. Vía aérea difícil en obesidad mórbida. *Rev Chil Anest*. 2010; 39: 110-115.
- Vargas-Escalona K, García-Farell C, Ramírez-Paesano C. Airtraq® versus fibroscopio flexible para intubación en obesos mórbidos con predictores de vía aérea difícil en cirugía bariátrica. *Rev Mex Anest*. 2015; 38 (1): 5-14.
- Myatt J, Haire K. Airway management in obese patients Focus on: Bariatric. *Curr Anaesth Crit Care*. 2010; 21: 9-15.
- Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth*. 2001; 13 (2): 144-156.
- Orozco-Díaz E, Álvarez-Ríos JJ, Arceo-Díaz JL, Ornelas-Aguirre JM. Predicción de intubación difícil mediante escalas de valoración de la vía aérea. *Cir Cir*. 2010; 78 (5): 393-399.
- Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 1994; 73 (2): 149-153.
- Villamil-Cendales AP. Manejo anestésico del paciente obeso. *Rev Colomb Anestesiología*. 2006, 34 (1): 41-48.
- Kristensen MS. Airway management and morbid obesity. *Eur J Anaesthesiol*. 2010; 27 (11): 923-927.
- El Solh AA. Airway management in the obese patient. *Clin Chest Med*. 2009; 30 (3): 555-568, ix.
- Lundström LH, Møller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J. High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation: a cohort study of 91,332 consecutive patients scheduled for direct laryngoscopy registered in the Danish Anesthesia Database. *Anesthesiology*. 2009; 110 (2): 266-274.
- Covarrubias-Gómez A, Guevara-López U, Haro-Valencia R, Alvarado-Suárez M. El síndrome de apnea obstructiva del sueño y su importancia en la medicina perioperatoria. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2007; 45 (4): 371-380.
- Hiremath AS, Hillman DR, James AL, Noffsinger WJ, Platt PR, Singer SL. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 1998; 80 (5): 606-611.
- Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia*. 1983; 38 (9): 840-851.
- Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JC, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg*. 2002; 94 (3): 732-736.
- Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin JL et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg*. 2003; 97 (2): 595-600.
- Gempeler-Fritz E, Díaz L, Sarmiento L. Airway management in bariatric surgery patients at Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá (Colombia). *Rev Colomb Anestesiología*. 2012; 40 (2): 119-123.
- Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology*. 2005; 103 (2): 429-437.



# Vías de abordaje quirúrgico de la histerectomía en el tratamiento de la enfermedad benigna del útero en el Hospital Ángeles Pedregal

Surgical approaches to hysterectomy in the treatment of benign disease of the uterus at Angeles Pedregal Hospital

Jeanette Fabiola Schlitt Niño,\* Rodrigo Gómez Cardoso<sup>†</sup>

## Resumen

**Introducción:** La histerectomía es el procedimiento quirúrgico más frecuente de la práctica ginecológica. Se lleva a cabo mediante diferentes vías de abordaje quirúrgico: laparotomía, vaginal, laparoscopia y asistida por robot. **Objetivo:** Analizar la incidencia de las diferentes vías de abordaje de la histerectomía en el tratamiento de la enfermedad benigna del útero en el Hospital Ángeles Pedregal, y comparar sus resultados. **Material y métodos:** Estudio transversal y descriptivo efectuado mediante la recopilación de datos de los expedientes clínicos de las pacientes operadas de histerectomía por patología benigna del útero, y realizadas vía laparotomía, vaginal o mínima invasión entre el 01 de enero de 2015 hasta el 31 de diciembre del mismo año. Los parámetros comparados son: estancia media hospitalaria, tiempo quirúrgico y de anestesia, sangrado, dolor postoperatorio y complicaciones. **Resultados:** La muestra estudiada se conformó de 213 pacientes. La vía de abordaje quirúrgico más frecuente fue la histerectomía por laparotomía (61.97%), misma que presenta la mayor tasa de complicaciones transoperatorias y postoperatorias, y la mayor cantidad de sangrado y tiempo de estancia intrahospitalaria. **Conclusiones:** Debe considerarse de elección para el manejo quirúrgico de la patología uterina benigna las técnicas de mínima invasión y la histerectomía vaginal, por su baja tasa de morbimortalidad.

**Palabras clave:** Histerectomía, laparotomía, vaginal, robótica, laparoscopia, patología uterina benigna.

## Summary

**Introduction:** Hysterectomy is the most frequent surgical procedure of gynecological practice. It is performed by different surgical approaches: laparotomy, vaginal, laparoscopy and robot-assisted laparoscopy. **Objective:** To analyze the incidence of the different approaches to hysterectomy in the treatment of benign disease of the uterus in the Angeles Pedregal Hospital, and to compare their results. **Material and methods:** Transversal and descriptive study was carried out through the collection of data from the clinical files of patients who underwent laparotomy, vaginal, laparoscopic or robot assisted laparoscopic hysterectomy during January 01, 2015 to December 31 of the same year. The parameters evaluated and compared were: average hospital stay, surgical and anesthesia time, bleeding amount, postoperative pain and intra and postoperative complications. **Results:** The sample studied consisted of 213 patients. The most frequent surgical approach was abdominal hysterectomy (61.97%), which presented the highest rate of transoperative and postoperative complications, the highest amount of bleeding and length of hospital stay. Vaginal and minimally invasive approaches, has the lowest rate of surgical complications. **Conclusions:** Minimally invasive techniques and vaginal hysterectomy, due to its low rate of morbidity and mortality should be considered of choice for the surgical management of benign uterine disease.

**Keywords:** Hysterectomy, laparotomy, vaginal, robotics, laparoscopy, benign uterine disease.

www.medigraphic.org.mx

\* Médico Residente de Ginecología y Obstetricia. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle.

<sup>†</sup> Médico del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dra. Jeanette Fabiola Schlitt Niño  
Correo electrónico: jeanetteschlitt@gmail.com

Aceptado: 01-02-2019.

www.medigraphic.com/actamedica

## INTRODUCCIÓN

La histerectomía es el procedimiento quirúrgico actual más común en la práctica ginecológica como tratamiento de la enfermedad uterina benigna. En Estados Unidos, se realizan alrededor de 590,000 histerectomías al año y sus indicaciones más frecuentes son leiomiomas uterinos, endometriosis y prolapsos uterinos. Se lleva a cabo mediante diferentes vías de abordaje quirúrgico: laparotomía, vaginal, laparoscopia y asistida por robot.<sup>1</sup> La histerectomía vaginal (HV), se considera en la actualidad la vía de abordaje de elección en la patología uterina benigna, debido a que tiene bajas tasas de complicaciones; no obstante, la histerectomía por laparotomía (HA) sigue siendo la vía de abordaje más frecuente con una tasa general de 66%, a pesar de ser el procedimiento más invasivo, y estar asociado con una mayor tasa de morbilidad.<sup>2,3</sup> La histerectomía laparoscópica (HL) se introdujo en 1988 y fue publicada por H. Reich en 1989 como alternativa a la histerectomía total por laparotomía. La HL se divide de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Ginecólogos Laparoscopistas (AAGL) en cinco tipos (*Tabla 1*),<sup>4</sup> y ha tenido gran aceptación en particular en los casos en los que la vía vaginal está contraindicada.<sup>5</sup> La cirugía robótica inició en 1997, después de la primera cirugía exitosa realizada en Bélgica utilizando el sistema Da Vinci de Intuitive Surgical, Inc. Su uso en ginecología fue aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) en 2005; y la primera histerectomía asistida por robot (HR) exitosa realizada en México, fue en el año 2014 en el Hospital Ángeles Pedregal.<sup>6,7</sup>

El objetivo del estudio es analizar la incidencia de las diferentes vías de abordaje de la histerectomía para

**Tabla 1:** Sistema de clasificación de la AAGL para la histerectomía laparoscópica.

Tipo 0	Visualización laparoscópica directa previa a la histerectomía vaginal. Incluye liberación de adherencias
Tipo I	Oclusión y sección de ligamentos infundibulopélvicos o uteroováricos y redondos sin incluir vasos uterinos
Tipo II	Lo anterior más sección de vasos uterinos, unilateral o bilateral
Tipo III	Lo anterior más sección parcial del complejo ligamento cardenal uterosacro, unilateral o bilateral
Tipo IV	Todo el procedimiento incluido el cierre de cúpula vaginal y extracción del útero es por vía vaginal

AAGL = American Association of Gynecologic Laparoscopists.

**Tabla 2:** Criterios de inclusión y exclusión.

<b>Criterios de inclusión</b>
Paciente con indicación de histerectomía por: Leiomioma uterino Patología endometrial (pólipo endometrial o hiperplasia endometrial sin atipias) Sospecha de adenomiosis Lesión cervical intraepitelial de bajo grado Dolor pélvico crónico de origen uterino
<b>Criterios de exclusión</b>
Paciente con indicación para histerectomía por: Patología maligna confirmada o sospecha (cáncer endometrial o cáncer cervicouterino, tumor anexial o pélvico con alta probabilidad de malignidad) Presencia de un segundo tiempo quirúrgico en conjunto con la realización de la histerectomía (cirugía plástica, cirugía uroginecológica, otras)

el tratamiento de la enfermedad uterina benigna en el Hospital Ángeles Pedregal, comparar y evaluar sus resultados.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal y descriptivo efectuado mediante la recopilación de datos de los expedientes clínicos de las pacientes a quienes se les practicó histerectomía mediante una de las cuatro diferentes vías de abordaje quirúrgico, en el periodo de enero a diciembre de 2015 en el Hospital Ángeles Pedregal. Los parámetros evaluados y comparados son: edad, índice de masa corporal (IMC), indicación de la histerectomía, estancia media hospitalaria, tiempo quirúrgico y de anestesia, sangrado, dolor postoperatorio, uso de antibiótico profiláctico y complicaciones transoperatorias y postoperatorias. Los criterios de inclusión y exclusión se resumen en la *Tabla 2*.

Las variables estudiadas se obtuvieron de la siguiente forma: la cantidad de sangrado se calculó en mililitros totales. El tiempo quirúrgico y de anestesia se estimó en minutos totales. La estancia hospitalaria se calculó en días. El dolor postoperatorio se comparó mediante la escala visual analógica (EVA) graduada de forma numérica para valoración de la intensidad del dolor durante el primer día postoperatorio. Las complicaciones transoperatorias y postoperatorias se evaluaron por frecuencia. Se consideró como hemorragia postoperatoria la pérdida sanguínea mayor o igual a 750

mililitros, con o sin implicación hemodinámica.<sup>8</sup> La fiebre postoperatoria se define como la presencia de una temperatura corporal igual o mayor a 38 °C en dos ocasiones con al menos cuatro horas de diferencia durante el periodo postoperatorio, excluidas las primeras 24 horas postoperatorias.<sup>9,10</sup>

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante un análisis descriptivo, para el cual, se calcularon medidas de tendencia central, reportando frecuencias y porcentajes observados por grupo para variables cualitativas; mientras que para variables cuantitativas se presentó su respectiva media y desviación estándar por grupo, también se contrastó el ajuste a una distribución normal para estas últimas variables con ayuda de la prueba de Kolmogórov-Smirnov, rechazando el supuesto de normalidad para aquellas variables que tuvieran un valor  $p < 0.05$ .

Se elaboraron tablas de contingencia para un contraste de independencia bivariado, con la prueba chi-cuadrado de Pearson ( $\chi^2$ ) y cuando las frecuencias por casillas no fueran suficientes se recurrió a aplicar la prueba exacta de Fisher. Para las variables cuantitativas, se hizo el contraste con la prueba t de Student para las variables que siguieran una distribución normal, en caso contrario se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Se reportó el valor p correspondiente a cada prueba, cuando ésta fuera significativa ( $< 0.05$ ) se mencionó qué prueba se utilizó. También se presenta el valor correspondiente al OR y su intervalo de confianza. Para las variables cuantitativas se obtuvo el valor del OR mediante una regresión logística binaria simple.

Para todas las pruebas se consideró un nivel de significancia alfa de 0.05 y todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo a través del *Statistical Package for Social Sciences* (IBM SPSS), versión 22 (Tablas 3 y 4).

## RESULTADOS

La muestra estudiada se conformó de 213 pacientes, con una edad media de 46 años (DE = 7.59) y un IMC promedio de 24.82 kg/m<sup>2</sup> (DE = 4.95), quienes fueron sometidas a una de las cuatro vías de abordaje de histerectomía: HA (61.97%), HV (2.82%), HL (26.76%) y HR (8.45%).

No hay diferencias significativas de la edad e IMC con respecto al tipo de histerectomía, aunque la edad y la HV presentan una relación significativa con un OR de 1.11, lo cual únicamente nos indica que en nuestro estudio la media de edad de las pacientes que se sometieron a una HV es de 56 años (Tablas 3 y 4).

De todas las histerectomías por laparoscopia estudiadas, un caso se realizó por puerto único (1.75%). De igual manera, la mayoría de las HL fueron tipo IV (98.25%) y sólo un caso fue tipo II, de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Ginecólogos Laparoscopistas (AAGL).<sup>4</sup>

La indicación más frecuente en las cuatro vías de abordaje de histerectomía fue miomatosis uterina con una tasa de 75.59% (Tabla 5).

El dolor postoperatorio resultó ser mayor, aunque no significativo, en las pacientes operadas por HA, seguido de aquellas pacientes operadas por HL (Figura 1). Sin embargo, es difícil evaluar de forma objetiva la magnitud

Tabla 3: Análisis estadístico de variables.

	Histerectomía por laparotomía (HA) m (DE) (n = 132)		OR (IC)	Histerectomía laparoscópica (HL) m (DE) (n = 57)		OR (IC)
	HA	No HA		HL	No HL	
Edad	45.7 (7.2)	46.2 (8.2)	0.99 (0.96, 1.03) <sup>‡</sup>	45.4 (7.3)	46.1 (7.7)	0.99 (0.95, 1.03) <sup>‡</sup>
IMC	24.7 (4.5)	25.0 (5.7)	0.99 (0.93, 1.04) <sup>‡</sup>	25.6 (5.5)	24.54 (4.7)	1.05 (0.98, 1.12) <sup>‡</sup>
Duración de cirugía (min)	115.2 (38.8)	151.5 (60.7)	0.98 (0.98, 0.99) <sup>‡,¶</sup>	147.6 (63.7)	122.2 (44.3)	1.01 (1, 1.02) <sup>‡,¶</sup>
Sangrado (mL)	230.83 (-)	250.7 (-)	1 (0.99, 1) <sup>‡</sup>	220.5 (-)	219.6 (-)	1 (1, 1.01) <sup>‡</sup>
Duración de anestesia (min)	136.6 (41.4)	187 (68.7)	0.98 (0.97, 0.99) <sup>‡,¶</sup>	181.3 (73.5)	146.40 (49.3)	1.01 (1, 1.02) <sup>‡,¶</sup>
Días de ElH	2.9 (1.2)	2.3 (0.8)	2.48 (1.60, 3.84) <sup>‡,¶</sup>	2.3 (0.9)	2.8 (1.1)	0.44 (0.28, 0.70) <sup>‡,¶</sup>
Bomba de analgesia*	77 (58.3)	8 (9.9)	12.8 (5.7, 28.65) <sup>¶,¶</sup>	4 (7)	81 (51.9)	0.07 (0.02, 0.20) <sup>¶,¶</sup>

\* Mostrando frecuencia (porcentaje válido en el grupo). ‡ Prueba U de Mann Whitney. ¶ Prueba  $\chi^2$  de Pearson. ¶ Valor  $p < 0.001$ .

**Tabla 4:** Análisis estadístico de variables.

	Histerectomía laparoscópica asistida por robot (HR) m (DE) (n = 18)			Histerectomía vaginal (HV) m (DE) (n = 6)		
	HR	No HR	OR (IC)	HV	No HV	OR (IC)
Edad	45.2 (6.2)	45.9 (7.7)	0.99 (0.92, 1.06) <sup>‡</sup>	56.3 (15.6)	45.6 (7.1)	1.11 (1.04, 1.19) <sup>§, **</sup>
IMC	23.7 (6.6)	24.92 (4.8)	0.96 (0.88, 1.05) <sup>‡</sup>	23.7 (2.7)	24.85 (5)	0.96 (0.83, 1.11) <sup>§</sup>
Duración de cirugía (min)	177.2 (47.1)	124.6 (49.5)	1 (1.01, 1.02) <sup>§, **</sup>	110.8 (37.9)	129.5 (51.6)	0.99 (0.97, 1.01) <sup>§</sup>
Sangrado (mL)	96.7 (46.3)	295.7 (-)	0.98 (0.97, 1) <sup>‡, ¶</sup>	200.0 (-)	279.2 (-)	1 (0.99, 1) <sup>§</sup>
Duración de anestesia (min)	219.7 (43.4)	149.8 (56.4)	1 (1.01, 1.02) <sup>§, **</sup>	142.5 (44.9)	156.1 (59.1)	1 (0.98, 1.01) <sup>§</sup>
Días de EIH	2.3 (0.8)	2.71 (1.1)	0.54 (0.27, 1.1) <sup>‡, §§</sup>	2.5 (0.8)	2.68 (1.1)	0.83 (0.33, 2.09) <sup>‡</sup>
Bomba de analgesia*	-	85 (43.6)	-	4 (66.7)	81 (39.1)	3.11 (0.56, 17.38) <sup>  </sup>

\* Mostrando frecuencia (porcentaje valido en el grupo). ‡ Prueba U de Mann Whitney. § Prueba t de Student. || Prueba exacta de Fisher. ¶ Prueba  $\chi^2$  de Pearson. \*\* Valor p < 0.001. §§ Valor p < 0.05.

del dolor, ya que el manejo analgésico postoperatorio fue muy diverso, de manera independiente de la técnica quirúrgica empleada.

Las complicaciones transoperatorias más frecuentes registradas fueron hemorragia, lesiones incidentales intestinales, vesicales y/o ureterales (Tabla 6). La hemorragia ocurrió en dos casos de HL sin necesidad de conversión de la vía de abordaje para su resolución. En un caso de HA, se presentaron ambas complicaciones transoperatorias, hemorragia más lesión incidental advertida ureteral izquierda, la cual, fue resuelta mediante ureteroplastia término-terminal con control cistosureteroscópico bilateral y colocación de catéter doble J izquierdo. Las lesiones vesicales aisladas se presentaron, una en un caso de HA y otra, en una HL, en la que se hizo conversión a laparotomía para su resolución. Para finalizar, en un caso de HR, se reportó lesión incidental advertida intestinal, la cual ocurrió durante la colocación del movilizador uterino vía vaginal, misma que se reparó durante el acto quirúrgico sin otras complicaciones y sin necesidad de conversión de la vía de abordaje.

Las complicaciones postoperatorias se detallan en la Tabla 7; las más frecuentes fueron la fiebre e infección de vías urinarias bajas. La fiebre se presentó con mayor número de veces en las pacientes postoperadas de HA; un caso está relacionado con infección de vías urinarias; un segundo caso con colecistitis aguda; y el tercer caso no se relacionó con otra patología o complicación. El caso de fiebre que se presentó en el grupo de HL también está relacionado con infección de vías urinarias bajas.

Se presentó un caso de infección respiratoria baja en el grupo HA, y fue de tipo adquirida en la comunidad.

En resumen, la histerectomía por laparotomía presenta la mayor tasa de complicaciones postoperatorias, así como la mayor tasa de sangrado y de días de estancia intrahospitalaria seguida de la vía por laparoscopia (Figuras 2 y 3).

Cincuenta punto dos por ciento (107) de todas las pacientes, sin considerar la vía de abordaje, recibieron antibiótico profiláctico, el más administrado fue cefalosporinas (de segunda y tercera generación) con 91.6%.<sup>11</sup>

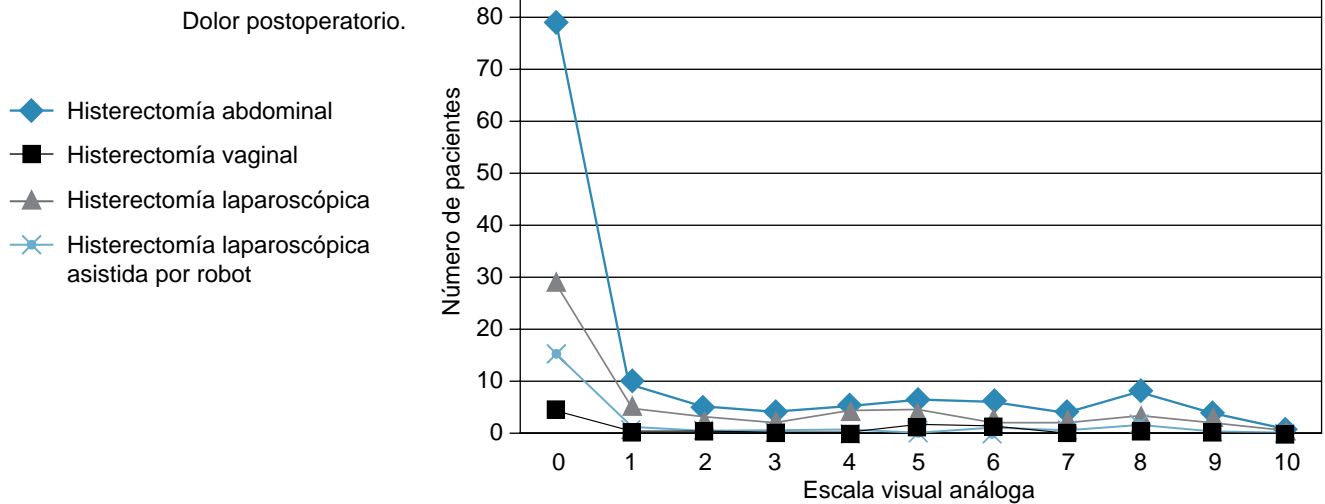
## DISCUSIÓN

En nuestro estudio se demuestra que la histerectomía por laparotomía continúa siendo la vía de abordaje más usada en el tratamiento de la patología uterina benigna, a

**Tabla 5:** Indicaciones más frecuentes para la realización de histerectomía.

Indicación	Pacientes	Porcentaje
Miomatosis uterina	161	75.59
Adenomiosis	26	12.20
Poliposis endometrial	16	7.51
Lesión cervical intraepitelial de bajo grado	4	1.88
Dolor pélvico crónico	3	1.41
Hiperplasia endometrial sin atipias	3	1.41
Total	213	100

Figura 1:



pesar de presentar la mayor tasa de complicaciones transoperatorias y postoperatorias, de sangrado y de estancia intrahospitalaria, comparada con la vía vaginal y las técnicas de mínima invasión, al igual que como se presenta en la literatura médica.<sup>2</sup>

Por el contrario, la histerectomía vaginal es la vía de abordaje quirúrgica empleada de manera menos frecuente, pese a sus ventajas quirúrgicas ante la histerectomía por laparotomía y la vía laparoscópica convencional o asistida por robot.<sup>2,12</sup> La causa de esta poca frecuencia se debe a sus relativas contraindicaciones: nuliparidad, cirugías abdominales previas, tamaño uterino y/o la falta de descenso (prolapso) uterino. No obstante, se ha demostrado que además de permitir la extracción del útero sin incisiones abdominales,<sup>12</sup> el abordaje vaginal puede realizarse de manera segura en nulíparas y también en los casos en que hay un descenso mínimo del útero.<sup>2</sup> Se

consideran contraindicaciones absolutas de histerectomía vaginal la patología anexial y adherencias conocidas o sospechosas.<sup>2,13</sup>

Los tiempos quirúrgicos y de anestesia fueron más prolongados, en la histerectomía por laparoscopia y asistida por robot, pero está demostrado que éstos disminuyen de modo significativo, con la experiencia del cirujano y el número de procedimientos hechos, al igual que la tasa de complicaciones.<sup>2,12,14,15</sup>

La histerectomía asistida por robot y por laparoscopia, de forma general, no presentan diferencias significativas en las tasas de complicaciones postoperatorias y estancia intrahospitalaria.<sup>14</sup> Sin embargo, en nuestro estudio la vía asistida por robot presenta menor pérdida hemática comparada con la vía laparoscópica, y las complicaciones transoperatorias se observan con mayor frecuencia y mayor morbilidad en la HL.

Tabla 6: Complicaciones transoperatorias.

	HA	HL	HR	HV
Hemorragia*	1 (0.76)	2 (3.51)	0 (0)	0 (0)
Lesión vesical/ureteral	2 (1.52)	1 (1.75)	0 (0)	0 (0)
Lesión intestinal	0 (0)	0 (0)	1 (5.56)	0 (0)
Total n (%)	3 (1.41)	3 (1.41)	1 (0.47)	0 (0)

Total de pacientes = 213, n = número de casos.

HA = histerectomía por laparotomía, HL = histerectomía laparoscópica, HR = histerectomía laparoscópica asistida por robot, HV = histerectomía vaginal.

\*Hemorragia = sangrado igual o mayor a 750 mL con o sin repercusión hemodinámica.



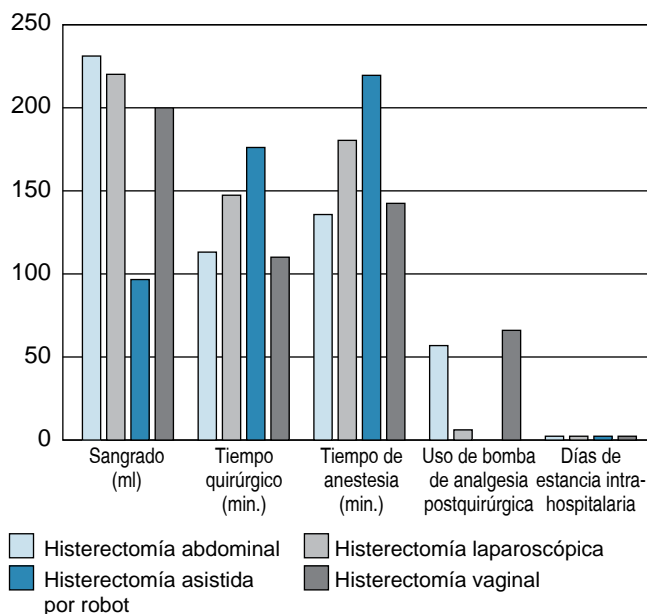
Tabla 7: Complicaciones postoperatorias.

	HA	HL	HR	HV
Fiebre	3	1	0	0
Infección de vías urinarias	1	1	0	0
Hemorragia de cúpula vaginal	0	0	0	1
Absceso de cúpula vaginal	0	1	0	0
Infección de herida quirúrgica	1	0	0	0
Infección respiratoria alta	1	0	0	0
Íleo	1	0	0	0
Total n (%)	6 (2.82)	3 (1.41)	0 (0)	1 (0.47)

Total de pacientes = 213, n = número de casos.

HA = histerectomía por laparotomía, HL = histerectomía laparoscópica, HR = histerectomía laparoscópica asistida por robot, HV = histerectomía vaginal.

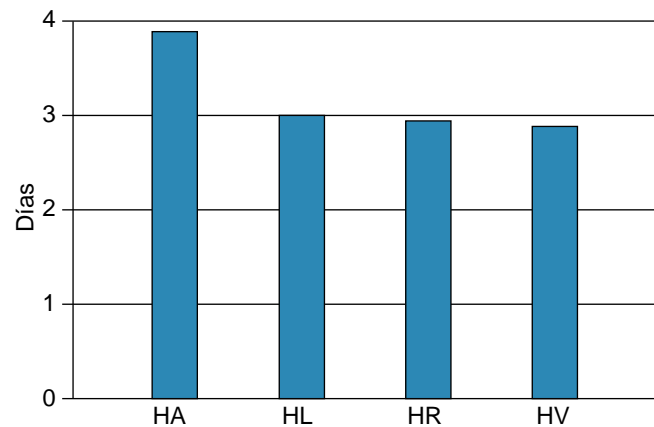
Figura 2: Comparación de variables.



## CONCLUSIONES

La histerectomía vaginal, que se considera un procedimiento de mínima invasión, la histerectomía por laparoscopia y la histerectomía asistida por robot, por su baja tasa de complicaciones quirúrgicas y tiempo de estancia hospitalaria, deben tomarse en cuenta como elección en el tratamiento de la enfermedad benigna del útero; incluso es posible que, en algunos casos, se practique como un procedimiento ambulatorio.<sup>1,3,13,16</sup> Cirujanos sin la experiencia y el entrenamiento necesario para poder practicar algún procedimiento de los considerados de invasión mínima,

Figura 3: Días de estancia intrahospitalaria.



HA = histerectomía por laparotomía, HL = histerectomía laparoscópica, HR = histerectomía laparoscópica asistida por robot, HV = histerectomía vaginal.

deben referirse o hacer un manejo conjunto con el ginecólogo o cirujanos laparoscopistas, quienes dominan estas técnicas.<sup>13</sup> También es importante mencionar, que debido al corto tiempo que tiene el sistema robótico en México, aún se necesita un mayor número de casos para poder analizar más a fondo sus beneficios e indicaciones precisas.

## REFERENCIAS

1. Aarts JW, Nieboer TE, Johnson N, Tavender E, Garry R, Mol BW et al. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; (8): CD003677.
2. ACOG Committee Opinion No. 444: choosing the route of hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol*. 2009; 114 (5): 1156-1158.

3. Chen B, Ren DP, Li JX, Li CD. Comparison of vaginal and abdominal hysterectomy: a prospective non-randomized trial. *Pak J Med Sci.* 2014; 30 (4): 875-879.
4. Olive DL, Parker WH, Cooper JM, Levine RL. The AAGL classification system for laparoscopic hysterectomy. Classification committee of the American Association of Gynecologic Laparoscopists. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000; 7 (1): 9-15.
5. Ayala-Yáñez R, Briones-Landa C, Anaya-Coeto H, Leroy-López L, Zavaleta-Salazar R. Histerectomía total laparoscópica: estudio descriptivo de la experiencia institucional con 198 casos. *Ginecol Obstet Mex.* 2010; 78 (11): 605-611.
6. Ayala-Yáñez R, Olaya-Guzmán EJ, Haghenbeck-Altamirano J. La robótica en ginecología. Antecedentes, viabilidad y conveniencia. *Ginecol Obstet Mex.* 2012; 80 (6): 409-416.
7. Gallardo-Valencia LE, Gallardo-Fuentes JJ, Ruz-Barros RE. Histerectomía laparoscópica asistida con robot. Reporte del primer caso en México. *Ginecol Obstet Mex.* 2014; 82 (10): 705-710.
8. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 2016; 20: 100.
9. Lachiewicz MP, Moulton LJ, Jaiyeoba O. Infection prevention and evaluation of fever after laparoscopic hysterectomy. *JSLs.* 2015; 19 (3). pii: e2015.00065.
10. Kovavisarath E, Siriwong O. Risk factors related to febrile morbidity after abdominal hysterectomy. *J Med Assoc Thai.* 2012; 95 (1): 1-5.
11. ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG practice bulletin No. 104: antibiotic prophylaxis for gynecologic procedures. *Obstet Gynecol.* 2009; 113 (5): 1180-1189.
12. Johnson N, Barlow D, Lethaby A, Tavender E, Curr L, Garry R. Methods of hysterectomy: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2005; 330 (7506): 1478.
13. AAGL Advancing Minimally Invasive Gynecology Worldwide. AAGL position statement: route of hysterectomy to treat benign uterine disease. *J Minim Invasive Gynecol.* 2011; 18 (1): 1-3.
14. Wright JD, Ananth CV, Lewin SN, Burke WM, Lu YS, Neugut AI et al. Robotically assisted vs laparoscopic hysterectomy among women with benign gynecologic disease. *JAMA.* 2013; 309 (7): 689-698.
15. Jonsdottir GM, Jorgensen S, Cohen SL, Wright KN, Shah NT, Chavan N et al. Increasing minimally invasive hysterectomy: effect on cost and complications. *Obstet Gynecol.* 2011; 117 (5): 1142-1149.
16. Yi YX, Zhang W, Zhou Q, Guo WR, Su Y. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy vs abdominal hysterectomy for benign disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011; 159 (1): 1-18.



# Procalcitonina como predictor de reintervención en pacientes postoperados de cirugía abdominal

## Procalcitonin as a predictor of reintervention in post-operative abdominal surgery patients

Mario Alberto Arredondo Ortiz,\* JF Hernández Amador,\* JJP Cortés Romano<sup>†</sup>

### Resumen

**Objetivo:** Determinar si los niveles séricos de procalcitonina sérica en pacientes postoperados de cirugía abdominal predicen la necesidad de reintervención quirúrgica. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo en el que se analizaron los niveles séricos de procalcitonina de 46 pacientes internados en una Unidad de Cuidados Intensivos posterior a cirugía abdominal en un año, y su asociación con la necesidad de reintervención quirúrgica. **Resultados:** Los valores de procalcitonina fueron de forma significativa más elevados (en pacientes que requirieron reintervención, en comparación a los no reintervenidos ( $9.12 \pm 9.11$  ng/mL versus  $2.96 \pm 4.0$  ng/mL ( $p \leq 0.05$ ,  $IC_{95\%}$ ), respectivamente). La PCT de  $\geq 1.19$  ng/mL fue el valor con mejor sensibilidad (84.2%) y especificidad aceptable (55.6%) para predecir la necesidad de reintervención, con un área bajo la curva de 0.75. Los pacientes con cirugía de colon y recto con niveles de PCT igual o mayor a este punto de corte tuvieron un riesgo significativamente mayor de reintervención. **Conclusión:** Los valores de PCT sérica podrían ayudar a reconocer la necesidad de reintervención quirúrgica en pacientes postoperados de cirugía abdominal, con una mayor sensibilidad para pacientes operados de cirugía colorrectal aunque se debe correlacionar de manera clínica cada paciente debido a la baja especificidad de esta prueba en este contexto en particular.

**Palabras clave:** Procalcitonina, cirugía abdominal, reintervención, sepsis abdominal.

### Summary

**Objective:** To determine whether serum procalcitonin levels in patients with abdominal surgery predict the need for surgical reintervention. **Material and methods:** Retrospective analysis of serum procalcitonin levels in 46 patients admitted to an intensive care unit after abdominal surgery within a one-year period, and its association with the need of surgical reintervention. **Results:** Serum procalcitonin values were significantly more elevated in patients who required surgical reintervention, compared to patients who did not required reintervention ( $9.46 \pm 9.25$  ng/mL vs  $2.96 \pm 3.93$  ng/mL ( $p \leq 0.05$ ,  $CI_{95\%}$ ), respectively). Serum PCT  $\geq 1.19$  ng/mL resulted as the value with a higher sensibility (84.2%) and fair specificity (55.6%) in predicting the need for surgical reintervention, with an area under the curve of 0.75. Patients who were subject to colorectal surgery with PCT levels equal or higher to this cut-off point had a significantly higher risk of surgical reintervention. **Conclusion:** Serum PCT levels could help recognize the need for surgical reintervention in patients submitted to abdominal surgery, with a higher sensibility in patients with colorectal surgery, although it should be clinically individualized to each patient due to the low specificity of this test in this particular context.

**Keywords:** Procalcitonin, abdominal surgery, reintervention, abdominal sepsis.

## INTRODUCCIÓN

La decisión de reintervenir de modo quirúrgico a un paciente grave debe hacerse de forma meticulosa, pero de igual manera agresiva cuando se tienen datos clínicos y

paraclínicos que confirmen o sugieran una complicación postoperatoria. En el contexto del paciente en una Unidad de Terapia Intensiva, no siempre se puede recurrir a la información subjetiva del paciente, por lo que se debe guiar el curso de acción por medio de herramientas objetivas

\* Residente de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

<sup>†</sup> Cirugía General y Gastrointestinal.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dr. Mario Alberto Arredondo Ortiz

Correo electrónico: mario.alberto.arredondo@gmail.com

Aceptado: 12-04-2019.

que arrojen la suficiente información confiable. El contar con herramientas que tengan un valor predictivo para una eventual reoperación es útil al tomar estas decisiones.

La procalcitonina (PCT) es el precursor de la hormona calcitonina, y es secretada por las células C de la glándula tiroides en condiciones normales, aunque puede ser sintetizada por todos los tejidos del cuerpo humano. En condiciones anormales su regulación es diferente de origen distinto al tiroideo.<sup>1</sup> Los estímulos inflamatorios e infecciosos inducen un aumento en la expresión del gen CALC-1 y la subsecuente liberación de PCT, en primer lugar por parte de los hepatocitos y monocitos.<sup>2,3</sup> Es un biomarcador efectivo en las infecciones de origen bacteriano, útil para diferenciar los estados inflamatorios infecciosos y no infecciosos, en procesos necróticos infectados del páncreas, en colitis isquémica y en complicaciones postoperatorias.<sup>4</sup> Sus concentraciones séricas en individuos sanos se encuentran entre 0.05 y 0.10 ng/mL.<sup>1</sup>

El objetivo de este estudio fue analizar de manera retrospectiva la utilidad de la PCT sérica como predictor de la necesidad de reoperación en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos posterior a una cirugía abdominal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio retrospectivo y observacional se recopiló la información clínica y de laboratorio de los expedientes electrónicos de todos los pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos después de haber sido sometidos a cirugía abdominal (cirugía de estómago y duodeno, hígado y vías biliares, intestino delgado, colon y recto), en el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2018, en el Hospital Ángeles Pedregal en la Ciudad de México.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, sometidos a cirugía intraabdominal que requirieron manejo postoperatorio en terapia intensiva que contaban con medición de procalcitonina sérica dentro de las primeras 24 horas postoperatorias. Se excluyeron a pacientes operados por cáncer, con sepsis preexistente de origen extraabdominal, y pacientes que se reintervinieron por complicaciones no sépticas (complicaciones hemorrágicas, segundos tiempos quirúrgicos programados, etcétera).

Se dividieron a los pacientes en dos grupos: en el primer grupo se incluyó a pacientes que requirieron de reintervención quirúrgica por complicación séptica intraabdominal, y en el segundo grupo se incluyeron a pacientes que no requirieron reintervención. Las siguientes variables fueron recolectadas en todos los pacientes: edad, sexo, diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), nivel de procalcitonina sérica, y tipo de cirugía practicada. Se recabó el nivel sérico

de procalcitonina obtenido dentro de las primeras 24 horas posteriores a la cirugía primaria, y se comparó entre ambos grupos. Los grupos se subdividieron además en cuatro subgrupos según el sitio de cirugía primaria realizada: estómago y duodeno, hígado y vías biliares, intestino delgado, colon y recto, comparándose los niveles de procalcitonina y el índice de reintervención entre los cuatro subgrupos.

Para el análisis estadístico se utilizó IBM SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, EE.UU.) en su versión para Windows. La significación estadística fue establecida *a priori* en  $p \leq 0.05$  con intervalos de confianza (IC) del 95%.

Los datos se describieron como medias  $\pm$  desviación estándar y número de pacientes (porcentaje). Las variables categóricas se analizaron con la prueba de  $\chi^2$  de Pearson o, cuando aplicó, con la prueba exacta de Fisher, mientras que las medias se analizaron por la prueba t de Student o la U de Mann-Whitney para la distribución no normal de las variables cuantitativas. Con la finalidad de obtener un punto de corte de los valores séricos de PCT que combinara la mejor especificidad y sensibilidad para predecir la necesidad de reintervención quirúrgica, se efectuó una curva característica operativa del receptor (COR) con cálculo del área bajo la curva (capacidad discriminativa de la prueba, siendo mayor mientras más cercana a la unidad). El punto de corte de la PCT con el mejor poder predictivo se estimó por su sensibilidad más alta, una especificidad comparativamente buena y sus valores predictivos positivo y negativo. Después, se ajustó la razón de momios estratificada para cada subgrupo según el sitio de cirugía, tomando el punto de corte de PCT sérica obtenido para riesgo de reintervención. Por análisis univariado se identificaron variables independientes como factores de riesgo para reintervención quirúrgica. Las variables con  $p \leq 0.05$  o con significación clínica se estudiaron por regresión logística binaria para obtener el modelo final. Para estos factores, los resultados se presentaron como razón de momios (RM) e IC<sub>95%</sub>.

## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 46 pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal y requirieron de manejo postoperatorio en terapia intensiva. De ellos, 19 (41%) requirieron reintervención por complicaciones sépticas. Del total, 38 fueron hombres y 18 mujeres; en el grupo de reintervención, 11 (58%) eran hombres y ocho (42%) eran mujeres. La edad media fue de 63 años en el grupo sin reintervención, y de 62 años en el grupo con reintervención. Del grupo con reintervención, sólo dos pacientes contaban con diagnóstico de diabetes mellitus. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto a las variables de edad, sexo y diagnóstico de DM2.

**Tabla 1:** Valores de procalcitonina sérica en ambos grupos, con desglose según el tipo de cirugía.

	Grupo con reintervención (n/%)	Grupo sin reintervención (n/%)	p	IC <sub>95%</sub>
Total PCT	19 (41) 9.12 ± 9.11 ng/mL	27 (59) 2.96 ± 4.00 ng/mL	0.01	1.5 a 10.7
Estómago y duodeno PCT	1 (25) 3.08 ng/mL ± 0	3 (75) 3.03 ± 2.35	0.05	-11.6 a 11.7
Hígado y vía biliar PCT	2 (20) 7.12 ± 4.97 ng/mL	8 (80) 4.31 ± 5.99 ng/mL	0.56	-7.9 a 13.5
Intestino delgado PCT	5 (50) 4.85 ± 6.99 ng/mL	5 (50) 2.37 ± 2.02 ng/mL	0.46	-5.02 a 9.98
Colon y recto PCT	11 (50) 11.99 ± 10.24 ng/mL	11 (50) 2.23 ± 3.39 ng/mL	0.01	2.68 a 16.83

Los valores de procalcitonina son media ± desviación estándar.  
Significancia estadística:  $p \leq 0.05$ .  
PCT = procalcitonina sérica; IC = intervalo de confianza.

La media de procalcitonina sérica en el grupo con reintervención fue de  $9.12 \pm 9.11$  ng/mL, mientras que en el grupo sin reintervención fue de  $2.96 \pm 4.00$  ng/mL, con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p = 0.01$ ,  $1.5$ - $10.7$  IC<sub>95%</sub>). En la *Tabla 1* se muestra la asociación estadística de los valores promedio de PCT sérica en los grupos bajo estudio, así como la comparación desglosada según el tipo de cirugía realizada (sitio), encontrándose diferencia significativa entre los pacientes de los grupos de cirugía de estómago y duodeno, y colorrectal.

En el análisis de la curva COR, el área bajo la curva, interpretada como la capacidad discriminadora de la PCT para la necesidad de reintervención, fue de 0.75 ( $p = 0.004$ ; IC<sub>95%</sub>: 0.61 a 0.89) (*Figura 1*), lo que representa un valor bueno de la misma al ser cercana a la unidad. El punto de corte  $\geq 1.19$  ng/mL para predecir la necesidad de reintervención fue el que combinó la mejor sensibilidad (84.2%) con una especificidad aceptable (55.6%), con un valor predictivo positivo de 57.1% y valor predictivo negativo de 83.3%.

Al analizar la razón de momios estratificada por el tipo de cirugía realizada para la necesidad de reintervención con PCT igual o mayor al punto de corte obtenido, se encontró un riesgo significativamente alto en el grupo de los pacientes postoperados de cirugía de colon y recto (*Tabla 2*).

Mediante análisis univariado se identificaron los valores desde el aspecto estadístico significativos y los IC<sub>95%</sub> del riesgo (RM cruda) para la necesidad de reintervención de

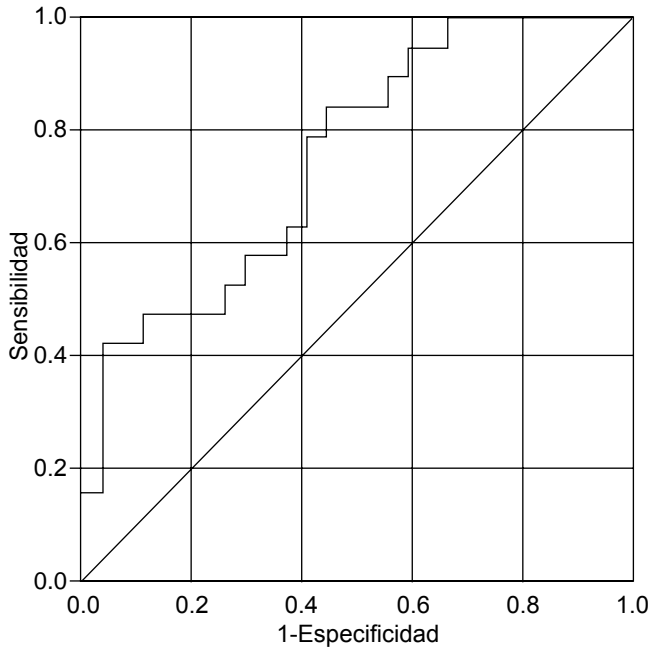
cada variable independiente. Los factores de riesgo con asociación clínica y estadísticamente significativa fueron seleccionados para regresión logística binaria. El modelo final (*Tabla 3*) identificó la  $PCT \geq 1.19$  ng/mL ( $p = 0.01$ , RM: 6.66; IC<sub>95%</sub>: 1.56-28.36) como el factor de riesgo predictivo independiente asociado a la necesidad de una intervención quirúrgica.

## DISCUSIÓN

La sepsis intraabdominal es la segunda causa más común de sepsis, y puede ser especialmente severa debido a las características anatómicas, fisiológicas y microbiológicas únicas de la cavidad abdominal y las vísceras huecas que contiene.<sup>5</sup> Se ha reportado que la mortalidad hospitalaria es la más alta en pacientes que cursan con infección intraabdominal secundaria a infección diseminada o isquemia.<sup>6</sup>

Se le llama sepsis intraabdominal severa complicada cuando existe disfunción orgánica y la inflamación o contaminación se disemina hacia otros órganos o produce una peritonitis localizada o difusa.<sup>7</sup> Estas condiciones por lo general requieren de exploración quirúrgica del abdomen para definir su origen. El manejo en estos casos debe ser agresivo y multidisciplinario, incluyendo soporte hemodinámico, control del origen de la infección y esquema antibiótico.<sup>8</sup> Debido a la gran respuesta inflamatoria peritoneal y sistémica, y a pesar de los múltiples avances en los métodos diagnósticos, medicamentos y técnicas

**Figura 1:** Curva característica operativa del receptor para la procalcitonina como predictor de la necesidad de reintervención quirúrgica. El área bajo la curva es 0.75 (p = 0.004; intervalo de confianza del 95%: 0.61 a 0.89).



quirúrgicas, el choque séptico, la falla orgánica múltiple y la muerte continúan siendo demasiado altas.<sup>9</sup> El fracaso al controlar el origen del foco séptico es causa frecuente de la sepsis intraabdominal severa complicada, y se ha identificado como un factor predictor independiente de mortalidad en estos pacientes.<sup>10</sup>

La respuesta inmunológica humana ante un foco infeccioso es muy variable. Algunos individuos producen una respuesta exagerada ante una infección, provocando una tormenta masiva de biomarcadores inflamatorios que

provocan la aparición de falla orgánica múltiple y muerte, mientras que otros individuos pueden llegar a tener una respuesta leve o nula al mismo estímulo.<sup>11</sup>

En pacientes con sepsis intraabdominal complicada severa, la relaparotomía es necesaria en muchas ocasiones para eliminar la peritonitis persistente o nuevos focos infecciosos. El diferenciar la presencia de un mal control del foco infeccioso de una tormenta de biomarcadores propia del paciente puede resultar imposible sin una reexploración quirúrgica, ya sea “a demanda” o planeada, como lo han sugerido algunos autores.<sup>12</sup> Sin embargo, existen algunos estudios que han analizado el valor de la PCT sérica como predictor de la necesidad de reintervención en isquemia mesentérica,<sup>13-15</sup> en pacientes pediátricos postoperados de cirugía cardíaca por enfermedades congénitas,<sup>16</sup> y en pacientes con sepsis por quemaduras,<sup>17</sup> entre otros.

En este estudio retrospectivo, se encontró que la PCT sérica podría ser un buen instrumento para predecir la necesidad de reintervención en pacientes con complicaciones postoperatorias sépticas intraabdominales, con una sensibilidad alta; si bien la especificidad es tan sólo aceptable, el gran número de falsos positivos (pacientes con PCT elevada que no requirieron reintervención) se puede explicar por elevaciones en la PCT secundario a otras causas sépticas extraabdominales y/o intensa reacción inflamatoria. Con base en estos resultados, una curva de PCT sérica elevada en las primeras horas posteriores a una cirugía abdominal puede alertar al médico tratante sobre la posibilidad de una complicación; no obstante, el diagnóstico debe ser clínico e individualizado. Hasta el momento no existen publicaciones que describan el uso de la PCT sérica como predictor de reintervención en postoperados de cirugía abdominal. Sin lugar a dudas son necesarios ensayos prospectivos aleatorizados controlados en los que se estudie a la PCT en este contexto, para corroborar los resultados del presente estudio.

**Tabla 2:** Razón de momios estratificada por tipo de cirugía para riesgo de reintervención, en pacientes con concentración sérica de PCT ≥ 1.19 ng/mL.

	Grupo con reintervención (n/%)	Grupo sin reintervención (n/%)	p	RM	IC <sub>95%</sub>
Total	16 (35)	12 (26)	0.007	6.66	1.56 a 28.56
Estómago y duodeno	1 (25)	2 (50)	0.50	0.66	0.30 a 1.48
Hígado y vía biliar	2 (20)	4 (40)	0.19	0.66	0.37 a 1.17
Intestino delgado	4 (40)	3 (30)	0.49	2.66	0.15 a 45.14
Colon y recto	9 (41)	3 (14)	0.01	12.00	1.58 a 91.84

Los valores expresan el número de pacientes y porcentaje entre paréntesis. Significancia estadística: p ≤ 0.05. RM = razón de momios; IC = intervalo de confianza.

**Tabla 3:** Análisis mediante regresión logística binaria de los factores de riesgo ajustados para reintervención quirúrgica.

Variable	p	RM ajustada	IC <sub>95%</sub>
Edad ≥ 45 años	0.66	1.50	1.42 a 29.99
Sexo	0.66	1.35	0.34 a 5.34
Diabetes	0.17	0.27	0.04 a 1.80
PCT ≥ 1.19 ng/mL	0.01	1.50	0.24 a 9.30

Significancia estadística:  $p \leq 0.05$ .

PCT = procalcitonina sérica; RM = razón de momios; IC = intervalo de confianza.

## CONCLUSIÓN

En este estudio observacional y retrospectivo, la PCT sérica resultó un marcador útil y bastante sensible para predecir la necesidad de reintervención quirúrgica por complicaciones sépticas abdominales en pacientes postoperados. La baja especificidad obliga a correlacionar un valor de PCT elevado con el contexto clínico de cada paciente. No existe evidencia publicada que compruebe la efectividad de este marcador como predictor de reintervención en pacientes postoperados de cirugía abdominal.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Al tratarse de un estudio retrospectivo, la especificidad y sensibilidad calculadas no tienen la misma validez que en un estudio prospectivo, y la exactitud diagnóstica de este biomarcador en este contexto debe interpretarse con prudencia y siempre como complemento al juicio clínico, al no existir estudios clínicos con mayor nivel de evidencia que lo respalden.

## REFERENCIAS

1. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin in sepsis and systemic inflammation: a harmful biomarker and a therapeutic target. *Br J Pharmacol*. 2010; 159 (2): 253-264.
2. Russwurm S, Stonans I, Stonane E, Wiederhold M, Lubert A, Zipfel PF et al. Procalcitonin and CGRP-1 mRNA expression in various human tissues. *Shock*. 2001; 16 (2): 109-112.
3. Araujo M, Doi SQ, Palant CE, Nylen ES, Becker KL. Procalcitonin induced cytotoxicity and apoptosis in mesangial cells: implications for septic renal injury. *Inflamm Res*. 2013; 62 (10): 887-894.
4. Delèveaux I, André M, Colombier M, Albuisson E, Meylheuc F, Bègue RJ et al. Can procalcitonin measurement help in differentiating between bacterial infection and other kinds of inflammatory processes? *Ann Rheum Dis*. 2003; 62 (4): 337-340.
5. Roberts DJ, Ball CG, Kirkpatrick AW. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22 (2): 174-185.
6. Leligdowicz A, Dodek PM, Norena M, Wong H, Kumar A, Kumar A; Co-operative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research Group. Association between source of infection and hospital mortality in patients who have septic shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 189 (10): 1204-1213.
7. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Bala M, Beltrán MA, Biffi WL et al. The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper. *World J Emerg Surg*. 2015; 10: 35.
8. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2013; 8 (1): 3.
9. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, Velmahos G et al. Complicated intra-abdominal infections in a worldwide context: an observational prospective study (CIAOW Study). *World J Emerg Surg*. 2013; 8 (1): 1.
10. Tellor B, Skrupky LP, Symons W, High E, Micek ST, Mazuski JE. Inadequate source control and inappropriate antibiotics are key determinants of mortality in patients with intra-abdominal sepsis and associated bacteremia. *Surg Infect (Larchmt)*. 2015; 16 (6): 785-793.
11. Kirkpatrick AW, Coccolini F, Ansaloni L, Roberts DJ, Tolonen M, McKee JL et al. Closed or open after source control laparotomy for severe complicated intra-abdominal sepsis (the COOL trial): study protocol for a randomized controlled trial. *World J Emerg Surg*. 2018; 13: 26.
12. van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. *JAMA*. 2007; 298 (8): 865-872.
13. Karabulut K, Gül M, Dündar ZD, Cander B, Kurban S, Toy H. Diagnostic and prognostic value of procalcitonin and phosphorus in acute mesenteric ischemia. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011; 17 (3): 193-198.
14. Ayten R, Dogru O, Camci C, Aygen E, Cetinkaya Z, Akbulut H. Predictive value of procalcitonin for the diagnosis of bowel strangulation. *World J Surg*. 2005; 29 (2): 187-189.
15. Papazogas B, Anthimidis G, Koutelidakis I, Atmatzidis S, Atmatzidis K. Predictive value of procalcitonin for the diagnosis of bowel strangulation. *World J Surg*. 2008; 32 (7): 1566-1567; author reply 1568.
16. Chakravarti SB, Reformina DA, Lee TM, Malhotra SP, Mosca RS, Bhatla P. Procalcitonin as a biomarker of bacterial infection in pediatric patients after congenital heart surgery. *Ann Pediatr Cardiol*. 2016; 9 (2): 115-119.
17. Cabral L, Afreixo V, Meireles R, Vaz M, Marques M, Tourais I et al. Procalcitonin kinetics after burn injury and burn surgery in septic and non-septic patients - a retrospective observational study. *BMC Anesthesiol*. 2018; 18 (1): 122.



# Amplitud de distribución eritrocitaria como predictor de mortalidad al ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal

Extent of erythrocyte distribution as a predictor of mortality on admission to the Intensive Care Unit of the Angeles Pedregal Hospital

Humberto Ochoa Salmorán,\* Ivonne Martínez Martínez,‡  
Silvia Del Carmen Carrillo Ramírez,§ Juan Gerardo Esponda Prado||

## Resumen

La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) es una medida de la heterogeneidad de los eritrocitos, se eleva en anemia o estados de malnutrición. No obstante, su elevación se ha asociado con otros biomarcadores de inflamación. Se relacionan valores por arriba de 15% con incremento de la mortalidad en pacientes críticamente enfermos. **Objetivo:** Determinar la relación en nuestro medio de aumento de ADE y mortalidad de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva. **Material y métodos:** Los pacientes admitidos fueron aquellos ingresados de marzo a agosto de 2018. Los datos incluidos en el análisis estadístico fueron: SOFA, SAPS 3, hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas, ADE, creatinina, albúmina, así como datos demográficos. Los valores de laboratorios tomados como normales fueron los señalados por el laboratorio de nuestra unidad. **Resultados:** De acuerdo con la prueba estadística  $\chi^2$ , al relacionar las defunciones en la UTI con los valores de ADE, se obtuvo un p valor de 0.048, lo que demuestra relación entre dichas variables. **Conclusiones:** El aumento de ADE se asocia significativamente con una mayor tasa de mortalidad y es útil para la estratificación del riesgo en pacientes críticos.

**Palabras clave:** Amplitud distribución eritrocitaria, Unidad Terapia Intensiva, mortalidad.

## Summary

The red cell distribution (RDW), is a measure of the heterogeneity of erythrocytes, is elevated in anemia or malnutrition states. However, its elevation has been associated with other inflammation biomarkers. Values above 15% are associated with increased mortality in critically ill patients. **Objective:** To determine the relationship in our environment of RDW increase and the mortality of patients in the Intensive Therapy Unit. **Material and methods:** Admitted patients were those admitted between march 2018 and august 2018, the data included in the statistical analysis were: SOFA, SAPS 3, hemoglobin, hematocrit, leukocytes, platelets, RDW, creatinine, albumin, as well as data demographic. The laboratory values taken as normal were those indicated by the laboratory of our unit. **Results:** According to the  $\chi^2$  statistical test, when relating the deaths in the ITU with the RDW values, a p value of 0.048 was obtained, demonstrating the existence of a relationship between these variables. **Conclusions:** The increase in RDW is significantly associated with a higher mortality rate and is useful for risk stratification in critically ill patients.

**Keywords:** Red cell distribution, Intensive Therapy Unit, mortality.

## INTRODUCCIÓN

La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) es un histograma de la heterogeneidad de los eritrocitos. Ha sido usado ampliamente como biomarcador de mortalidad en

pacientes con enfermedades severas como falla cardiaca, tromboembolia pulmonar, síndrome coronario agudo y enfermedad arterial periférica.<sup>1</sup> El valor de ADE está influenciado por diversos factores. Se ha informado que los valores elevados de ADE son un marcador independiente

\* Médico Residente de Terapia Intensiva . Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

‡ Médico Residente de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

§ Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Adultos.

|| Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Adultos.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dr. Humberto Ochoa Salmorán

Correo electrónico: hochoas2528@gmail.com

Aceptado: 12-04-2019.



de la mortalidad en los pacientes con sepsis o choque séptico.<sup>1</sup>

En los estados de malnutrición se puede elevar este marcador en el contexto de enfermedad crónica.<sup>2</sup> Una causa fisiológica esperada de alteración en este parámetro es la edad, en la cual se esperan valores disminuidos de ADE.<sup>3</sup> El estado de estrés oxidativo y de inflamación que se presenta en una enfermedad severa juega un rol importante en la patofisiología asociada entre ADE y mortalidad. Este aumento del estrés oxidativo se puede atribuir a citosinas inflamatorias que además provoca inmovilización del hierro, con el consiguiente incremento de ADE.<sup>4</sup> Aunque el uso se limita en el diagnóstico diferencial de la anemia.<sup>5</sup> La elevación de la ADE se asocia con la elevación de otros biomarcadores de inflamación como son proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular (VSG), interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa.

En el año 2007, Michael Felker y colaboradores informaron que la ADE fue un predictor independiente de mortalidad en pacientes con falla cardíaca, y posteriormente se asoció a otras condiciones clínicas. Muchos estudios han mostrado la asociación de los niveles altos de ADE y mortalidad en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, sepsis y choque séptico.

La ADE representa la variabilidad en el tamaño de los eritrocitos circulantes. Se eleva durante cualquier evento fisiológico que aumente la eritropoyesis, causando aumento de formas inmaduras de células rojas en la circulación. Esto secundario a los sistemas y reactantes de inflamación, los cuales no sólo afectan la vida media de los eritrocitos, sino que también afectan las membranas de los mismos; en conclusión, esto afecta la capacidad de los eritrocitos de madurar y aumentan la reticulocitosis.<sup>5,6</sup>

Un valor por arriba de 15% es considerado como anormal. Recientemente se ha mostrado evidencia que sugiere la asociación entre ADE y mortalidad en pacientes críticamente enfermos, no discriminando entre pacientes con patología médica o quirúrgicas.<sup>2</sup> Asimismo, se ha demostrado que el valor que se debe tomar en cuenta como factor predictor es el primer ingreso que se tiene de los pacientes, siendo limitado su valor en tomas y lecturas seriadas.<sup>2</sup> Esto explicado por la vida media de las células rojas en el torrente sanguíneo, el cual es de 120 días en la población sana, pudiendo ser de 30 días en los estados patológicos.<sup>2</sup> La medición seriada de ADE sólo adquiere un valor significativo en el contexto de condiciones crónicas, en las cuales los pacientes serán seguidos por periodos largos de tiempo, siendo propuesto un intervalo de 30 días para la medición e interpretación de ADE, para que sea clínicamente significativo.<sup>2</sup>

Es bien conocida la necesidad de un sistema de estratificación de riesgo en los departamentos de urgencias o en

las unidades de terapia intensiva. Esto con la finalidad de ayudar a limitar los recursos en instituciones en las cuales el ingreso a estas unidades está limitado.<sup>5</sup> La ADE es un estudio de rutina, que por su costo-efectividad puede ser empleado al ingreso de los pacientes para predecir la mortalidad, pues se ha estudiado la mortalidad a los 90 días desde el momento de admisión a estos servicios.<sup>2</sup> Las unidades de terapia intensiva atienden a un grupo muy heterogéneo de pacientes, por lo que al momento de admisión se debe establecer una estratificación de riesgo, que a su vez resulte en una optimización de los recursos disponibles.<sup>7</sup>

En el contexto de pacientes quirúrgicos, en una cohorte se encontró que, de un total de 500 casos, 47% (237 pacientes) presentaron valores de ADE elevados, con una mortalidad de 28% (140 sujetos). En dicha cohorte se encontró que la mortalidad y la elevación de ADE es independiente de los sistemas o *score* de inflamación normalmente usados en los pacientes críticos.<sup>2</sup> También se ha estudiado en pacientes con neumonía el impacto de la ADE, esto porque los *scores* ampliamente utilizados, como CURB-65 o PSI, fueron desarrollados en los departamentos de urgencias para estimar la mortalidad de los pacientes tratados en las salas de emergencias. En pacientes mayores de 60 años con elevaciones de ADE por fuera del rango de referencia, se encontró una asociación de mortalidad, así como de movilidad elevada en relación con sujetos sin elevación de la misma.<sup>8</sup> Además, la proporción de pacientes mayores de 65 años ha aumentado, con todo lo que esto conlleva como es la presentación atípica de procesos infecciosos; a pesar de que sí se ha encontrado asociación con mortalidad, aún no es una herramienta ampliamente utilizada, y se busca además determinar la relación entre estos tres factores: ADE, pacientes mayores de 65 años, y mortalidad. Por lo anteriormente mencionado, se deberá de tomar con precaución para su uso, hasta que existan más estudios que avalen estos hallazgos.<sup>9,10</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Material y muestra: nuestro estudio cuenta con una muestra de pacientes admitidos de marzo a agosto de 2018 en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Ángeles Pedregal, que contarán con biometría hemática completa, química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático a su ingreso, excluyendo expedientes incompletos. En el caso de reingreso, se utilizaron los datos de laboratorio de su primer ingreso como base para el estudio.

Se trata de un estudio longitudinal que tiene como objetivo determinar la relación existente en nuestro medio entre aumento de ADE y la mortalidad de los pacientes.

Los datos incluidos en el análisis estadístico fueron: SOFA, SAPS 3, hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas, ADE, creatinina, albúmina, así como datos demográficos. Las escalas de SOFA y SAPS 3 se emplean de forma habitual en las unidades de terapia intensiva a ingreso, esto como predictor de mortalidad, son escalas ya validadas en estudios multicéntricos. La escala de SOFA incluso se emplea de forma diaria para valorar la respuesta de los pacientes al tratamiento y predecir la mortalidad de los pacientes en nuestras unidades.

Los valores de laboratorio tomados como normales fueron los señalados por el laboratorio de nuestra unidad.

Análisis estadístico: para variables cuantitativas, se utilizó media y desviación estándar (DE) como primer paso en un análisis descriptivo y se llevó a cabo la prueba Shapiro-Wilk para saber si las variables se ajustaban a una distribución normal y, a partir de estos resultados, poder decidir qué prueba usar para un análisis bivariado.

Mientras que para las variables cuantitativas se utilizaron frecuencias observadas y su correspondiente porcentaje válido en cada grupo, como análisis descriptivo.

Para llevar a cabo un análisis bivariado, se realizaron tablas de contingencia para variables dicotómicas, obteniendo tablas cuadradas de 2 x 2. Para contrastar la hipótesis de independencia entre variables, se utilizó la prueba  $\chi^2$  de Pearson; y cuando las frecuencias por casillas no fueron suficientes, se recurrió a utilizar la prueba exacta de Fisher. Para las variables del tipo cuantitativas, se hizo el contraste con ayuda de la prueba no paramétrica U de Mann Whitney cuando las variables no siguieran una distribución normal; y cuando una variable siguiera una distribución normal, se comenzó evaluando igualdad de varianzas con ayuda de la prueba de Levene, siguiendo de la prueba t de Student para muestras independientes. En todos los análisis bivariados se reportó el estadístico correspondiente a la prueba realizada, así como su valor de significancia (valor p). Cuando se realizaron tablas de contingencia, se mostró el valor del OR y su intervalo de confianza.

Para el análisis multivariado, se realizaron modelos de regresión logística y se aplicó la prueba de Hosmer y Lemeshow para evaluar bondad de ajuste del modelo.

Para todas las pruebas se adoptó un nivel de significancia alfa de 0.05 y todos los análisis estadísticos fueron realizados con el paquete estadístico RStudio.

## RESULTADOS

Para el presente estudio, consideramos una muestra de 175 pacientes, de uno u otro sexo, con edad promedio de 62.78 (DE = 16.84) con edad mínima de 17 años y máxima de 92 años. Los resultados de laboratorio generales para la muestra se presentan en la *Tabla 1*.

El resultado de un primer análisis bivariado entre variables demográficas de la muestra y la defunción, se encuentran en la *Tabla 2*. No encontramos evidencia estadística que indique asociación entre variables.

Los lugares con mayor procedencia se sitúan en Urgencias con 35.1% (60 participantes) y Quirófano con 32% (56 casos), el lugar con menor procedencia corresponde a la Sala de Hemodinamia con 2.3% (cuatro pacientes). Las condiciones de ingreso muestran condición de ingreso tipo A (falla de un órgano) en 43.9% (75 participantes) y en menor predominio condición clínica de ingreso B (riesgo de falla de un órgano con 21.1% (36 casos). Los niveles de RCP al ingreso son determinados en 98.2% por la condición de todo el apoyo. En contraste con el reingreso que es claramente diferenciado sobre un 92.4% (157 participantes) que no lo presentan.

Respecto a las enfermedades crónico-degenerativas, se muestra una prevalencia de 38.6% (66 participantes) con relación a la hipertensión arterial sistémica (HAS), en menor participación se encuentra diabetes mellitus (DM) con un 15.8% (27 participantes), con respecto a la enfermedad renal crónica es representada por 7.6% (13 participantes), enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue determinada en 9.4% (16 casos), con 7.6% (13 pacientes) se encuentra hipotiroidismo y en última clasificación otros es representada por 76% (130 participantes). En la totalidad de los participantes se encuentra identificada la profilaxis úlceras estrés y la profilaxis para trombosis venosa profunda.

En la *Tabla 3*, podemos observar los resultados que se obtuvieron en el análisis bivariado entre las variables de laboratorio y los dos grupos de defunción y no defunción.

Considerando que el valor de la ADE es de riesgo cuando tiene un porcentaje igual o mayor a 15%, se hizo una dicotómica considerando este punto de corte, se hizo

**Tabla 1.**

	Muestra total Media (DE)
SAPS3	33.67 (26.23)
SOFA	6.22 (8.76)
ADE	13.92 (2.44)
Leucocitos	12.4 (6.96)
Hemoglobina	12.63 (2.86)
Hematocrito	38.16 (8.19)
Plaquetas	223.91 (104.88)
Creatinina	1.41 (1.87)
Albumina	3.17 (0.79)
Globulina	4.25 (18.38)
CO <sub>2</sub> total	19.11 (4.49)

Tabla 2.

	Defunción n (%)		Estadístico*	p	OR (IC)
	Sí (n = 29)	No (n = 146)			
Edad	64.07 (15.93) <sup>§</sup>	62.53 (17.05) <sup>§</sup>		0.942	
Género			0.139	0.709 <sup>‡</sup>	0.79 (0.32, 1.9)
Mujer	16 (55)	72 (49)			
Hombre	13 (45)	74 (51)			
Reingreso	2 (7)	11 (8)		1 <sup>‡</sup>	0.91 (0.09, 4.53)
Código 77 <sup>  </sup>	2 (7)	12 (8)		1 <sup>‡</sup>	0.83 (0.09, 4.05)
Código azul <sup>¶</sup>	1 (3)	4 (3)		1 <sup>‡</sup>	1.27 (0.02, 13.43)

\* Prueba  $\chi^2$  de Pearson. ‡ Prueba exacta de Fisher. § Media y desviación estándar.

|| Código 77, paciente con deterioro clínico en piso, ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

¶ Código azul, paciente que requirió maniobras de reanimación cardiopulmonar y fue ingresado a la UTI.

Tabla 3.

	Defunción media (DE)		Estadístico*	p
	Sí (n = 29)	No (n = 146)		
SAPS3	60.93 (27.56)	28.25 (22.38)		< 0.001 <sup>‡</sup>
SOFA	12.24 (13.78)	5.02 (6.84)		< 0.001 <sup>‡</sup>
ADE	14.73 (2.31)	13.76 (2.44)		0.014 <sup>‡</sup>
Leucocitos	14.94 (9.34)	11.9 (6.31)		0.156 <sup>‡</sup>
Hemoglobina	11.87 (2.9)	12.78 (2.84)	57.159	< 0.001
Hematocrito	36.1 (8.2)	38.57 (8.16)	61.297	< 0.001
Plaquetas	177.18 (88.16)	233.06 (105.72)		0.015 <sup>‡</sup>
Creatinina	1.71 (1.88)	1.35 (1.87)		0.058 <sup>‡</sup>
Albumina	2.8 (0.69)	3.24 (0.78)		0.004 <sup>‡</sup>
Globulina	2.85 (0.68)	4.52 (20.11)		0.908 <sup>‡</sup>
CO <sub>2</sub> _total	17.47 (4.57)	19.44 (4.42)	55.653	< 0.001

\* Prueba t de Student. ‡ Prueba U de Mann Whitney.

un contraste de independencia entre la variable ADE y la defunción de los pacientes, con ayuda de una prueba  $\chi^2$  de Pearson, obteniendo una  $p = 0.082$  y  $\chi^2 = 3.025$ . Lo cual indica que ambas variables son independientes.

La comparación de variables cualitativas por género (Tabla 3) muestra, con respecto a las enfermedades crónico-degenerativas, que en el caso de hipertensión arterial sistémica (HAS) existe predominio en hombres, 45.3% (39 sujetos); en contraste con las mujeres que muestran 31.8% (27 participantes). En el caso de diabetes mellitus, la mayor participación es de las mujeres con 16% (14 pacientes); la enfermedad renal crónica, donde no existe participación por parte de las mujeres, en un 15.1% (13 participantes) respecto

a los hombres. En último lugar de clasificación encontramos la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que evidencia 12.9% (11 sujetos) al igual que en el caso de hipotiroidismo con 10.6% (nueve participantes). Respecto al delirium existe mayor representación con un 20.9% (18 pacientes).

Los diagnósticos de ADE alto son en mayor trascendencia por las mujeres con un 32.9% (28 participantes) y en el caso del estatus bajo es representado en mayor porcentaje por los hombres con 83.7% (72 sujetos).

Con relación a las defunciones suscitadas en los pacientes (Tabla 4) que se encontraban en la Unidad de Terapia Intensiva, se presentarán sólo las de mayor relevancia. Hipertensión arterial sistémica con 35.7%

**Tabla 4.**

Modelo ajustado por:	OR	Error estándar	Estadístico z	p	Prueba Hosmer-Lemeshow	
					Estadístico	p
SAPS3	1.052	0.010	5.265	< 0.001	5.9270	0.655
SOFA	1.142	0.049	2.693	0.007	20.6340	0.008
ADE	1.159	0.078	1.904	0.057	7.0312	0.533

(10 participantes); diabetes mellitus, 17.9% (cinco pacientes); enfermedad renal crónica, 14.3% (cuatro casos); enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 14.3% (cuatro sujetos); otros, 78.6% (22 pacientes) y delirium, 17.9% (cinco participantes).

De acuerdo con la prueba estadística  $\chi^2$ , al relacionar las defunciones en la UTI con los valores de ADE, se obtuvo un p valor de 0.048 (Tabla 5), lo que demuestra la existencia de relación entre dichas variables.

Modelos para predecir mortalidad de pacientes, ajustando únicamente por SAPS3, SOFA o ADE respectivamente en cada modelo.

El único modelo que no ajusta, es el ajustado por la variable SOFA, lo cual indica que no es un buen modelo para predecir mortalidad. Mientras que el modelo ajustado por ADE muestra que la variable no contribuye estadísticamente al modelo, ya que su valor  $p > 0.05$ , pero podríamos suponer que tal vez se necesite una mayor muestra, ya que la diferencia entre significancia observada y significancia fija es muy pequeña.

### DISCUSIÓN

En los últimos años ha existido un interés creciente por el descubrimiento de nuevos métodos de pronóstico en

pacientes críticamente enfermos de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). El diagnóstico temprano y la estratificación del riesgo a tiempo son particularmente importantes en este tipo de pacientes. En este estudio, se encontró que un valor de ADE se asocia con la mortalidad durante el internamiento en la UTI. El presente estudio confirmó los hallazgos de Zhang y colaboradores,<sup>2</sup> ya que concluye que un ADE se asocia con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes críticos no seleccionados.<sup>1</sup>

Es útil en la asignación de recursos limitados de la UTI, juzgando la gravedad de las enfermedades críticas, decidiendo los efectos curativos, comparando el desempeño entre diferentes centros y la toma de decisiones clínicas.<sup>2</sup> Los médicos que se encuentran en el Departamento de Emergencias también necesitan una herramienta precisa para identificar a los pacientes que se beneficiarán de la hospitalización, especialmente aquéllos que deben ser admitidos en la UTI. En los últimos años, una gran cantidad de estudios han intentado encontrar nuevos factores de pronóstico.<sup>11,12</sup>

El aumento de ADE refleja una mayor heterogeneidad en el volumen de glóbulos rojos. Los trastornos relacionados con la producción ineficaz de coeficiente de variación de los glóbulos rojos circulantes (anemia por deficiencia de hierro, vitamina B12 y deficiencia de ácido fólico, supresión de la médula ósea y hemoglobinopatías) o aumento en la destrucción de éstos (hemólisis) o transfusión de sangre, causarán un ADE más alto.<sup>13</sup> Adicionalmente, el cambio de la ADE se ve afectado por muchos factores, como disfunción hepática o renal, malnutrición, cáncer, enfermedad tiroidea, respuesta inflamatoria aguda o crónica, uso de algunos medicamentos, activación del sistema renina-angiotensina y origen étnico.<sup>14-16</sup> Es por esto que hasta ahora la ADE se ha usado principalmente para la detección de anemia ferropénica, y cuando se ha descartado esa posibilidad, se suele pasar por alto al ADE.

No obstante, autores como Felker y posteriores han demostrado que la ADE es uno de los factores de predicción más fuertes de morbilidad y mortalidad en diversas afecciones cardiovasculares, como enfermedad

**Tabla 5: Relación de las defunciones en la UTI y la ADE.**

Diagnóstico de ADE	Defunción en la UTI		p*
	Sí	No	
Alto	Frecuencia (39.3%)	Frecuencia (21.7%)	0.048
Bajo	Frecuencia (60.7%)	Frecuencia (78.3%)	0.048

\*Se consideró significativo un p valor menor a 0.05 a través de la prueba estadística  $\chi^2$ .

coronaria, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca aguda, arteriopatía periférica, accidente cerebrovascular o embolia pulmonar, y es independiente del nivel de hemoglobina.<sup>17-21</sup>

Actualmente, en diversos estudios se ha demostrado asociación entre ADE y mortalidad, aunque el mecanismo exacto que subyace a esa asociación aún no está claro. Algunos autores señalan que la función de la médula ósea y el metabolismo del hierro siempre están influenciados por la respuesta de la inflamación sistémica.<sup>22,23</sup>

Otero demostró la asociación entre valores elevados de ADE al ingreso a cuidados críticos con mortalidad a los 90 días en pacientes postquirúrgicos de procedimientos mayores. Se determinó un OR 2.28 (IC<sub>95%</sub>: 1.20-4.33,  $p = 0.012$ ) en el grupo de pacientes con ADE > 14.5%, comparado con el grupo de RDW con valores entre 11.5-14.5%.<sup>5</sup> Diversas investigaciones llegan a la conclusión de que la relación entre el ADE y mortalidad es estrecha y determinan la necesidad de continuar estudios en lo que respecta a su poder predictivo de eventos.<sup>24</sup>

No obstante, esta relación se ve modificada por diferentes circunstancias clínicas; por lo tanto, para analizar todas las variaciones, es necesario realizar un análisis con la menor cantidad de variables intervinientes posibles. En la presente investigación, se trató de homogeneizar la muestra estudiada, analizando un porcentaje de hombres y mujeres muy similar.

El valor predictor de la ADE sigue siendo una cuestión importante. Aunque la adición de la ADE a los modelos de predicción ya establecidos, como SOFA, APACHE II y SAPS 3, mejora significativamente el poder discriminativo.<sup>3</sup>

Los resultados de este estudio están generalmente en línea con lo informado en la literatura. Por ejemplo, Oh y sus colegas<sup>25</sup> informaron que el ADE fue un predictor independiente de la mortalidad a los 28 días en pacientes críticos. Hay numerosos estudios publicados y todos muestran consistentemente un vínculo significativo entre ADE y mortalidad.<sup>26-28</sup> El mismo resultado se replica en la presente investigación.

En conclusión, de acuerdo con los hallazgos anteriores, el presente estudio confirma que el aumento de la ADE medido en la entrada en la UTI se asocia con una mayor mortalidad hospitalaria. Sin embargo, su desempeño diagnóstico en la predicción de la mortalidad requiere de más investigaciones.

## CONCLUSIONES

El aumento de la ADE se asocia significativamente con una mayor tasa de mortalidad y es útil para la estratificación del riesgo en pacientes críticos. Además, como se mide de manera rutinaria, está libre de costos adicionales. Los

hallazgos de este estudio y sus limitaciones proporcionan un objetivo indispensable para futuras investigaciones, estableciendo puntos de corte definitivos y continuar evaluando su asociación con otros scores.

## REFERENCIAS

- Ju XF, Wang F, Wang L, Wu X, Jiang TT, You DL et al. Dynamic change of red cell distribution width levels in prediction of hospital mortality in Chinese elderly patients with septic shock. *Chin Med J (Engl)*. 2017; 130 (10): 1189-1195.
- Zhang Z, Xu X, Ni H, Deng H. Red cell distribution width is associated with hospital mortality in unselected critically ill patients. *J Thorac Dis*. 2013; 5 (6): 730-736.
- Meynaar IA, Knook AH, Coolen S, Le H, Bos MM, van der Dijs F et al. Red cell distribution width as predictor for mortality in critically ill patients. *Neth J Med*. 2013; 71 (9): 488-493.
- Özdoğan HK, Karateke F, Özyazıcı S, Özdoğan M, Özaltun P, Kuvvetli A et al. The predictive value of red cell distribution width levels on mortality in intensive care patients with community-acquired intra-abdominal sepsis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2015; 21 (5): 352-357.
- Otero TM, Canales C, Yeh DD, Hou PC, Belcher DM, Qurashi SA. Elevated red cell distribution width at initiation of critical care is associated with mortality in surgical intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2016; 34: 7-11.
- Luo R, Hu J, Jiang L, Zhang M. Prognostic value of red blood cell distribution width in non-cardiovascular critically or acutely patients: a systematic review. *PLoS One*. 2016; 11 (12): e0167000.
- Safdar SA, Modi T, Sriramulu LD, Shaaban H, Sison R, Modi V et al. The role of red cell distribution width as a predictor of mortality for critically ill patients in an inner-city hospital. *J Nat Sci Biol Med*. 2017; 8 (2): 154-158.
- Braun E, Kheir J, Mashiach T, Naffaa M, Azzam ZS. Is elevated red cell distribution width a prognostic predictor in adult patients with community acquired pneumonia? *BMC Infect Dis*. 2014; 14: 129.
- Kim SH, Yeon JH, Park KN, Oh SH, Choi SP, Kim YM et al. The association of Red cell distribution width and in-hospital mortality in older adults admitted to the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016; 24: 81.
- Kim S, Lee K, Kim I, Jung S, Kim MJ. Red cell distribution width and early mortality in elderly patients with severe sepsis and septic shock. *Clin Exp Emerg Med*. 2015; 2 (3): 155-161.
- Vincent JL, Moreno R. Clinical review: scoring systems in the critically ill. *Crit Care*. 2010; 14 (2): 207.
- Afessa B, Gajic O, Keegan MT. Severity of illness and organ failure assessment in adult intensive care units. *Crit Care Clin*. 2007; 23 (3): 639-658.
- Bazick HS, Chang D, Mahadevappa K, Gibbons FK, Christopher KB. Red cell distribution width and all-cause mortality in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2011; 39 (8): 1913-1921.
- Hunziker S, Celi LA, Lee J, Howell MD. Red cell distribution width improves the simplified acute physiology score for risk prediction in unselected critically ill patients. *Crit Care*. 2012; 16 (3): R89.
- Leekha S, Standiford HC. Empiric antimicrobial therapy for Gram-negative sepsis: back to the future. *Crit Care Med*. 2011; 39 (8): 1995-1996.
- Balta S, Demirkol S, Akgul EO. Red blood cell distribution width is predictive of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 75 (2): 345-346.
- Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D. Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010; 105 (3): 312-317.

18. van Kimmenade RR, Mohammed AA, Uthamalingam S, van der Meer P, Felker GM, Januzzi JL Jr. Red blood cell distribution width and 1-year mortality in acute heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12 (2): 129-136.
19. Aung N, Ling HZ, Cheng AS, Aggarwal S, Flint J, Mendonca M et al. Expansion of the red cell distribution width and evolving iron deficiency as predictors of poor outcome in chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 2013; 168 (3): 1997-2002.
20. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50 (1): 40-47.
21. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (5): 515-523.
22. Chiari MM, Bagnoli R, De Luca PD, Monti M, Rampoldi E, Cunietti E. Influence of acute inflammation on iron and nutritional status indexes in older inpatients. *J Am Geriatr Soc.* 1995; 43 (7): 767-771.
23. Deswal A, Petersen NJ, Feldman AM, Young JB, White BG, Mann DL. Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). *Circulation.* 2001; 103 (16): 2055-2059.
24. Hunziker S, Celi LA, Lee J, Howell MD. Red cell distribution width improves the simplified acute physiology score for risk prediction in unselected critically ill patients. *Crit Care.* 2012; 16 (3): R89.
25. Oh HJ, Park JT, Kim JK, Yoo DE, Kim SJ, Han SH et al. Red blood cell distribution width is an independent predictor of mortality in acute kidney injury patients treated with continuous renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27 (2): 589-594.
26. Anderson JL, Ronnow BS, Horne BD, Carlquist JF, May HT, Bair TL et al. Usefulness of a complete blood count-derived risk score to predict incident mortality in patients with suspected cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2007; 99 (2): 169-174.
27. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M; for the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation.* 2008; 117 (2): 163-168.
28. Uyarel H, Ergelen M, Cicek G, Kaya MG, Ayhan E, Turkkan C et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2011; 22 (3): 138-144.



# Factores perinatales asociados con el desarrollo de hemorragia intraventricular en recién nacidos

## Perinatal factors associated with the development of intraventricular hemorrhage in newborn infants

Claudia Rojas Mondragón,\* Desirée Vidaña Pérez,‡ Miguel Ángel Serna Guerrero,§  
Mónica Martina Luna,|| José Iglesias Leboeiro,¶ Isabel Bernárdez Zapata¶

### Resumen

**Objetivo:** Describir los factores perinatales asociados con hemorragia intraventricular en recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. **Métodos:** Estudio transversal en el que se analizaron expedientes clínicos y ultrasonidos transfontanelares de un total de 482 recién nacidos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, para buscar la asociación entre factores maternos y del recién nacido con el desarrollo de hemorragia intraventricular de enero de 2016 a diciembre de 2017. **Resultados:** Se encontró una incidencia de 11% de hemorragia intraventricular. Los factores de riesgo de hemorragia intraventricular fueron: prematuridad con un OR de 3.74 (IC<sub>95%</sub> 0.92-15.02) valor p marginalmente significativo de p = 0.06, y edad materna avanzada 2.64 (IC<sub>95%</sub> 1.21-5.78) valor p = 0.015. El uso de ventilación mecánica incrementó el riesgo de hemorragia intraventricular nueve veces, 9.71 (IC<sub>95%</sub> 4.05-23.26) valor p < 0.001. La administración prenatal de esteroides presentó una disminución de 27% (IC<sub>95%</sub> 0.12-0.63) valor p < 0.005. **Conclusiones:** Factores como el uso de ventilación mecánica por más de tres días y prematuridad constituyen factores de riesgo de desarrollo de hemorragia intraventricular. Algunas características maternas pueden actuar como factores de riesgo (baja escolaridad y edad mayor de 36 años) o factores protectores (como el uso de esteroides prenatales).

**Palabras clave:** Hemorragia intraventricular, recién nacido, ultrasonido transfontanelar, factores de riesgo, prematuridad, ventilación mecánica, edad materna, esteroides, bajo peso, baja escolaridad.

### Summary

**Objective:** Describe the perinatal risk factors associated with intraventricular hemorrhage in the newborns hospitalized on neonatal intensive care. **Methods:** We performed a cross-sectional study to analyze the clinical files and cranial sonography of 482 newborns that were admitted to the intensive care unit, that we analyze to find an association between maternal and newborn factors with the development of intraventricular hemorrhage. Data collection was done from January 2016 to December 2017. **Results:** An 11% incidence of intraventricular hemorrhage was found. The risk factors for intraventricular hemorrhage were: prematurity with OR of 3.74 (0.92-15.02) p value marginal significant p = 0.06; advanced maternal age with OR of 2.64 (1.21-5.78) p value 0.015. Mechanical ventilation increases the risk of intraventricular hemorrhage by nine times. 9.71 (4.05-23.26 p value less than 0.001). Prenatal administration of steroids presented a decrease of risk of 27% (0.12-0.63) p value less than 0.005. **Conclusions:** Perinatal factors such as using mechanical ventilation for more than three days and prematurity constituted risk factors for the development of intraventricular hemorrhage. Some maternal characteristics such as low scholarship and age older than 36 years were risk factors. The use of prenatal steroids had a protective effect in the development of intraventricular hemorrhage.

**Keywords:** Intraventricular hemorrhage, newborn, cranial sonography, risk factors, prematurity, mechanical ventilation, maternal age, steroids, low weight, low scholarship.

\* Residente de 3º año de Pediatría, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Hospital Español.

‡ Maestra en Ciencias, Instituto Nacional de Salud Pública.

§ Neurología Pediátrica, Hospital Español.

|| Pediatría, Intervención temprana para el Recién Nacido de Alto Riesgo, Hospital Español.

¶ Neonatología, Hospital Español.

### Correspondencia:

Dra. Claudia Fernanda Rojas Mondragón  
Correo electrónico: clafer1990@hotmail.com

Aceptado: 17-04-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia intraventricular es una complicación en el recién nacido prematuro y se origina con mayor frecuencia en la matriz germinal subependimaria.<sup>1</sup> Esta región es irrigada por una red de vasos poco diferenciados, sin membrana basal, frágil y vulnerable a la inestabilidad hemodinámica del flujo sanguíneo cerebral y a variaciones de la tensión arterial.<sup>2</sup> En el año 2000 la incidencia de hemorragia intraventricular era de 20 a 25% y en México la incidencia varía de 20 a 60%, siendo inversamente proporcional a peso y edad gestacional.<sup>3</sup>

La hemorragia intraventricular en el recién nacido tiene gran impacto en la morbilidad, mortalidad y en el desarrollo neurológico a largo plazo.<sup>4</sup> El pronóstico es dependiente del grado de hemorragia y complicaciones asociadas.<sup>5</sup> Los pacientes con hemorragia severa pueden presentar complicaciones como hemorragia cerebelosa, hemorragia extra axial, leucomalacia periventricular e infarto hemorrágico,<sup>4</sup> causando importantes secuelas como hidrocefalia posthemorrágica, crisis convulsivas, parálisis cerebral y alteraciones en el desarrollo cognitivo.<sup>1,6</sup> La hemorragia intraventricular predomina en prematuros y pacientes con bajo peso.<sup>7</sup>

Algunos de los factores de riesgo asociados con la hemorragia intraventricular son: bajo peso gestacional, sexo masculino, corioamnionitis, ventilación asistida, dificultad respiratoria y sus complicaciones con la aparición de hemorragia intraventricular.<sup>8</sup> En pacientes prematuros, algunos factores de riesgo son: la alteración en el flujo sanguíneo cerebral, isquemia o hipoperfusión, alteraciones de coagulación o disfunción plaquetaria.<sup>9</sup> Como factores protectores está el uso de esteroides prenatales; el diagnóstico oportuno de la hemorragia intraventricular es crucial para el correcto tratamiento. Se recomienda que entre los 7-14 días de vida y entre las 36-40 semanas de edad gestacional corregida se realice el ultrasonido transfontanelar a todos los recién nacidos con edad gestacional menor de 30 semanas.<sup>2,10</sup> En México son escasos los estudios que han analizado los factores de riesgo de hemorragia intraventricular. El objetivo de este estudio es describir los factores perinatales asociados con hemorragia intraventricular en recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Español.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en el que se analizaron expedientes clínicos y ultrasonidos transfontanelares de un total de 482 recién nacidos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Español en la Ciudad de México. Se utilizaron datos de enero de 2016 a diciembre de 2017. El protocolo fue aprobado por el Servicio de Pediatría y por el Comité de Ética del Hospital Español de México.

Los ultrasonidos transfontanelares fueron realizados por tres radiólogos distintos de acuerdo con el procedimiento estándar. Los ultrasonidos se analizaron y se registró el tipo de hemorragia intraventricular basado en la clasificación de Papile. Dicha clasificación fue desarrollada para estudios de tomografía; sin embargo, el mismo esquema puede aplicarse a ultrasonido transfontanelar. El grado 1 se refiere a la hemorragia subependimaria confinada a la matriz germinal; el grado 2 a hemorragia en lumen de ventrículos laterales

sin dilatación de ventrículos; el grado 3 a hemorragia en ventrículos laterales asociado con dilatación de ventrículos y el grado 4 a compromiso de parénquima cerebral.<sup>11</sup>

Se clasificó a los recién nacidos de acuerdo con la presencia de hemorragia. La variable dependiente fue la hemorragia intraventricular categorizada como "sí y no" y por grado de hemorragia. Por falta de muestra no se analizó por grado de hemorragia y se incluyeron como variables independientes características del recién nacido y de las madres. Para el recién nacido, las variables fueron: edad, sexo, ventilación mecánica por más de tres días, sepsis temprana, sepsis tardía que se consideró a partir del tercer día de vida,<sup>12</sup> enterocolitis y peso. Se consideró peso bajo cuando el recién nacido estuvo por debajo de percentil 10 basado en la edad gestacional de acuerdo con gráficas de Lubchenco.<sup>13</sup> Las variables maternas que se utilizaron fueron: edad materna, índice de masa corporal (IMC), embarazo múltiple, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, preeclampsia, eclampsia, ruptura prematura de membranas, esteroides prenatales.

**Análisis estadístico:** Como parte del análisis descriptivo se calculó frecuencias y porcentajes para las variables categóricas o dicotómicas, y medias y desviación estándar para las variables continuas, se comparó los grupos utilizando las pruebas de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher de 2 colas y t de Student respectivamente. Para el análisis inferencial se ajustaron modelos de regresión logística multivariados para cada uno de los factores perinatales asociados con la hemorragia intraventricular. El predictor principal fueron los factores maternos y se ajustó por covariables de interés como edad materna, enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, corioamnionitis, IMC, sexo y edad gestacional del recién nacido. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico Stata 14 (StataCorp. 2014. Stata Statistical Software: Release 13. College Station, TX: StataCorp LP)

## RESULTADOS

Se incluyó un total de 482 recién nacidos que ingresaron a la UCIN, de los cuales aproximadamente 11% (n = 48) presentaron hemorragia intraventricular. La *Tabla 1* describe las características de los recién nacidos. De los productos que tuvieron hemorragia intraventricular, 47.9% eran de sexo femenino y 52.1% del masculino; 87.5% tuvieron bajo peso al nacer y 91.7% fueron prematuros; 83.3 y 39.6% presentaron sepsis temprana y tardía, respectivamente. Las patologías asociadas con el desarrollo de hemorragia intraventricular fueron necesidad de ventilación mecánica por más de tres días (72.9%).

La *Tabla 2* describe las características de las madres. Cuarenta y cinco punto ocho por ciento de las madres que tuvieron hijos con hemorragia eran mayores de 36



años y 84.4% tenían un IMC normal previo al embarazo; 12.5% tenían preparatoria o menos; 52.1% recibió esteroides prenatales, 2.1% tenían diabetes y 16.7% hipertensión antes del embarazo; 22.9% desarrollaron preeclampsia; 22.9% ruptura prematura de membranas y 4.2% mostraron HELLP.

La *Tabla 3* describe los resultados de la regresión logística ajustados por las covariables de interés. Los recién nacidos de madres mayores de 36 años tienen más del doble de posibilidades (2.64 IC<sub>95%</sub>, 1.21-5.78) de presentar hemorragia intraventricular. Las madres con nivel educativo mayor y que se administraron esteroides prenatales tienen 16 y 27%, respectivamente, menor posibilidad de tener un hijo con hemorragia intraventricular. La prematurez del recién nacido aumenta tres veces la posibilidad de presentar hemorragia intraventricular (3.74 IC<sub>95%</sub>, 0.92-15.02), así como la ventilación mecánica por

más de tres días que aumenta nueve veces la posibilidad (9.71 IC<sub>95%</sub>, 4.05-23.26).

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue conocer los factores perinatales que se asocian con hemorragia intraventricular del recién nacido. Los factores de riesgo de la madre relacionados con hemorragia intraventricular en nuestra muestra fueron edad materna avanzada, mientras que haber estudiado el postgrado y administrado esteroides durante el periodo prenatal actuaron como factores protectores. La prematurez y, como resultado, el uso de ventilación mecánica fueron factores de riesgo del niño de hemorragia intraventricular.

En nuestro estudio se observó que los recién nacidos manejados con ventilación mecánica por un periodo mayor

**Tabla 1:** Características de los recién nacidos de acuerdo con la presencia de hemorragia intraventricular (n = 482).

	No hemorragia (n = 434) (%)	Sí hemorragia (n = 48) (%)	p*
Sexo			
Femenino	44.9	47.9	0.693
Masculino	55.1	52.1	
Bajo peso			
Sí	65.9	87.5	0.002
No	34.1	12.5	
Prematurez			
Sí	66.6	91.7	< 0.001
No	33.4	8.3	
Número de producto			
1	64.1	52.1	0.155
2	29.5	35.4	
3 o más	6.5	12.5	
Sepsis temprana			
Sí	44.0	83.3	< 0.001
No	56.0	16.7	
Sepsis tardía			
Sí	15.4	39.6	< 0.001
No	84.6	60.4	
Ventilación mecánica			
Sí	16.6	72.9	< 0.001
No	83.4	27.1	
Broncodisplasia			
Sí	9.2	37.5	< 0.001
No	90.8	62.5	
Enterocolitis			
Sí	12.2	25.5	< 0.001
No	87.8	74.5	

\*Valor p significativo utilizando Pearson.

**Tabla 2:** Características de las madres de acuerdo con la presencia de hemorragia intraventricular del producto (n = 482).

Mamás	No hemorragia (n = 434) (%)	Sí hemorragia (n = 48) (%)	p*
Edad			
< 36 años	58.8	45.8	0.086
> 36 años	41.3	54.2	
IMC pre			
Normal	69.4	84.4	0.21
Sobrepeso	23.9	12.5	
Obesidad	6.7	3.1	
Escolaridad			
Prepa o menos	8.5	12.5	0.179
Licenciatura	70.5	77.1	
Postgrado	21.0	10.4	
Esteroides			
Sí	57.1	52.1	0.502
No	42.9	47.9	
Diabetes			
Sí	5.3	2.1	0.331
No	94.7	97.9	
Hipertensión			
Sí	8.9	16.7	0.089
No	91.0	83.3	
Preeclampsia			
Sí	12.9	22.9	0.057
No	87.1	77.1	
Ruptura prematura de membranas			
Sí	11.3	22.9	0.021
No	88.7	77.1	
HELLP			
Sí	1.8	4.2	0.284
No	98.2	95.8	

\*Valor p significativo utilizando Pearson.

de tres días tienen nueve veces mayores posibilidades de desarrollar hemorragia intraventricular en comparación con aquéllos que no fueron ventilados (OR 9.71 IC<sub>95%</sub> 4.05-23.26). Esto es consistente con otros estudios, en los que la ventilación se ha utilizado como predictor de hemorragia intraventricular. Los principales determinantes de la ventilación mecánica de riesgo de desarrollar hemorragia son la duración y modo ventilatorio utilizado,<sup>14</sup> ya que éstos se asocian con cambios hemodinámicos que pueden resultar en complicaciones como infecciones, neumotórax

o neumomediastino.<sup>15</sup> Estudios previos mostraron que los pacientes intubados por más de tres días tienen mayor incidencia de hemorragia, ya que están bajo una exposición prolongada de factores invasivos, cambios de presión y volumen ventilatorio.<sup>15</sup>

La prematuridad (edad gestacional < 37 semanas) incrementó 3.74 (IC<sub>95%</sub> 0.92-15.02) veces la posibilidad de que ocurra hemorragia intraventricular en comparación con recién nacidos de término, lo cual se ha descrito en otros estudios, en los que además la edad gestacional se

**Tabla 3:** Odds ratio e intervalos de confianza al 95% de la probabilidad de presentar hemorragia intraventricular en niños recién nacidos y factores de riesgo en la madre.

	OR (IC <sub>95%</sub> )	p
Sexo		
Masculino		
Femenino	1.33 (0.61-2.88)	0.466
Peso bajo		
No		
Sí	1.27 (0.38-4.17)	0.757
Prematurez		
No		
Sí	3.74 (0.92-15.02)	0.066
Enterocolitis		
No		
Sí	1.17 (0.42-3.26)	0.755
Sepsis temprana		
No		
Sí	2.27 (0.87-5.92)	0.091
Sepsis tardía		
No		
Sí	1.56 (0.57-4.24)	0.379
Ventilación mecánica		
No		
Sí	9.71 (4.05-23.26)	0.000
Esteroides maternos		
No		
Sí	0.27 (0.12-0.63)	0.003
Edad materna		
< 36		
> 36	2.64 (1.21-5.78)	0.015
Nivel educativo		
Preparatoria o menos		
Licenciatura	0.49 (0.16-1.52)	0.218
Postgrado	0.16 (0.03-0.85)	0.032
Diabetes		
No		
Sí	0.35 (0.03-3.24)	0.354
Hipertensión		
No		
Sí	1.39 (0.46-3.24)	0.552
Preeclampsia		
No		
Sí	2.23 (0.80-6.23)	0.124
HELLP		
No		
Sí	0.42 (0.04-4.09)	0.457
Ruptura prematura de membranas		
No		
Sí	0.75 (0.26-2.17)	0.574

ha asociado con el grado de severidad.<sup>1</sup> Esto se debe a la vulnerabilidad vascular de la matriz germinal en pacientes prematuros tras la exposición a situaciones de hipoxia y cambios de presión. Además, se ha asociado con un mayor índice de morbilidad y mortalidad por tener mayor susceptibilidad a infecciones e inmadurez orgánica.<sup>16</sup> Así, se han recomendado controles periódicos de ultrasonidos transfontanelares para su detección temprana y evitar la progresión de la hemorragia.

La edad materna se asoció a la presencia de hemorragia intraventricular en nuestra muestra. Aunque el límite de edad para considerar a una madre añosa varía, se sabe que las mujeres que gestan a edades próximas al límite de fertilidad están en mayor riesgo de presentar morbimortalidad materno-fetal más alta.<sup>17</sup> Además, está asociada con múltiples patologías en el recién nacido. En nuestro estudio hubo un incremento de 2.64 veces de que ocurra hemorragia intraventricular en niños de madres añosas, comparadas con las menores de 36 años. No encontramos evidencia en la literatura sobre su relación, pero existe una asociación con recién nacidos con bajo peso, dificultad respiratoria, mayor número de días de estancia intrahospitalaria e incremento en morbimortalidad,<sup>18</sup> por lo que fácilmente podría relacionarse con nuestros resultados. La escolaridad materna constituyó un factor protector para hemorragia intraventricular, esto puede deberse a que las madres con mayor escolaridad tienen mejor control prenatal y cuidados durante el embarazo.<sup>19</sup>

Se ha descrito en estudios previos que el uso de esteroides prenatales se asocia con una reducción en las complicaciones del recién nacido como el síndrome de dificultad respiratoria, necesidad de soporte ventilatorio y disminución de la incidencia de hemorragia intraventricular en pacientes prematuros.<sup>18</sup> Nuestros resultados muestran que la administración prenatal de esteroides disminuye 27% la posibilidad de presentar hemorragia, que es similar a otros estudios. En 2006 una revisión sistemática publicada en Cochrane encontró que los esteroides reducían el riesgo de hemorragia. A partir de ahí se emitió la recomendación de su uso y su administración se aconseja en madres de alto riesgo de parto pretérmino a partir de la semana 24 a la 34 de gestación.<sup>20</sup>

Este estudio cuenta con limitaciones que deben establecerse. Primero, el estudio se realizó en un hospital privado de tercer nivel de la Ciudad de México, por lo que los resultados no pueden ser generalizados a toda la población, pero sí puede aplicarse a la población de otros hospitales con características similares. Segundo, debido al tamaño muestral reducido no pudimos estudiar los factores de riesgo específicos para cada grado de hemorragia. Sin embargo, este estudio aporta resultados novedosos acerca de las características maternas y su posible asociación

con la hemorragia intraventricular del recién nacido. Por último, no tomamos en cuenta los diferentes modos de ventilación mecánica, presión y volumen. Al ser la ventilación mecánica uno de los principales factores de riesgo de hemorragia intraventricular, se sugiere que los próximos estudios adicionen las diferentes características de la ventilación mecánica.

Este estudio muestra que algunos factores perinatales como el uso de ventilación mecánica por más de tres días y prematuridad constituyen factores de riesgo de desarrollar hemorragia intraventricular. Además, se encontró que algunas características maternas también pueden fungir como factores de riesgo (baja escolaridad y edad mayor de 36 años) o factores protectores (como el uso de esteroides prenatales). Con base en nuestros resultados y en otros estudios consideramos que el uso de esteroides prenatales son una buena intervención para prevenir la hemorragia intraventricular en los recién nacidos. Se sugiere que se realicen otros estudios tomando en cuenta factores como los diferentes tipos de ventilación mecánica, además de un mayor tamaño muestral para observar si los resultados son consistentes con lo que este estudio reveló.

## REFERENCIAS

- Volpe JJ. *Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant*. In: Neurology of the newborn. 5th ed. Saunders/Elsevier; 2008. p. 1094.
- Whitelaw A. Core concepts: intraventricular hemorrhage. *NeoReviews*. 2011; 12 (2): e94-e101.
- Cervantes-Ruiz MA, Rivera-Rueda MA, Yescas-Buendía G, Villegas-Silva R, Hernández-Peláez G. Hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérmino en una Unidad de Tercer Nivel en la Ciudad de México. *Perinatol Reprod Hum*. 2012; 26 (1): 17-24.
- Bassan H. Intracranial hemorrhage in the preterm infant: understanding it, preventing it. *Clin Perinatol*. 2009; 36 (4): 737-62, v.
- Sherlock RL, Anderson PJ, Doyle LW; Victorian Infant Collaborative Study Group. Neurodevelopmental sequelae of intraventricular haemorrhage at 8 years of age in a regional cohort of ELBW/very preterm infants. *Early Hum Dev*. 2005; 81 (11): 909-916.
- Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, Bajuk B, Stack J, Lui K; New South Wales and Australian Capital Territory Neonatal Intensive Care Units' Data Collection. Intraventricular hemorrhage and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants. *Pediatrics*. 2014; 133 (1): 55-62.
- Kenet G, Kuperman AA, Strauss T, Brenner B. Neonatal IVH--mechanisms and management. *Thromb Res*. 2011; 127 Suppl 3: S120-S122.
- Linder N, Haskin O, Levit O, Klinger G, Prince T, Naor N et al. Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study. *Pediatrics*. 2003; 111 (5 Pt 1): e590-e595.
- Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res*. 2010; 67 (1): 1-8.
- McCrea HJ, Ment LR. The diagnosis, management, and postnatal prevention of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate. *Clin Perinatol*. 2008; 35 (4): 777-792, vii.
- Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr*. 1978; 92 (4): 529-534.
- Bentlin MR, de Souza-Rugolo LMS. Late-onset sepsis: epidemiology, evaluation, and outcome. *NeoReviews*. 2010. doi: 10.1542/neo.11-8-e426.
- Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr*. 1967; 71 (2): 159-163.
- Aly H, Hammad TA, Essers J, Wung JT. Is mechanical ventilation associated with intraventricular hemorrhage in preterm infants? *Brain Dev*. 2012; 34 (3): 201-205.
- López-Candiani C, Soto-Portas LC, Gutiérrez-Castrellón P, Rodríguez-Weber MA, Udaeta-Mora E. Complicaciones de la ventilación mecánica en neonatos. *Acta Pediatr Mex*. 2007; 28 (2): 63-68.
- Boardman JP. Preterm Birth: causes, consequences and prevention. *J Obstet Gynaecol*. 2008; 28 (5): 559.
- Heras-Pérez B, Gobernado-Tejedor J, Mora-Cepeda PM, Almaraz-Gómez A. La edad materna como factor de riesgo obstétrico. Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. *Prog Obstet Ginecol*. 2011; 54 (11): 575-580.
- Laopaiboon M, Lumbiganon P, Intarut N, Mori R, Ganchimeg T, Vogel JP et al. Advanced maternal age and pregnancy outcomes: a multicountry assessment. *BJOG*. 2014; 121 Suppl 1: 49-56.
- Heaman MI, Moffatt M, Elliott L, Sword W, Helewa ME, Morris H et al. Barriers, motivators and facilitators related to prenatal care utilization among inner-city women in Winnipeg, Canada: a case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014; 14: 227.
- Wei JC, Catalano R, Profit J, Gould JB, Lee HC. Impact of antenatal steroids on intraventricular hemorrhage in very-low-birth weight infants. *J Perinatol*. 2016; 36 (5): 352-356.



# Embolización en sangrado digestivo bajo por radiología intervencionista

Embolization in lower gastrointestinal bleeding by interventional radiology

Eduardo Becerra Arredondo,\* José Luis Ríos Reina,†  
María Rita Rodríguez Luna,§ Rosa María Terrón Arriaga||

## Resumen

**Introducción:** El sangrado de tubo digestivo bajo en intestino delgado representa un reto radiológico, diagnóstico y terapéutico. La angiografía identifica el sitio de sangrado permitiendo entrar en hemodinamia directa al origen, disminuyendo tiempos de cateterismo, logrando un rápido control de la hemorragia y estabilización metabólica oportuna. La embolización y marcaje con azul de metileno disminuyen el tiempo quirúrgico, anestésico, sangrado intraoperatorio, longitud de resección y complicaciones relacionadas. **Material y métodos:** Pacientes de 16 a 80 años que acudieron al servicio de urgencias por sangrado de tubo digestivo bajo sin identificación en métodos convencionales del sitio de sangrado y presencia de angiodisplasias confirmadas por angio TAC. Se realizó embolización y marcaje del sitio de sangrado con posterior resección intestinal. **Resultados:** Se estudiaron 20 pacientes por sangrado de tubo digestivo bajo, 13 pacientes masculinos y siete pacientes femeninos, con una media de edad de 73 años, la sobrevida intrahospitalaria fue de 100%. **Discusión:** En este padecimiento la cirugía debe ser la última línea de tratamiento por dificultad diagnóstica en cuanto el origen y amplio rango de error. **Conclusión:** Nuestro estudio refleja las ventajas de la embolización en pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo (STDB).

**Palabras clave:** Sangrado de tubo digestivo bajo, diagnóstico por imagen, radiología intervencionista, embolización, complicaciones.

## Summary

**Introduction:** Bleeding from the lower digestive tract in the small intestine represents a radiological, diagnostic and therapeutic challenge. The angiography identifies the site of bleeding allowing direct catheterization to the origin, decreasing catheterization times, achieving rapid control of bleeding and timely metabolic stabilization. The embolization and marking with methylene blue decrease surgical, anesthetic time, intraoperative bleeding, resection length and related complications. **Material and methods:** Patients from 16 to 80 years old who went to the emergency department with bleeding of digestive low tube without identification in conventional methods and presence of angiodysplasias confirmed by angio TAC. Embolization and marking of the bleeding site was performed with post-intestinal resection. **Results:** Twenty patients were studied due to low digestive tract bleeding, 13 more male patients and seven female patients. An average age of 73 years was found, the intrahospital survival was 100%. **Discussion:** In this condition, surgery should be the last line of treatment due to diagnostic difficulty in the origin and wide range of error. **Conclusion:** Our study reflects the advantages of embolization in patients with bleeding from the lower digestive tract (BLDT).

**Keywords:** GI bleeding, diagnostic imaging, intervention radiology, embolization, complications.

\* Residente de Radiología e Imagen. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

† Jefe de Servicio de Radiología e Imagen.

§ Cirujano General.

|| Residente de Cirugía General.

Hospital Ángeles Mocol.

### Correspondencia:

Dr. Eduardo Becerra Arredondo

Correo electrónico: e.becerra.ar@hotmail.com

Aceptado: 25-04-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es observar y valorar la utilidad del manejo por parte de radiología intervencionista para el cirujano en el sangrado de tubo digestivo bajo en pacientes con presencia de angiodisplasias yeyunales que no pudieron ser controlados o diagnosticados por métodos convencionales, y evaluar la tasa de éxito y morbimortalidad intrahospitalaria. El sangrado de tubo digestivo es una importante causa de ingreso hospitalario, 50% de estos ingresos corresponden a sangrado de tubo digestivo alto, 40% a sangrado de tubo digestivo bajo (STDB) y 10% a he-

morragias de origen oscuro.<sup>1</sup> El sangrado de tubo digestivo bajo se define como aquél que se origina distal al ligamento de Treitz; en más de 95% de los pacientes con STDB se puede encontrar el origen a nivel de colon, la enfermedad diverticular es la causa más común, representando 30% de los casos, sólo en 5% de los pacientes se identificará un sangrado proveniente del intestino delgado y en 3% de los pacientes no se logrará identificar el origen del sangrado.<sup>1</sup> La valoración inicial adecuada en estos pacientes nos orienta a posibilidades diagnósticas para el origen del sangrado. El STDB no debe evaluarse de manera superficial, ya que en patologías graves como es el caso de tumores malignos, éste puede ser el único dato clínico, por lo que es importante un interrogatorio adecuado de antecedentes personales y comorbilidades. La exploración física detallada nos puede orientar a patologías específicas como masas abdominales, signos de hepatopatía crónica, telangiectasias en piel, labios y mucosas, lesiones pigmentadas, lesiones purpúricas, acantosis nigricans, etcétera. Es importante la adecuada valoración de las heces para identificar melena y hematoquecia. La hemorragia digestiva de origen indeterminado es aquella en la cual no se ha identificado un origen certero después de haber realizado una endoscopia alta, colonoscopia y tránsito de bario, puede ser una hemorragia visible en pacientes que presentan melena o hematoquecia, o puede ser una hemorragia oculta en la cual se realiza una prueba positiva a sangre en heces sin datos clínicos sugestivos de hemorragia. En 75% de los pacientes con hemorragia digestiva de origen oculto la causa se encuentra en el intestino delgado.<sup>1</sup> Hay distintas causas de hemorragia de origen indeterminado, en pacientes jóvenes se debe sospechar tumor, divertículo de Meckel o enfermedad de Crohn; en pacientes mayores se debe sospechar presencia de angiodisplasias, comunicaciones anómalas entre venas, arterias y capilares tortuosos que se encuentran en la mucosa y submucosa intestinal. Aunque la prevalencia de estas lesiones es menor de 1% reportado en la literatura, y corresponde hasta en 20% a episodios de hemorragia intestinal baja masiva.<sup>1</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

En la *Tabla 1* se observan las características de los pacientes involucrados en este estudio. Los criterios de inclusión fueron pacientes de 16 a 80 años, ambos sexos, con o sin comorbilidades, que acudieron al servicio de urgencias por la presencia de sangrado de tubo digestivo bajo, sin identificación por métodos convencionales del sitio de sangrado y con presencia de angiodisplasias confirmadas por angio TAC de enero de 2015 a enero de 2017.

Se excluyeron pacientes por debajo de 16 años, quienes no contaran con todas las variables a estudiar

reportadas en expediente clínico y aquéllos que fueron trasladados.

Las variables de estudio fueron edad, sexo, comorbilidades, tiempo quirúrgico empleado para la resección intestinal posterior a la embolización, longitud del segmento resecado, necesidad de transfusión y requerimiento de estancia en la unidad de terapia intermedia o intensiva.

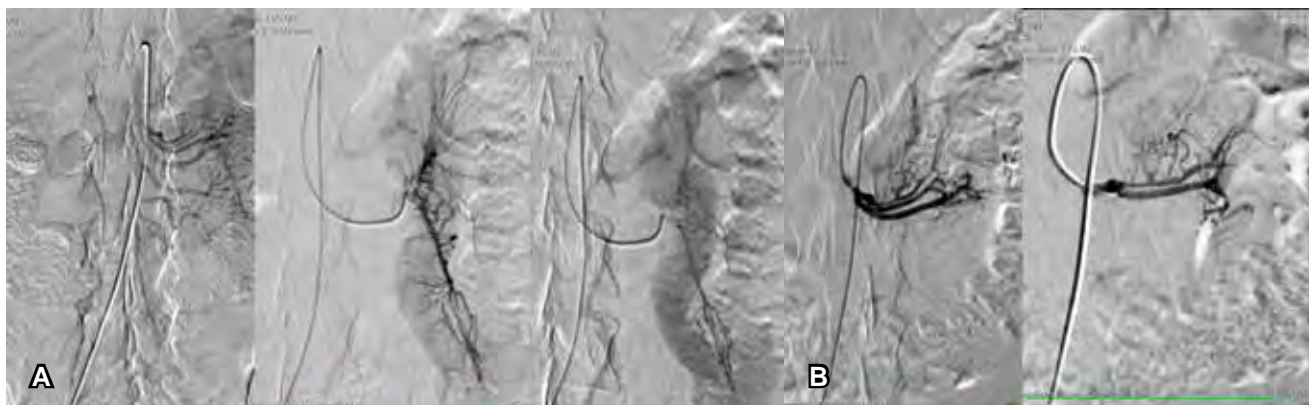
Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y fueron elegibles para el análisis estadístico fueron  $n = 20$ .

El protocolo utilizado fue el siguiente:

1. Los pacientes ingresaron por el servicio de urgencias, siguiendo el protocolo se realizó la endoscopia, panendoscopia y colonoscopia; los hallazgos fueron distintos como várices esofágicas, gastritis antropilórica, enfermedad diverticular, gastritis antral, entre otros. Al continuar con datos de sangrado de tubo digestivo bajo se decidió realizar angiotomografía.
2. Se efectuó angiotomografía con contraste de 330 mmol/mL calculado a 1.5 mL por kg de peso, administrado a un caudal de 4 a 5 mL por segundo, canalizados en pliegue de brazo izquierdo. Se hicieron cortes directos a los 18 segundos de iniciado el medio de contraste

**Tabla 1:** Características de los pacientes estudiados.

Características	20 pacientes n (%)
Edad (años)	
< 60	1 (5)
60-69	9 (45)
70-79	7 (35)
> 80	3 (15)
Género	
Masculino	13 (65)
Femenino	7 (35)
Razón de admisión hospitalaria	
Melena	4 (20)
Hematoquecia	16 (80)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial sistémica	11 (55)
Etilismo	9 (45)
Tabaquismo	15 (75)
Artritis reumatoide	2 (10)
Síndrome metabólico	7 (35)
Gastropatía crónica	5 (25)
Enfermedad de Parkinson	3 (15)
Segmento intestinal resecado	
Íleon terminal	2 (10)
Yeyuno proximal	18 (90)



**Figura 1:** Arteriografía selectiva de arteria yeyunal con malformaciones vasculares, dilatadas, vasos tortuosos e importante fuga de contraste a la luz intestinal en (A). En (B) posterior a embolización, zona avascular, ya sin opacificación intraluminal.

con un corte de grosor de 3.75 mm y reconstrucción a 1.25 mm. Se encontraron datos de sangrado de tubo digestivo bajo secundario a presencia de angiodisplasias yeyunales, por lo que se decidió realizar angiografía diagnóstica.

- Los pacientes se pasaron a la sala de hemodinamia donde se efectuó angiografía diagnóstica, posterior a punción percutánea con técnica de Seldinger de la arteria femoral común colocando introductor/dilatador. Se introdujo catéter hidrofílico con curva cobra 5 Fr y apoyo con guía hidrofílica hacia la arteria mesentérica superior y se inyectó medio de contraste de manera selectiva corroborándose el diagnóstico de angiodisplasias yeyunales. Después, se realizó cateterización superselectiva con microcatéteres de las arterias yeyunales en la región de las angiodisplasias y una vez asegurada la región

afectada se procedió a la embolización con microesferas de 500 micras mezcladas con azul de metileno y medio de contraste hidrosoluble relación uno a uno para lograr valorar la inyección en tiempo real (Figuras 1A y B).

- Lo anterior tuvo como finalidad que el cirujano en el tiempo quirúrgico pudiera identificar con facilidad el sitio a resear. Para considerar una adecuada técnica de embolización se tomó en cuenta el origen de las arterias; su trayecto y su calibre deben ser normales. Se debe tener en cuenta que el calibre de los vasos va disminuyendo de manera distal. Siempre hay que recordar las variantes anatómicas, sobre todo en los orígenes y las posibles anastomosis que se deben diferenciar de colaterales patológicas. La división de los vasos debe ser ordenada, sin interrupciones bruscas de los trayectos vasculares, no debe haber zonas avasculares ni zonas de neoformación. Los trayectos deben ser siempre nítidos. Las fases vasculares deben estar conservadas, sin zonas de retraso, tinción tisular persistente o flujo venoso acelerado focal que produzca duda de fístulas arteriovenosas o malformaciones vasculares. El retorno venoso debe ser simétrico, sin áreas de estancamiento o ausencia del medio de contraste inyectado.
- Posterior a la embolización los pacientes pasaron a quirófano con cirujano tratante, donde se hizo resección intestinal de acuerdo con cada paciente (Figura 2).
- Al finalizar la cirugía todos los pacientes se trasladaron a la unidad de terapia intensiva para monitoreo estrecho con la finalidad de detectar a tiempo signos y síntomas que sugirieran la presencia de isquemia (dolor abdominal, náusea, diarrea, fiebre, datos de irritación peritoneal y de sepsis) (Figura 3).



**Figura 2:**

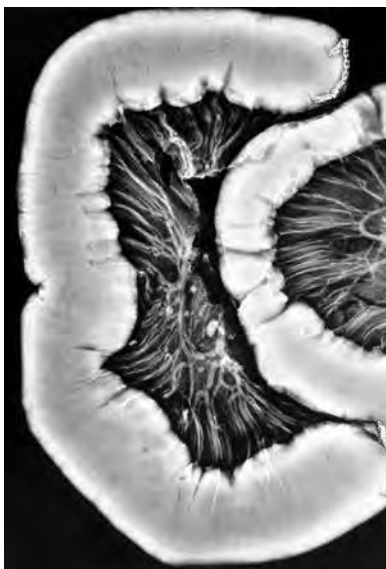
Segmento de intestino delgado resecado, que identifica secciones teñidas con azul de metileno, instilado. Un procedimiento de intervencionismo para identificación rápida en el acto quirúrgico.

## RESULTADOS

Se estudiaron 20 pacientes en total, en todos ellos la principal razón de admisión fue el sangrado de tubo digestivo bajo; fueron 13 pacientes masculinos y siete pacientes femeninos. Se encontró una media de edad de 73 años, mínimo 58, máximo 89. Todos los pacientes mostraron comorbilidades, dentro de ellas: enfermedad de Parkinson, síndrome metabólico, gastropatía crónica, hipertensión arterial sistémica, artritis reumatoide, etilismo, diabetes mellitus tipo 2, entre otras; predominando la hipertensión arterial sistémica (11 pacientes), etilismo (nueve pacientes) y tabaquismo (15 pacientes) en nuestra población. Los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria con una media de 17 días, siendo la mínima 12 días y la máxima 26 días. Todos los pacientes fueron sometidos a resección intestinal posterior a la embolización con un tiempo quirúrgico con media de 85 minutos, y una longitud del segmento intestinal resecado promedio de 60 cm con 100 cm<sup>3</sup> de sangrado transoperatorio (Tabla 1).

Los pacientes fueron trasladados a la unidad de terapia intensiva posterior a la resección intestinal para monitoreo estrecho (desequilibrio hidroelectrolítico, datos de isquemia intestinal, reanimación guiada por metas, entre otras complicaciones); dos pacientes requirieron apoyo con aminas durante su estancia en la UCI y ningún paciente necesitó apoyo avanzado de la vía aérea. En los 20 pacientes se obtuvo una media de estancia en la UCI de seis días, con una máxima de 15 días y una mínima de tres días.

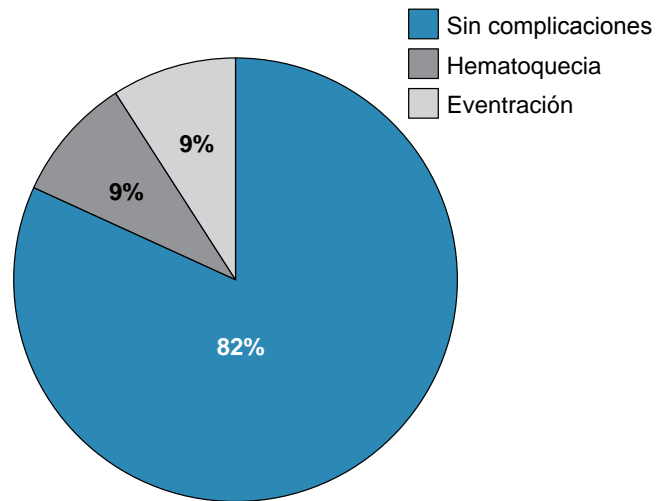
Los pacientes fueron estrechamente monitorizados durante su estancia hospitalaria, de los 20 pacientes cuatro



**Figura 3:**

Radiografía de segmento resecado que identifica vasos arteriales en mesenterio y pared intestinal, opacificados por contraste yodado y partículas embolizantes.

**Figura 4:** Complicaciones observadas durante el periodo intrahospitalario de los 20 pacientes.



tuvieron complicaciones durante su estancia, las cuales se muestran en la Figura 4, las complicaciones asociadas observadas en nuestra población fueron hematoquecia y eventración. Dos pacientes mostraron hematoquecia, uno de ellos con hematoquecia cuantificada en 200 cm<sup>3</sup> junto con delirio hiperactivo, el otro paciente sólo presentó hematoquecia de 250 cm<sup>3</sup>, los dos pacientes requirieron de hemotransfusión para optimizar parámetros hemodinámicos (tres y dos concentrados eritrocitarios respectivamente). Los otros dos pacientes evidenciaron eventración, la cual requirió laparotomía con plastia de pared y colocación de malla por el equipo de cirugía general.

Cien por ciento de los pacientes sobrevivieron la estancia intrahospitalaria y fueron dados de alta en adecuadas condiciones médicas. No se dio seguimiento a los pacientes posterior a su egreso hospitalario.

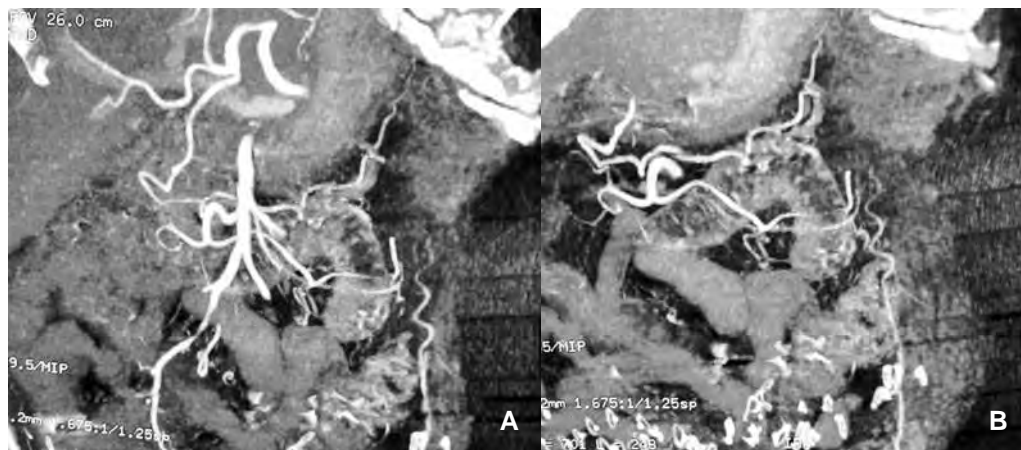
## DISCUSIÓN

Se debe tener en cuenta múltiples consideraciones anatómicas como el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, son las dos primeras ramas de la aorta abdominal que originan la gran circulación regional, la que tiene muchas ramas y colaterales que irrigan la parte alta del tubo gastrointestinal. La extensa red de colaterales entre estas dos grandes ramas protegen esta región, lo que permite llevar a cabo procedimientos quirúrgicos y de embolización, con un relativo bajo riesgo de isquemia secundaria. Las arterias mesentéricas superior e inferior forman una serie de arcos que se interconectan y producen una circulación colateral que fluye a través de la porción baja del tubo digestivo. Aunque la descripción clásica de la anatomía vascular me-



**Figura 5: (A y B)**

Angiotomografía abdominal donde se identifican vasos arteriales dilatados, tortuosos, submucosos en asas de yeyuno proximal, con fuga de contraste a la luz intestinal.



sentérica se puede encontrar en diversas comunicaciones, es importante recordar que las variantes anatómicas son muy comunes.<sup>2,3</sup> En el reporte de Nelson y colaboradores<sup>4</sup> se menciona que sólo los patrones clásicos de descripción de vasos arteriales correspondientes al tronco celíaco, la mesentérica superior y mesentérica inferior se manifestaron sólo en 22, 24 y 16% respectivamente en los casos estudiados por disección en cadáveres.<sup>1</sup> Se deben considerar ciertos puntos clínicos como la velocidad del sangrado y la presencia de enfermedades asociadas que condicionan la presentación clínica del sangrado gastrointestinal. Los pacientes pueden mantenerse asintomáticos hasta que la cantidad de sangre perdida excede 100 mL diarios. La taquicardia y la hipotensión arterial por lo regular aparecen cuando la pérdida aguda de sangre rebasa 500 mL y los datos de colapso vascular típicamente aparecen cuando hay pérdida del 15% o más del volumen sanguíneo circulante.<sup>5</sup> En cerca de 75% de los casos de hemorragia superior y 80% de inferior el sangrado se detiene de forma espontánea con las medidas de soporte; en el restante 20 a 25% son necesarias otras intervenciones para detenerla, lo que involucra a cirujanos, gastroendoscopistas y radiólogos intervencionistas.<sup>5</sup>

Estudios radiológicos como la angiotomografía abdominal se considera el estudio ideal, tomando en cuenta que es preferible que se realice después de un estudio de medicina nuclear con eritrocitos marcados con un resultado positivo para sangrado. No debemos olvidar que este estudio requiere un sangrado con una velocidad de 0.3 mL/min para poder ser visualizado por el médico radiólogo con una sensibilidad de 90% y especificidad de 99%.<sup>1</sup> Se debe realizar sin medio de contraste oral yodado debido a que puede pasar inadvertido el sitio de sangrado por la similitud de densidades con el contraste IV. Tampoco debe administrarse contraste oral neutro, ya que puede diluir el contraste IV que se fuga en el sitio de

hemorragia. El diagnóstico de sangrado activo por este método se efectúa al identificar una imagen hiperdensa por el contraste extravasado dentro de la luz intestinal. Se puede mostrar como una imagen lineal descrita como una "corriente en chorro" en espiral, elíptica o en depósito localizado o puede llenar por completo la luz del intestino, identificándose muy densa el asa. Se deben hacer cortes simples y contrastados para poder identificar la existencia de cambios en las densidades referidas, ya que si sólo se hace una de las fases, el diagnóstico puede ser no concluyente por falta de comparación. De esta manera, las diferencias medidas en estudio simple y en estudio contrastado de un sitio sospechoso de lesión vascular por arriba de 90 unidades Hounsfield hacen el diagnóstico certero de sangrado activo. Donde existe dificultad para identificar con precisión estos cambios es en hemorragias de poca cantidad o cuando la fuga simula una "corriente en chorro", pues la densidad puede no cambiar de manera significativa.<sup>1</sup> Aunado a esto, se tienen cuatro grandes ventajas de este estudio: la primera ventaja es que para realizarse no necesita preparación intestinal; la segunda es que en caso de no identificar el sitio de sangrado puede detectar patologías abdominales probablemente asociadas como puede ser el caso de diverticulitis, enfermedad inflamatoria, angiodisplasias o pólipos; la tercera es que detecta complicaciones de la patología o dificultades para efectuar el estudio de arteriografía como calcificaciones arteriales, disecciones aórticas, trombosis, injertos o stents previos, y la cuarta es que puede servir de guía anatómica a la arteriografía. La ubicación es prioritaria para la planeación adecuada. Una gran ventaja es que reduce la radiación en la angiografía al tener noción del sitio de sangrado y así se toman menos imágenes durante el procedimiento. Dentro del protocolo del estudio para detectar sangrado gastrointestinal se sugiere seguir los siguientes parámetros importantes:

1. Realizar siempre una serie de cortes sin uso de ningún tipo de contraste para así poder identificar áreas de hiperdensidades preexistentes y no confundirlas con zonas de hemorragia en el estudio contrastado. Para esto se hacen cortes de 3 mm de grosor con intervalos de 3 mm y tiempo de rotación de 0.5 segundos.
2. Los cortes con contraste endovenoso deben tener un grosor de 0.9 mm, e intervalos de 0.45 mm, con tiempo de rotación de 0.75 segundos.
3. Sólo se emplea contraste endovenoso y nunca oral, pues este último podría condicionar dificultad en identificar sitio de sangrado porque las densidades se igualarían.
4. La cantidad de contraste endovenoso a emplear es de 100 mL a una velocidad de inyección de 4 mL/segundo, con retardo para el inicio de los cortes de 25 segundos, iniciando los cortes a nivel de apófisis xifoides hasta las regiones inguinales.
5. Evalúe siempre los estudios en todos los cortes axiales antes de efectuar reconstrucciones coronales y sagitales. Éstas se realizarán después de identificar el sitio de hiperdensidad para así localizar el segmento de intestino con hemorragia, siguiendo la distribución anatómica del mismo y para el detalle anatómico del mapeo vascular.
6. La interpretación rápida de los hallazgos y la comunicación de éstos son esenciales para el manejo óptimo del caso (Figuras 5A y B).<sup>7,8</sup>

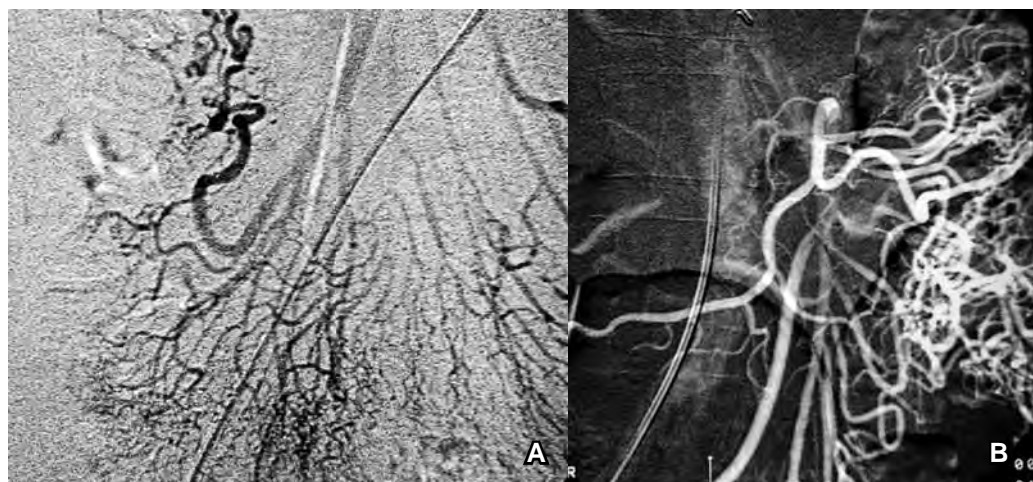
Previo a decidir la embolización, se debe saber que la realización de una arteriografía requiere una velocidad de sangrado de 0.5 mL/min para poder identificarlo con sensibilidad de 90% en tubo digestivo alto y bajo con una especificidad de 86% y sólo un 12% de falsos negativos.<sup>1</sup> Esto se ha logrado con la mejora de materiales y catéteres

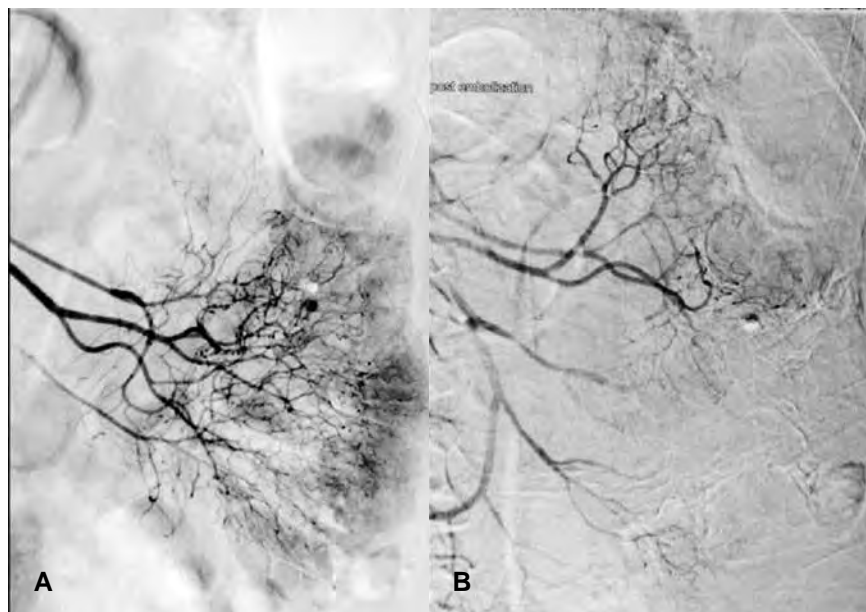
angiográficos. La característica principal de las imágenes por angiografía en las angiodisplasias son vasos tortuosos con llenado lento por ectasia vascular y capilares submucosos dilatados en la fase arterial (Figuras 6A y B). El único dato directo de sangrado es la fuga de material de contraste, mientras que los datos indirectos de sangrado son la visualización de angiodisplasias, aneurismas, malformaciones vasculares, fistulas, neovascularidad y fuga a un espacio confinado (Figuras 7A y B). Con la evolución de la angiotomografía se disminuyó la realización de este estudio por situaciones invasivas; sin embargo, con los últimos avances en la radiología intervencionista dicho estudio está retomando auge, ya que tiene la ventaja de poder aplicar azul de metileno previo al evento quirúrgico, quedando marcado el sitio de sangrado para la cirugía facilitando así la exploración del intestino delgado para los cirujanos. La aplicación de este material no es tóxica, con la única excepción de un déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. La dosis máxima recomendada es de 1 a 2 mg/kg en inyecciones de 0.5 mL (5 mg), la eliminación es por vía renal.<sup>9</sup> El éxito es inferior en los grandes vasos y neovascularidad en hemorragias por neoplasias malignas debido a la menor capacidad de constricción en sus paredes en comparación con los capilares.

Una técnica que ha tenido un auge creciente en los últimos años es la embolización con diversos materiales como pueden ser fragmentos de gelatina, espirales metálicas en sus diferentes modalidades de tamaño, forma y recubrimientos hidrofílicos, partículas de alcohol polivinílico, coágulos autólogos modificados e isobutil-2-cianoacrilato. Se debe tener en cuenta que en el caso de sangrado de tubo digestivo bajo es necesario aplicar la menor cantidad de embolizante por la escasa cantidad de colaterales, sólo contando con la arcada de Rolando, logrando un éxito de 96% con una tasa de complicaciones de 7.4 a 20%.<sup>1</sup> A

**Figura 6:**

Arteriografía mesentérica superior que muestra vasos dilatados, ectásicos, con aumento en el número, con fuga del medio de contraste tanto en yeyuno (A) como en ciego (B).





**Figura 7:**

Arteriografía selectiva de arteria yeyunal con técnica coaxial que identifica aumento en la vascularidad con vasos tortuosos dilatados. **(A)** Fuga de contraste a la luz intestinal. **(B)** Zona avascular en sitio de embolización previa.

causa de esto, se extreman las precauciones en el empleo de este procedimiento, el cual siempre se dirige lo más cerca posible al sitio de sangrado mediante cateterismo superselectivo utilizando agentes de oclusión temporal, microcatéteres 2.8 F; se emplean agentes de oclusión permanente sólo para lograr la hemostasia y después se realiza la embolización con agentes temporales.

Se prefiere la embolización con microcoil para tubo digestivo bajo, mientras que existen controversias con respecto a su empleo como agente óptimo en el tubo digestivo alto, siendo el resultado de la combinación de varios agentes embolígenos más efectivo si se compara con el empleo de uno solo.<sup>10</sup>

La primera descripción del uso de un colorante vital para la identificación preoperatoria de una lesión vascular en intestino delgado se atribuye a Folger y Golemb en 1978.<sup>11</sup> Desde ese momento, la utilización de la angiografía ha sido pilar en el tratamiento de las lesiones hemorrágicas del intestino delgado.

La importancia de realizar este procedimiento por parte de radiología intervencionista radica en un rápido diagnóstico con opción de control inmediato del sangrado, lo que hace que las complicaciones quirúrgicas disminuyan, ya que una vez ubicado el sitio del sangrado mediante angio TAC se procede a un rápido acceso al sitio de sangrado en hemodinamia, acortando el tiempo de angiografía y procediendo a la embolización con marcaje de la zona afectada mediante azul de metileno. De esta manera se vigila el sangrado, facilitando el control del desequilibrio metabólico, la reposición de líquidos y en el acto quirúrgico se ubica de forma fácil el sitio de san-

grado por el azul de metileno, reduciendo el tiempo de exploración intraoperatoria (importante mencionar que las angiodisplasias no siempre son palpables ni visibles, ya que son submucosas) y tiempos anestésicos con sus respectivas complicaciones.

Entre las principales ventajas que se observan en la angiografía mesentérica y embolización es que no requiere de gran cooperación del paciente, ya que sólo involucra punción a nivel de arteria femoral bajo sedación y control de la respiración durante inyección de medio de contraste y embolización para evitar artefactos de movimiento.

También se puede realizar en pacientes muy inestables, puesto que no necesita preparación, la angiografía puede detectar el sitio de sangrado sin importar si es a nivel de mucosa, submucosa, muscular o serosa, lo que lleva al cirujano a una mejor precisión quirúrgica, ya que la localización macroscópica a simple vista de una MAV en el intestino delgado durante el transoperatorio es prácticamente imposible. La palpación y la transluminación para localizar una MAV conllevan una certeza diagnóstica muy baja.<sup>12</sup> La embolización preoperatoria (EP) es la herramienta esencial que ha tenido gran auge durante los últimos años.

La principal complicación del procedimiento por radiología intervencionista suele ser la isquemia o infarto intestinal causado por émbolos colocados fuera de lugar, reflujo de émbolos por el catéter o embolización excesiva, tomando en cuenta la poca colateralidad vascularidad existente a nivel intestinal, la cual, como tal, ya representa un riesgo.

Situaciones desventajosas:

1. Sangrado venoso.
2. Errores al realizar el procedimiento como inyecciones en la arteria equivocada, inyección no selectiva, volúmenes y velocidad de inyección inadecuados y exclusión del sitio de sangrado dentro del campo de visión radiológica.
3. Control definitivo de la hemorragia previo al procedimiento.
4. Desaparición temporal de la hemorragia por hipotensión (efecto vasovagal o pérdida excesiva de sangre) o por ser de carácter intermitente.<sup>1,13</sup>

En casos de procedimientos en territorio de tubo digestivo bajo se debe utilizar la cantidad mínima necesaria para lograr el control del sangrado, esto debido a la circulación colateral insuficiente que se aprecia en esta región.

Dentro del manejo por parte del servicio de cirugía, las técnicas que permiten determinar la causa y la localización de la STDB son la videocápsula endoscópica (VE) y la enteroscopia profunda (EP) en distintas modalidades, siendo la enteroscopia de doble balón (EDB) la que más se utiliza a nivel mundial.<sup>4,14</sup> Dentro de los estudios no endoscópicos tenemos el uso de eritrocitos marcados TC-99, la angiogramografía y la angiografía mesentérica, siendo esta última tanto diagnóstica como terapéutica por las razones explicadas de manera previa, ya que se ha observado gran disminución del tiempo quirúrgico.<sup>15,16</sup>

La razón por la que se ha buscado aumentar el uso de radiología intervencionista en este padecimiento va de acuerdo con el concepto de que la cirugía debe ser la última línea de tratamiento por dificultad diagnóstica en cuanto al origen y al amplio rango de error, lo que ocasiona tiempo quirúrgico, anestésico más prolongado y mayor resección de segmento intestinal resecable.<sup>17</sup> La angiografía y embolización con marcaje del sitio de sangrado permiten que el cirujano entre a quirófano con los datos suficientes para la correcta localización de la lesión y mejor control hemodinámico.<sup>18,19</sup>

## CONCLUSIÓN

Nuestro estudio es reflejo de las ventajas que ofrece la embolización en pacientes con STDB, la sobrevida intra-hospitalaria fue de 100%, dentro de la morbilidad relacionada encontramos la hematoquecia y eventración, ambas relacionadas al procedimiento quirúrgico de laparotomía y resección intestinal.

Con la embolización se produce un control más rápido de la hemorragia y se evitan los problemas que implica la permanencia prolongada del catéter intraarterial, como su-

cedía con el empleo de la vasopresina, así como los efectos colaterales cardiovasculares. Por supuesto, se requiere un grupo radiológico intervencionista capacitado para lograr éxito tanto en el cateterismo superselectivo como en la embolización.

Las condiciones clínicas en las que el paciente ingresa a la sala de operaciones son fundamentales para un resultado postoperatorio favorable, por lo que el rápido diagnóstico y control del sangrado es prioritario para mejorar el estado hemodinámico del paciente. La embolización preoperatoria permite que el paciente pueda ser reanimado de forma inicial e ingresado a quirófano después de corregir acidosis y coagulopatía ocasionadas por el sangrado. Se ha descrito que la morbimortalidad en el manejo quirúrgico de pacientes con sangrado de tubo digestivo sin embolización previa puede ser hasta de 40%. Es el tiempo y la decisión que permiten el éxito.

En nuestro estudio al 100% de la población se le realizó una embolización selectiva y marcaje previo al evento quirúrgico, lo que consideramos fue factor crucial para el 0% de mortalidad reportada.

## REFERENCIAS

1. Ríos-Reina JL, Ramírez-Arias JL. Hemorragia digestiva no variceal: manejo radiológico. *Acta Med.* 2010; 8 (1): 12-24.
2. Stallard DJ, Tu RK, Gould MJ, Pozniak MA, Pettersen JC. Minor vascular anatomy of the abdomen and pelvis: a CT atlas. *Radiographics.* 1994; 14 (3): 493-513.
3. Horton KM, Fishman EK. Volume-rendered 3D CT of the mesenteric vasculature: normal anatomy, anatomic variants, and pathologic conditions. *Radiographics.* 2002; 22 (1): 161-172.
4. Nelson TM, Pollak R, Jonasson O, Abcraian H. Anatomic variants of the celiac, superior mesenteric, and inferior mesenteric arteries and their clinical relevance. *Clin Anat.* 1988; 1 (2): 75-91.
5. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of small bowel bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2015; 110 (9): 1265-1287; quiz 1288.
6. Epstein A, Isselbacher KJ. *Gastrointestinal bleeding.* In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al (eds.). *Harrison's principles of internal medicine.* 14th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998. pp. 26-249.
7. Laing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW. Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. *Radiographics.* 2007; 27 (4): 1055-1070.
8. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology.* 2006; 239 (1): 160-167.
9. Gifford SM, Peck MA, Reyes AM, Lundy JB. Methylene blue enteric mapping for intraoperative localization in obscure small bowel hemorrhage: report of a new technique and literature review: combined intraoperative methylene blue mapping and enterectomy. *J Gastrointest Surg.* 2012; 16 (11): 2177-2181.
10. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J, Ha TV, Yip DL, Rosenblum JD et al. Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177 (4): 829-836.

11. Palmer K. Management of haematemesis and melaena. *Postgrad Med J*. 2004; 80 (945): 399-404.
12. Moreels TG. Update in enteroscopy: New devices and new indications. *Dig Endosc*. 2018; 30 (2): 174-181.
13. Ríos-Reina JL. *Panangiografía visceral*. En: Takahashi T. Colon, recto y ano. Enfermedades médico-quirúrgicas. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003. pp. 105-112.
14. García-Correa JJE, Ramírez-García JJ, García-Contreras LF, Fuentes-Orozco C, Irusteta-Jiménez L, Michel-Espinoza LR et al. Enteroscopia de doble balón: indicaciones, abordajes, eficacia diagnóstica y terapéutica y seguridad. Experiencia temprana de un solo centro. *Rev Gastroenterol México*. 2018; 83 (1): 31-40.
15. Ballesteros-Amozurrutia MA. *Hemorragia gastrointestinal*. En: Takahashi T. Colon, recto y ano. Enfermedades médico-quirúrgicas. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003. pp. 191-194.
16. Zhao Y, Li G, Yu X, Xie P. Evaluation of superselective transcatheter arterial embolization with n-butyl cyanoacrylate in treating lower gastrointestinal bleeding: a retrospective study on seven cases. *Gastroenterol Res Pract*. 2016; 2016: 8384349.
17. Voron T, Rahmi G, Bonnet S, Malamut G, Wind P, Cellier C et al. Intraoperative enteroscopy: is there still a role? *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2017; 27 (1): 153-170.
18. Lee EW, Laberge JM. Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2004; 7 (3): 112-122.
19. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg*. 1986; 204 (5): 530-536.



# Sistemas de advertencia temprana por puntaje. *Early Warning Scores (EWS)*

## Early warning scoring systems. *Early Warning Scores (EWS)*

José Fernando Hernández Amador,\* Eduardo Villanueva Sáenz,‡ Juan José Pablo Cortés Romano,§ Ricardo Cabrera Jardines,|| Adriana Cecilia Martínez López,¶ Federico Armando Castillo González,§ María Angélica Maldonado Vázquez,§ Mario Alberto Arredondo Ortiz\*

### Resumen

Desde el concepto de Morgan en 1997 de un sistema de advertencia temprana basado en el monitoreo fisiológico, más de 100 modelos se han implementado por todo el mundo; unificados en el ámbito nacional sólo en Gran Bretaña donde, desde 2007 forman parte de las guías clínicas del National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE), este modelo ahora es llamado *National Early Warning Score (NEWS)*. Apoyados siempre por los equipos de respuesta rápida (ERR), un grupo de investigadores tuvieron experiencias contradictorias, algunos registros fueron validados, comparados, mejorados y estandarizados; pero todos han logrado una disminución de paro cardiorrespiratorio y en la activación de códigos azules. Sus objetivos finales consisten en prevenir el retraso en la intervención o su oportuna transferencia al área adecuada. Los *Early Warning Scores (EWS)* representan una necesidad que no incrementa de manera considerable la carga de trabajo, pero que ofrece la identificación oportuna de factores que detonan la valoración y manejo por un equipo de médicos experimentados (ERR), de ser necesario, su eventual traslado a cuidados especiales y de esta manera se evita la falla para rescatar. La recomendación hasta el momento es la selección de un *score* de riesgo guiado por las variables y recursos disponibles en el sistema de salud y, una vez implementado, mantener un alto nivel de adherencia con intervenciones específicas oportunas para así mejorar el pronóstico de los pacientes.

**Palabras clave:** NEWS, MEWS, equipo de respuesta rápida, calidad atención al paciente, sistema de advertencia temprana por puntaje, sistemas de alarma temprana.

### Summary

Since Morgan's 1997 early warning score description, more than 100 algorithms have been implemented all around the world, only being universally applied in the United Kingdom healthcare services as suggested by the NICE from 2007. Always in the setting of the emergency response team (ERT) a number of investigators have found contrary experiences; some of the scores have been validated, some compared one to one, some improved and some standardized, all of them obtaining less cardiac arrest and less blue code activation; being the end proposal of the algorithm to prevent medical intervention delay or get an appropriate reference to the sought after medical care area. The *Early Warning Scores (EWS)* represent a healthcare service need and a simple algorithm that doesn't increase the workload but offers the timely identification of trigger vital sign that surely need medical assessment by the ERT and, if needed, transfer to a more advanced care unit so we can finally avoid the failure to rescue. So far, clinical recommendation is to choose a *Score* by the resources and variables in the healthcare system and once implemented follow a high level of adherence and make timely specific interventions to in this way improve patient prognosis.

**Keywords:** NEWS, MEWS, rapid response team, medical emergency team, patient quality care, early warning score.

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

\* Cirujano General, Fellowship en Cirugía Bariátrica, Hospital Ángeles Pedregal.

‡ Cirujano de Colon y Recto, Hospital Ángeles Pedregal.

§ Cirujano General, Hospital Ángeles Pedregal.

|| Médico Internista, Hospital Ángeles Pedregal.

¶ Médico Cirujano, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

### Correspondencia:

Dr. José Fernando Hernández Amador

Correo electrónico: [cirugiaavanzadaybariatria@gmail.com](mailto:cirugiaavanzadaybariatria@gmail.com)

Aceptado: 14-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**HISTORIA**

Las admisiones a terapia intensiva que resultan en un pronóstico peor suelen provenir de los pisos de hospitalización, aún más de los que llegan de manera directa del quirófano, recuperación o urgencias.<sup>1</sup>

Al menos 39% de los pacientes admitidos de manera urgente a terapia intensiva son referidos de manera tardía en el transcurso de su enfermedad. Las principales causas de un “cuidado subóptimo” son: falla en la organización, falta de conocimiento, falla en la apreciación, falta de supervisión y falta de solicitud de asesoría; lo anterior sucede porque quienes suelen estar en contacto con la hospitalización general de pacientes<sup>2</sup> son los menos experimentados.

Se ha demostrado con anterioridad que la morbilidad o mortalidad durante la estancia intrahospitalaria de un paciente no se presenta por lo regular de manera abrupta como una única alteración. Además de que el juicio clínico del médico a cargo, puede reconocer de manera tardía la presencia de los mecanismos que llevan a este resultado, en realidad hay una manifestación de múltiples, y algunas veces ligeras, alteraciones en los signos vitales junto con algunos datos clínicos que anteceden hasta por 24 horas la aparición de una complicación grave o muerte, dichos elementos son tomados como signos de alarma.<sup>3</sup>

Cuando los pacientes ingresan a una Unidad de Cuidados Intensivos, se estima que hasta un 39% lo hacen de manera inoportuna, de este modo, prolongan su estadía, el costo de la atención, y aumenta su morbilidad y mortalidad.<sup>2</sup>

La toma de signos vitales (principalmente la frecuencia respiratoria, la SaO<sub>2</sub>) en ocasiones es mal registrada o no tomada en absoluto debido a la aparente estabilidad del paciente, por lo que la valoración se reduce al juicio clínico.<sup>4</sup>

En 1997 Morgan implementó una herramienta basada en la rapidez de evaluación, utilizando parámetros ya registrados de manera rutinaria, que permiten un monitoreo más vigoroso y además de mejorar la comunicación entre médicos y enfermeras, disminuye la carga de trabajo y brinda una atención oportuna.

En 1999 la Comisión de Auditoría en Reino Unido identificó la heterogeneidad de resultados en morbilidad y mortalidad entre distintas terapias intensivas, por lo que recomendó la formación de un sistema de alarma para que los médicos al cuidado de pacientes hospitalizados pudieran valorar y solicitar ayuda de un especialista de manera oportuna.

También en 1999, Stenhouse propuso una modificación al ya existente *Early Warning Scores* (EWS), que en su serie de 206 casos identificó que, de aplicarse, podría resultar en una admisión más temprana en terapia intensiva.<sup>1</sup>

Los fundamentos del *National Early Warning Score* (NEWS) son: 1) detección temprana, 2) intervención oportuna, 3) competencia del equipo de respuesta al llamado de valoración.<sup>5</sup>

Los componentes se registran en cada toma de signos vitales, son medidos y de acuerdo al valor obtenido, el *staff* (enfermeras o médicos) identifican al paciente en peligro y siguen un algoritmo que involucra desde

**Tabla 1: Ejemplo de MEWS (*Modified Early Warning Score*).**

	3	2	1	0	1	2	3
Presión sistólica (mmHg)	< 70	71-80	81-100	101-199		> 200	
Frecuencia cardíaca (lpm)		< 40	41-50	51-100	101-110	111-129	> 130
Frecuencia respiratoria (rpm)		< 9		9-14	15-20	21-29	> 30
Temperatura (°C)		< 35		35-38.4		> 38.5	
Consciencia (RASS)				Alerta o 0 a +3	Reactivo a voz -1 a -3	Reactivo a dolor -4	Sin respuesta -5
<b>MEWSurinario</b>							
	3	2	1	0	1	2	3
Gasto urinario	Ninguno	< 1 mL/kg/2 h	< 1 mL/kg/h		> 3 mL/kg/2 h		

Modificado de Stenhouse, los valores difieren, algunos incluyen volumen urinario, saturación de oxígeno, etcétera.

**Tabla 2:** NEWS vigente en Reino Unido.

Parámetro fisiológico	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria (rpm)	< 8		9-11	12-20		21-24	> 25
SaO <sub>2</sub> (%)	< 91	92-93	94-95	> 96			
SaO <sub>2</sub> (%)	< 83	84-85	86-87	88-92	93-94 con oxígeno	95-96 con oxígeno	> 97 con oxígeno
Aire u oxígeno		Oxígeno		>93 con aire			
Presión arterial sistólica (mmHg)	< 90	91-100	101-110	111-219			> 220
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 40		41-50	51-90	91-110	111-130	> 131
Nivel de consciencia	Confusión, desorientación, agitación			Alerta			Confusión, desorientación, agitación
Temperatura (°C)	< 35		35.1-36	36.1-38	38.1-39	>39.1	

Traducido de Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP, 2017.

continuar la misma vigilancia; comentar al médico encargado; llamar al equipo de respuesta rápida (EER), hasta vocear el código pertinente. Los objetivos finales son: 1) evitar el deterioro y prevenir el ingreso a la Unidad de Cuidados Especiales y 2) en caso de necesitarlo, lograr el envío oportuno a la Unidad de Cuidados Especiales.<sup>1-7</sup>

## RESULTADOS

Se ha demostrado que los EWS predicen la mortalidad hospitalaria, la admisión a terapia intensiva, episodios de paro cardíaco y llamadas al equipo de respuesta rápida.

Subbe realizó la primera validación sobre una cohorte prospectiva en un hospital general que recibió 673 admisiones a hospitalización regular, donde scores de 5 o más (*Modified Early Warning Score* MEWS) se asociaron con riesgo de muerte (OR 5.4), admisión a terapia intensiva (OR 10.9) o de cuidados especiales, y fue capaz de aplicarlo de una forma sencilla, para que de esta manera un equipo especializado pudiera acercarse a los que contaban con mayor gravedad objetiva.<sup>8</sup>

Gardner-Thorpe identificó en un estudio prospectivo de 334 quirúrgicos que un MEWS de 4 o más tiene una sensibilidad de 75% y especificidad de 83% para identificar a aquellos que ameritaban su ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>9</sup>

Maupin publica en la *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety* que se disminuyó en un 50%

los códigos azules y en un 200% las llamadas al equipo de respuesta rápida.<sup>10</sup>

Mitchell identificó un punto de corte de 4 puntos en el score, y que al correlacionarlo entre la llamada al equipo de respuesta rápida y las veces que el médico revisaba al paciente inestable, producía una disminución en la mortalidad.<sup>11</sup>

Ludikhuize realizó un estudio retrospectivo observacional identificando a los pacientes que ameritaron cirugía de emergencia, ingreso inesperado a la Unidad de Terapia Intensiva, sufrieron de paro cardíaco o muerte inesperada y calcularon el EWS de manera retrospectiva. Incluyeron 204 pacientes y detectaron que hubo múltiples fallas en los registros de los signos vitales, de manera principal una falta de registro de uresis y saturación de oxígeno; pero identificó que 48 horas antes del evento, 81% tuvieron un EWS mayor de 3.<sup>3</sup>

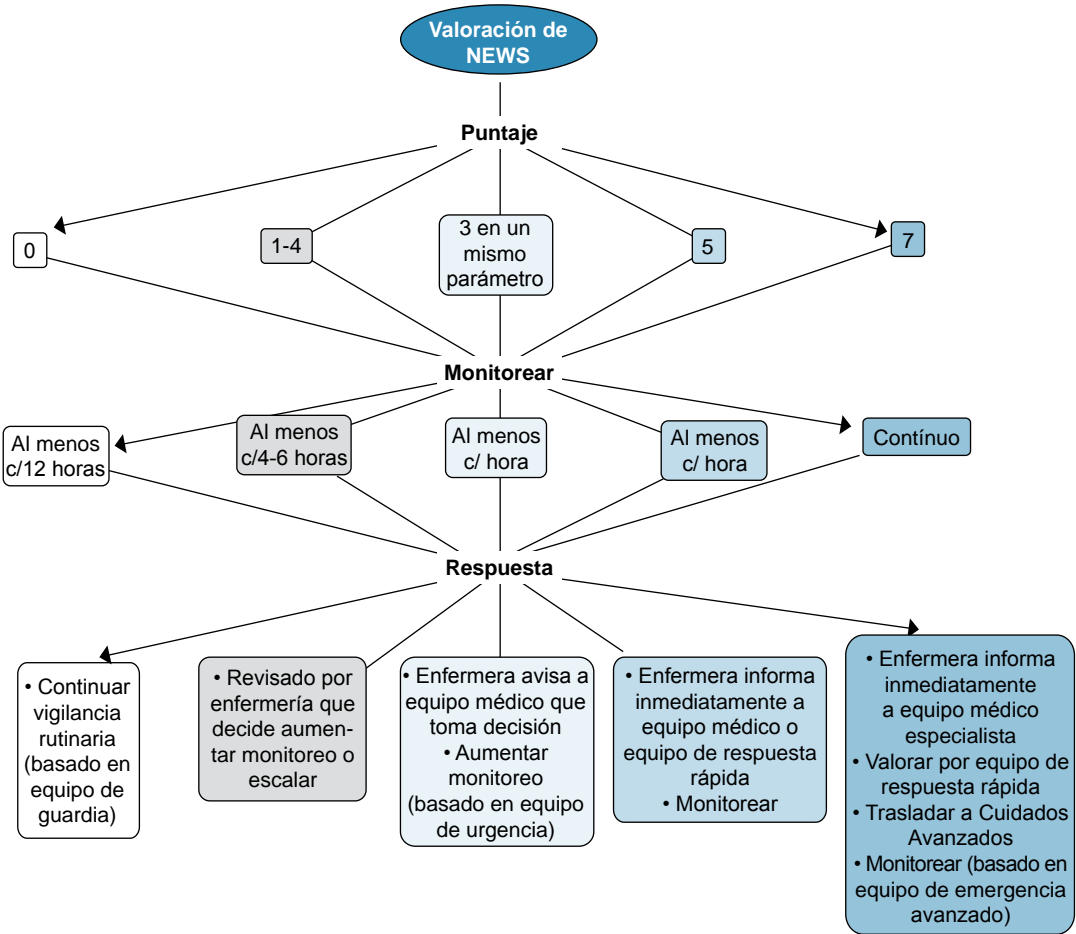
Él mismo, identificó que la implementación de un EWS mejora la exactitud de la toma de signos vitales, además de que ésta, por lo menos cada ocho horas, podría mejorar la precisión del EWS al obligar a registrar datos completos de cada paciente.<sup>12</sup>

Fullerton compara en su cohorte retrospectiva observacional a los que ingresan a un servicio de urgencias e identifica la ocurrencia a las 24 horas de un efecto adverso, lo anterior en el contexto prehospitalario, donde se encontró que el juicio clínico para identificar a aquellos que se van a complicar tiene una sensibilidad de 61% y una especificidad de 94%, mientras que al combinarse el juicio clínico y un valor de EWS > de



**Figura 1:**

Algoritmo a seguir de acuerdo con la puntuación obtenida en el NEWS vigente en Reino Unido. Traducido de Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP, 2017.



4 la sensibilidad sube a 72%, bajando la especificidad a 84%.<sup>13</sup>

Smith verifica lo anterior al medir contra 33 diferentes EWS la capacidad de discriminar una de las siguientes complicaciones: paro cardiaco, admisión a la Unidad de Terapia Intensiva sin anticiparse o muerte en las primeras 24 horas, e identifica la superioridad del NEWS por mejor sensibilidad y especificidad.<sup>14</sup>

A partir del NEWS/MEWS se define un punto de corte mayor o igual a 4 puntos para detonar el algoritmo de respuesta rápida.<sup>4,12,15</sup>

Churpek analiza múltiples EWS, desde sistemas de variable sencilla como el *Medical Early Response Intervention and Therapy* (MERIT), en el que se plantea la facilidad de uso al detonar el algoritmo a través de un solo valor en vez de realizar múltiples cálculos; hasta los sistemas ponderados agregativos como el *Modified Early Warning Score* (MEWS), *Standardized Early Warning Score* (SEWS), el *VitalPAC Early Warning Score* (ViEWS) (que incluye saturación y oxígeno suplementario) y el *Cardiac Arrest Risk Triage* (CART). Descubrió que com-

parados con el MEWS, resultan discretamente menos precisos; y que en general son basados en consenso de expertos; iniciados con base en la literatura médica previa; son validados sólo en el hospital del investigador; en este caso es el mejor el CART (propuesto por el propio autor). Y basa la discusión en que el parámetro más comúnmente medido, la mortalidad, es subjetiva, apuntando que algunos pacientes morirán inevitablemente y que no tiene significancia su registro, además de la no exclusión de los pacientes con orden explícita de “no resucitar”. Propone que el aspecto más uniforme podría ser el ingreso a terapia intensiva, mismo que de cualquier manera es heterogéneo debido al espacio físico y criterios de ingreso de cada unidad y recomienda que los hospitales que consideren implementar un protocolo evalúen y ajusten a sus recursos, métodos de cálculo, carga laboral y variables disponibles.<sup>16</sup>

En las revisiones de Smith, en las que incluyó 13 artículos de los cuales nueve utilizaron el MEWS, concluyó que dadas las limitaciones de diseño de los estudios, el impacto no ha sido correctamente estudiado o medido.<sup>17</sup>

Mientras Alam en su revisión involucra siete estudios y concluye que, a pesar de tener resultados mixtos, se puede observar una reducción de la mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva y eventos adversos graves.<sup>18</sup>

En Latinoamérica, Elguea-Echavarría revisa y demuestra que dichos EWS rigen el comportamiento tanto de enfermeras, médicos de guardia y el equipo de respuesta rápida (ERR), lo que ha mostrado una disminución de la mortalidad evitable en los hospitales. Donde, por ejemplo en el caso particular del Hospital Ángeles Pedregal, disminuyó la mortalidad de un 37.7 a un 21.2%.<sup>19,20</sup>

Albur estudia un subgrupo de pacientes sépticos por Gram negativos y que en este caso en particular se identificó como uno de los factores de mal pronóstico ya conocidos (mayor edad, menor bicarbonato, menor presión arterial, infección intrahospitalaria, mayor puntaje SOFA, necesidad de vasopresor), y en el caso del EWS se identificó mayor mortalidad de manera directamente proporcional al mayor puntaje obtenido en el EWS inicial, añadiendo que el peor pronóstico se encuentra en la incapacidad para mejorar el score EWS a las 48 horas.<sup>21</sup>

Hollis en su estudio retrospectivo encontró que en el subgrupo de pacientes postquirúrgicos hospitalizados tenían un mayor puntaje cuando preceden a complicaciones más graves; aunque las complicaciones se presentaron en tiempo semejante: dos días para leves y moderadas y un día para graves.<sup>22</sup>

Abbott aplicó el NEWS en el entorno prehospitalario, y observó de manera retrospectiva que en los 189 pacientes que recibió a admisión de urgencias, el tener un puntaje más alto se asoció con mayor mortalidad o ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, aunque no se relacionó con la estancia intrahospitalaria. Esto abrió una puerta de aplicación, tanto médica, como de enfermería y ahora también, paramédica en el entorno prehospitalario.<sup>23</sup>

Cagne encontró que a la implementación de EWS aumentaron las llamadas totales al ERR, incluso en pacientes con menor puntaje, es probable que sea debido a una mejor o más oportuna identificación de complicaciones, menos pacientes ameritaron traslado a otra unidad, esto quizá se deba a una intervención oportuna durante su hospitalización.<sup>24</sup>

## PRESENTE

En 2007 el *National Institute of Health and Clinical Excellence* (NICE) recomendó que se implementaran los sistemas de seguimiento y llamado para monitorear a todos los pacientes hospitalizados. Desde su lanzamiento a nivel nacional en Reino Unido en 2012, la implementación del mismo ha mejorado año tras año, ya alcanzó alrededor de 70% de su red hospitalaria, y cuyo objetivo es un apego

de 100% para marzo del 2019, con lo que piensan salvar de manera aproximada 1,800 vidas al año tan sólo en el Reino Unido.<sup>25</sup>

Algunos de los motivos de esta última actualización del NEWS se originaron a partir de los trabajos de Kane y O'Driscoll quienes identificaron un riesgo específico en pacientes con falla respiratoria hipercápnica (generalmente por EPOC) en los que se recomienda una SaO<sub>2</sub> blanco de 88-92 o menos por su patología de base, por lo que la suplementación con oxígeno puede ser perjudicial por considerarla "muy baja".<sup>26,27</sup>

Por otra parte, Asafu encontró que en los pacientes con lesión de médula espinal (tetrapléjicos y parapléjicos) la disrreflexia autonómica inherente a su condición que conlleva a menores niveles basales de tensión arterial, frecuencia cardíaca y disminución en la respuesta frente a alteraciones, provoca llamados innecesarios al ERR hasta en 63% de los casos.<sup>28</sup>

El NEWS fue modificado por última ocasión en 2017 por el NEWS2, en el que se propone un algoritmo para la vigilancia continua del paciente, con toma de signos vitales por lo menos cada 12 horas y más frecuente si se detecta alguna alteración, además de ajustar el algoritmo de acuerdo con mediciones específicas para cada hospital; incluye a mayores de 16 años de edad, con sepsis (en la que sugieren incluso que, de tener 5 puntos de NEWS2 y con alto riesgo de infección, signos o síntomas, se piense en sepsis), en pacientes con EPOC y falla respiratoria hipercápnica, utiliza una puntuación de 5 como punto de inflexión para la respuesta.<sup>5</sup>

El NEWS no deberá aplicarse en menores de 16 años, mujeres embarazadas y en pacientes con lesión de médula espinal.<sup>5</sup>

Hoy existen más de 100 sistemas, los cuales son en su mayoría modificaciones del EWS inicial ajustadas a cada hospital, algunos validados, con diferentes rangos de evidencia, pero siguiendo la tendencia de unificación de los mismos.<sup>20,29-33</sup>

Al momento, el RCP recomienda utilizar ésta última versión en pacientes que ingresan al Servicio de Urgencias, por los servicios médicos de emergencia, y en hospitalización general, con vistas a extenderlo al triaje de primer nivel de atención y regularlo como medio de comunicación del servicio médico de emergencia con los respectivos hospitales.<sup>5</sup>

## FUTURO

Es importante tener en cuenta que desde el aspecto estadístico una mejora en la sensibilidad y especificidad de 5% significa que en un hospital en el que hay 20,000 admisiones al año y que tiene 1,000 eventos adversos,

disminuyan en 50 al año y se detecten 950 menos falsas alarmas.

Se busca la aplicación automática en bases de datos digitales; en la actualidad ya existen dispositivos que toman las mediciones y registran el histórico, calculando el puntaje de NEWS, conforme sea más común la monitorización con este tipo de dispositivos, podremos mejorar o ser más precisos en los registros, además de disminuir la carga de trabajo y automatizar los algoritmos.

Aún quedan brechas por investigar, información que ajustar y situaciones que excluir, pero los EWS han demostrado en buena medida en alrededor de 10 años una mejoría en la calidad de atención al paciente.

## REFERENCIAS

1. Stenhouse C, Coates S, Tivey M, Allsop P, Parker T. Prospective evaluation of a modified Early Warning Score to aid earlier detection of patients developing critical illness on a general surgical ward. *British Journal Anaesth.* 1999; 84 (5): 663.
2. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ.* 1998; 316 (7148): 1853-1858.
3. Ludikhuizen J, Smorenburg SM, de Rooij SE, de Jonge E. Identification of deteriorating patients on general wards; measurement of vital parameters and potential effectiveness of the Modified Early Warning Score. *J Crit Care.* 2012; 27 (4): 424.e7-424.e13.
4. Kyriacos U, Jelsma J, James M, Jordan S. Early warning scoring systems versus standard observations charts for wards in South Africa: a cluster randomized controlled trial. *Trials.* 2015; 16: 103.
5. Royal College of Physicians. *National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party.* London: RCP; 2017.
6. Morgan RJM, Williams F, Wright MM. An early warning scoring system for detecting developing critical illness. *Clin Intensive Care.* 1997; 8: 100.
7. Audit Commission. *Critical to success: the place of efficient and effective critical care services within the acute hospital.* London: Audit Commission; 1999.
8. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM.* 2001; 94 (10): 521-526.
9. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006; 88 (6): 571-575.
10. Maupin JM, Roth DJ, Krapes JM. Use of the Modified Early Warning Score decreases code blue events. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2009; 35 (12): 598-603.
11. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, Berry R, McCutcheon C, Avarad B et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation.* 2010; 81 (6): 658-666.
12. Ludikhuizen J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmans D, Goossens A. Standardized measurement of the Modified Early Warning Score results in enhanced implementation of a Rapid Response System: a quasi-experimental study. *Resuscitation.* 2014; 85 (5): 676-682.
13. Fullerton JN, Price CL, Silvey NE, Brace SJ, Perkins GD. Is the Modified Early Warning Score (MEWS) superior to clinician judgement in detecting critical illness in the pre-hospital environment? *Resuscitation.* 2012; 83 (5): 557-562.
14. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation.* 2013; 84 (4): 465-470.
15. Bunkenborg G, Samuelson K, Poulsen I, Ladelund S, Åkeson J. Lower incidence of unexpected in-hospital death after interprofessional implementation of a bedside track-and-trigger system. *Resuscitation.* 2014; 85 (3): 424-430.
16. Churpek MM, Yuen TC, Edelson DP. Risk stratification of hospitalized patients on the wards. *Chest.* 2013; 143 (6): 1758-1765.
17. Smith ME, Chiovaro JC, O'Neil M, Kansagara D, Quiñones AR, Freeman M et al. Early warning system scores for clinical deterioration in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Am Thorac Soc.* 2014; 11 (9): 1454-1465.
18. Alam N, Hobbelenk EL, van Tienhoven AJ, van de Ven PM, Jansma EP, Nanayakkara PW. The impact of the use of the Early Warning Score (EWS) on patient outcomes: a systematic review. *Resuscitation.* 2014; 85 (5): 587-594.
19. Elguea-Echavarría PA, Esponda-Prado JG, García-Gómez N, Ortiz-Moreno M. Equipos de respuesta rápida en México. Previendo el paro cardiopulmonar intrahospitalario. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2014; 28 (2): 113-123.
20. Elguea-Echavarría PA, Hernández-Cortés C, Ramírez-Ramírez L, García-Gómez N, López-López C, Gómez-Gómez B et al. Efectividad del equipo de respuesta rápida en el Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Méd Grupo Ángeles.* 2017; 15 (3): 181-188.
21. Albur M, Hamilton F, MacGowan AP. Early warning score: a dynamic marker of severity and prognosis in patients with Gram-negative bacteraemia and sepsis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2016; 15: 23.
22. Hollis RH, Graham LA, Lazenby JP, Brown DM, Taylor BB, Heslin MJ et al. A role for the early warning score in early identification of critical postoperative complications. *Ann Surg.* 2016; 263 (5): 918-923.
23. Abbott TEF, Cron N, Vaid N, Ip D, Torrance HDT, Emmanuel J. Pre-hospital National Early Warning Score (NEWS) is associated with in-hospital mortality and critical care unit admission: A cohort study. *Ann Med Surg (Lond).* 2018; 27: 17-21.
24. Gagne C, Fetzer S. Early warning score communication bundle: a pilot study. *Am J Crit Care.* 2018; 27 (3): 238-242.
25. National Institute of Health and Clinical Excellence. *Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital.* London, England: National Institute of Health and Clinical Excellence; 2007. NICE Clinical Guideline No. 50.
26. Kane B, Decalmer S, Murphy P, Turkington P, O'Driscoll BR. S29 The proposed National Early Warning System (NEWS) could be hazardous for patients who are at risk of hypercapnic respiratory failure. *Thorax.* 2012; 67 (Suppl 2): A16-A17.
27. O'Driscoll BR, Grant K, Green D, Edeghere S, Bakerly ND, Murphy P et al. The national early warning score gives misleading scores for oxygen saturation in patients at risk of hypercapnia. *Clin Med (Lond).* 2014; 14 (6): 695-696.
28. Asafu-Adjaye K, Gall A. Letter to the Royal College of Physicians regarding the suitability of the National Early Warning Score in the assessment of the unwell spinal cord injury patient. *Clin Med (Lond).* 2015; 15 (4): 406-407.
29. Jansen JO, Cuthbertson BH. Detecting critical illness outside the ICU: the role of track and trigger systems. *Curr Opin Crit Care.* 2010; 16 (3): 184-190.
30. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation.* 2008; 77 (2): 170-179.

31. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter “track and trigger” systems. *Resuscitation*. 2008; 79 (1): 11-21.
32. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, Moore T, Adam S, Daly K et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med*. 2007; 33 (4): 667-679.
33. Subbe CP. Better ViEWS ahead? It is high time to improve patient safety by standardizing Early Warning Scores. *Resuscitation*. 2010; 81 (8): 923-924.

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



# Síndrome de X frágil

## Fragile X syndrome

Germán Navarro Vidaurri,\* Luis Gerardo Domínguez Carrillo<sup>†</sup>

### Resumen

**Introducción:** El síndrome del X frágil (SXF) es un trastorno hereditario ligado al cromosoma X que afecta sobre todo a hombres y ocasiona de forma principal discapacidad intelectual; la etiología es una mutación por expansión de tripletes de nucleótidos CGG en el gen FMR1 localizado en la región Xq27.3. **Caso clínico:** Preescolar de seis años con retraso psicomotor, caracterizado por lenguaje y funciones cognitivas correspondientes a dos años de edad; con características fenotípicas compatibles con SXF, cuyo cariotipo demostró presencia de mosaicismo para 46,Y fra(X) (q27.3), con problemas asociados de infección de vías aéreas superiores secundarias a reflujo gastroesofágico. **Conclusiones:** El síndrome de X frágil representa la causa más común de retraso mental hereditario, discapacidad intelectual y autismo, además de ser la segunda causa más común de deficiencias mentales asociadas genéticamente, después de la trisomía 21.

**Palabras clave:** Síndrome del cromosoma X frágil, discapacidad intelectual, retraso mental hereditario.

### Summary

**Introduction:** Fragile X syndrome is an inherited disease linked to the X chromosome that mainly affects men and that causes principally intellectual disability; its etiology is a mutation by expansion of CGG trinucleotide repeats in the FMR1 gene located at region Xq27.3. **Case report:** Preschool of six years old with psychomotor delay, characterized by language and cognitive functions corresponding to two years of age; with phenotypic characteristics compatible with SXF, whose karyotype showed presence of mosaicism for 46, and fra (X) (q27.3), with associated problems of upper airways infection secondary to gastroesophageal reflux. **Conclusions:** Fragile X syndrome represents the most common cause of hereditary mental retardation, intellectual disability and autism, being the second most common cause of mental deficiencies genetically associated, after trisomy 21.

**Keywords:** Fragile X syndrome, intellectual disability, inherited mental retardation.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de X frágil (SXF), también denominado síndrome de Martin-Bell,<sup>1</sup> se hereda con patrón dominante ligado a X y representa la causa más común de retraso mental hereditario, discapacidad intelectual y autismo, y es también la segunda causa más común de deficiencias mentales asociadas de forma genética, después de la trisomía 21. Se estima que el SXF afecta de manera aproximada a 1 en 2,500-4,000 hombres y a 1 en 7,000-8,000 mujeres,

la prevalencia del estado del portador femenino es tan alta como 1 en 130-250 de la población mientras que la prevalencia del estado de portador masculino se estima en 1 en 250-800. El SXF es una condición genética<sup>2</sup> que causa una variedad de problemas de desarrollo incluyendo deterioro cognitivo y discapacidad en el aprendizaje. Por lo general, los hombres se ven más afectados por este trastorno que las mujeres. El SXF se origina en mutaciones en el gen FMR1 descubierto en 1991 por Pieretti y colaboradores.<sup>3</sup> El gen FMR1 consta por lo regular de cinco a 40 repeticiones del triplete CGG; la mutación por expansión de tripletes de nucleótidos CGG en el gen FMR1 localizado en la región Xq27.3, origina que el triplete CGG se repita más de 200 veces, lo que causa la inhibición del segmento del gen, incapacitándolo para sintetizar a la proteína llamada FMRP, la cual por lo regular se une al ARN mensajero, se desplaza entre el núcleo de la célula y el citoplasma, uniéndose a los ribosomas. La proteína FMRP traduce 4% de los mensajes neuronales, y es responsable de la regulación de los cambios estructurales neuronales, además se relaciona con la maduración mediante la estimulación ambiental,

\* Pediatra. División de Pediatría del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

<sup>†</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

### Correspondencia:

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

Aceptado: 10-01-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

en particular, en la selección de las conexiones neuronales, participando en el desarrollo cognitivo normal, por lo que la pérdida o escasez de esta proteína interrumpe las funciones del sistema nervioso y conduce a los signos y síntomas del SXF. Al presentarse un paciente a rehabilitación con problemas de retraso psicomotor y cuyo diagnóstico clínico resultó ser de SXF, se estudió el caso y es motivo de esta exposición.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino preescolar de seis años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, producto del primer embarazo en madre de 32 años, con control prenatal, peso al nacer de 3,900 g, talla 52 cm, Apgar de 9, sin problemas para alimentación al nacimiento. Durante el segundo mes de vida, se le diagnosticó intolerancia a la lactosa, ha cursado con infecciones frecuentes de vías respiratorias al menos 4/año que han requerido hospitalizaciones frecuentes, se le han efectuado diagnósticos de faringoamigdalitis con frecuencia de 6/año, otitis media al menos 2/año, y bronquitis asmátiforme secundaria a reflujo gastroesofágico confirmado por gammagrama gastroesofágico. En cuanto a desarrollo psicomotor, se encuentra retraso del mismo por equilibrio de tronco a los ocho meses, de pie al año seis meses, marcha a los dos años, lenguaje sólo jerga y monosílabos hasta los dos años, en la actualidad cuenta con cuatro a cinco palabras aisladas, pero no logra ligar dos; reconoce las partes de su cuerpo señalándolas, en imágenes para colorear sólo traza rayado sin sentido; aún no controla esfínteres. La valoración auditiva mostró potenciales evocados auditivos con características normales, el electroencefalograma normal, al igual que TAC y resonancia magnética de cráneo. Desde el punto de vista cognitivo, existen problemas para fijar atención, irritabilidad y angustia, con comportamiento agresivo, el cual ha mejorado con prescripción de risperidona a dosis de 1 mg cada 12 horas. A la exploración física, se encuentra eutrófico, inquieto, irritable, sin lograr contacto ocular, con cráneo dolicocefalo, frente amplia con nacimiento de pelo posterior al habitual, orejas grandes de implantación normal (Figura 1), tímpanos normales. Cara alargada con prognatismo moderado, cavidad oral con paladar ojival arqueado, y presencia de dentición mixta con apiñamiento dentario anterior, cuello sin alteraciones, tórax sin deformaciones, murmullo vesicular normal, ruidos cardiacos rítmicos sin fenómenos agregados, abdomen y genitales normales, extremidades con hiperlaxitud ligamentaria, examen clínico muscular 5/5 para las cuatro extremidades, región palmar con pliegue palmar completo en ambas manos (Figura 2), cicatrices causadas por mordedura en dorso de ambas manos; pulsos, reflejos, sensibilidad y llenado capilar normal



Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 1:** Fotografía de preescolar de seis años de edad, en donde se observa: cráneo dolicocefalo, frente amplia con nacimiento de pelo posterior al habitual, orejas grandes de implantación normal y cara alargada con prognatismo moderado, cursando con retraso mental por síndrome de X frágil.

en las cuatro extremidades, se observa pie plano grado III. Con el diagnóstico clínico de síndrome de X frágil se efectúa correlación con cuadro de tamizaje de Butler y colaboradores<sup>4</sup> con puntaje positivo 11/15 (Tabla 1), por lo que se solicita cariotipo en sangre periférica que reporta 20 células en metafase analizadas con técnica de bandas "G": 46,Y fra(X) (q27.3) 46,XY. Se observan 16 células sin alteraciones numéricas ni estructurales y cuatro células con alteración cromosómica para X frágil, por lo que se trata de un mosaicismo. Con el diagnóstico de síndrome de X frágil se canaliza a escuela de educación especial, y terapia del lenguaje, además de establecer un programa de terapia física con actividades lúdicas, se le refiere a neurología y gastroenterología pediátrica para control y manejo.

### DISCUSIÓN

Las personas afectadas de SXF por lo general presentan retraso en el desarrollo del habla y el lenguaje a los dos años de edad; la mayoría de los hombres con síndrome X frágil tienen una discapacidad intelectual leve a moderada,

mientras que en cálculos aproximados, sólo un tercio de las mujeres afectadas tienen discapacidad intelectual. Los niños con SXF también pueden tener comportamiento hiperactivo, con movimientos impulsivos; presentan déficit de atención con dificultad para concentrarse en tareas específicas. Un tercio de las personas con síndrome X frágil tiene características de autismo, viéndose afectada la comunicación y la interacción social; los hallazgos indican que el SXF da como resultado una microestructura anormal en la sustancia blanca en regiones específicas como son el fascículo longitudinal inferior de manera bilateral, el fascículo uncinado derecho y el hipocampo cingular izquierdo en comparación con los controles.<sup>5</sup> Se han reportado crisis convulsivas en alrededor de 15% de los hombres y 5% en mujeres. Desde el aspecto fenotípico, la mayoría de los hombres y alrededor de la mitad de las mujeres con SXF tienen ciertas características físicas que se vuelven más pronunciadas con la edad: cara larga y estrecha, orejas grandes, mandíbula y frente prominentes, dedos con hiperelasticidad y pies planos; los testículos se encuentran agrandados (macrorquidia) después de la pubertad.<sup>6</sup>

Aquéllos con 55 a 200 repeticiones del segmento CGG tienen una premutación del gen FMR1. La mayoría de las personas con una premutación son de manera intelectual normales. Sin embargo, en algunos casos, las personas con

**Tabla 1:** Datos de tamizaje para síndrome de X frágil.

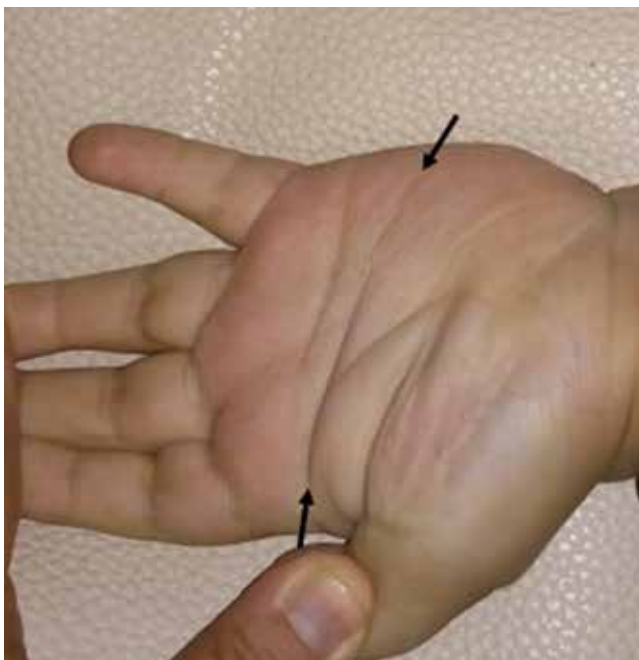
Característica	Sí/No
1. Retraso psicomotriz	Sí
2. Orejas grandes	Sí
3. Macrorquidismo	No
4. Prognatismo	Sí
5. Historia familiar de retraso mental	No
6. Hiperactividad	Sí
7. Historia familiar de retraso del lenguaje	No
8. Hiperelasticidad articular	Sí
9. Déficit de atención	Sí
10. Trastornos del lenguaje	Sí
11. Aleteo de manos	No
12. Facies alargada	Sí
13. Surco palmar simiesco	Sí
14. Mordedura de manos	Sí
15. Evita el contacto ocular	Sí

Fuente: Butler MG, Mangrum T, Gupta R, Singh DN. A 15-item checklist for screening mentally retarded males for the fragile X syndrome. Clin Genet. 1991; 39 (5): 347-354.

premutación<sup>7</sup> tienen cantidades de FMRP inferiores a lo normal. Como resultado, pueden tener versiones leves de las características físicas que se observan en el SXF (como orejas prominentes), y es posible que experimenten problemas emocionales como ansiedad o depresión. Algunos niños con una premutación pueden tener problemas de aprendizaje o un comportamiento autista. La premutación también se asocia con un mayor riesgo de trastornos de insuficiencia ovárica primaria asociada con X frágil y síndrome de temblor/ataxia asociado a X frágil.<sup>8</sup>

Dentro de las características clínicas, los pacientes con SXF presentan problemas en las siguientes áreas: a) Del desarrollo, en especial el relacionado con motor grueso por presencia de hipotonía; retraso en el habla y el lenguaje, así como dificultad en las habilidades motoras finas; b) Área cognitiva, el IQ muestra retraso mental de leve a severo (20-70) que es más serio en el género masculino; c) Neuropsicológica, caracterizada por presencia de depresión, ansiedad general, comportamiento autista, déficit de atención, tendencia agresiva; d) Otras áreas como dificultad para la alimentación, reflujo gastroesofágico, vómitos, alteraciones del sueño, problemas para entrenamiento de control de esfínteres, así como problemas médicos recurrentes como otitis media, sinusitis, infección frecuente de faringe y vías respiratorias superiores, por lo regular asociadas con reflujo gastroesofágico.<sup>6</sup>

Los hallazgos físicos frecuentes son: cara larga, delgada y frente amplia, circunferencia de la cabeza más alta, man-



**Figura 2:** Fotografía de mano izquierda, que muestra pliegues palmares, se observa pliegue palmar aumentado en longitud semejante al pliegue simiesco, sin embargo, no presenta pliegue palmar único.

Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica

díbula con tendencia a prognatismo, boca con incremento de dientes, paladar arqueado; las orejas son en general grandes; es posible que tengan estrabismo y en ocasiones, nistagmo, astigmatismo y ptosis palpebral; en manos y pies: articulaciones con hiperelasticidad de los dedos, callos de las manos, pulgares con doble articulación, un solo pliegue palmar (pliegue simiesco) y pies planos; en el tronco, el *pectus excavatum* y la escoliosis son hallazgos frecuentes; en genitales, se reporta presencia de macroorquidismo en la gran mayoría de postpúberes, existe incremento en la incidencia de hernias inguinales y por último, desde el punto de vista cardiológico, se reporta con frecuencia soplo cardiaco originado en prolapso de la válvula mitral.

Las pruebas citogenéticas para el SXF no son tan sensibles como las pruebas moleculares, con una tasa de resultado falso negativo de casi 20%; por ello, se deben realizar pruebas de ADN para el SXF. El cariotipo puede revelar otras anomalías cromosómicas y tanto un cariotipo estándar como pruebas de ADN se sugieren cuando se sospecha clínicamente el diagnóstico, confirmándolo con técnicas de genética molecular que detectan el gen FMR1, de esta manera se logra determinar el número exacto de repeticiones triplete CCG. En la actualidad, la transferencia Southern y la reacción en cadena de la polimerasa son los dos métodos de análisis genéticos disponibles.<sup>9</sup> Los métodos de diagnóstico habituales revelan la expansión de la región CCG del gen. Las técnicas de detección inmunohistoquímicas detectan todas las mutaciones que dan lugar a ausencia de proteína FMRP. Esta prueba, aplicada a raíces de cabello,<sup>10</sup> tiene una buena correlación con el coeficiente intelectual de hombres y mujeres afectados. El diagnóstico prenatal es posible y se basa en la técnica de hibridación del ADN con la técnica de Southern y el uso de sondas adecuadas para efectuar PCR en muestras de ADN tomadas de las vellosidades coriónicas o del líquido amniótico a partir de la semana 12 de embarazo.<sup>11</sup>

El diagnóstico diferencial es muy amplio, incluye otras deficiencias intelectuales ligadas al cromosoma X, el síndrome de Sotos, los síndromes asociados a microdeleciones de material genético, el síndrome de alcoholismo fetal y los trastornos del espectro autista de origen idiopático, así como: síndrome de Lujan, síndrome de Simpson-Golabi-Behmel, síndrome de Sotos, síndrome de Asperger, autismo, síndrome de Marfan, gigantismo y acromegalia, trastorno de hiperactividad con déficit de atención pediátrico, síndrome de Prader-Willi y síndrome de Rett.

El manejo de los pacientes con SXF<sup>12</sup> requiere un equipo multidisciplinario de trabajo, que incluye valoración y

manejo por terapeutas del habla y lenguaje, ocupacional y física, educación especial, valoración por genetista, psicólogo, neurólogo, cardiólogo, otorrinolaringólogo, oftalmólogo, gastroenterólogo, cirugía ortopédica y nutriólogo.

Desde el punto de vista farmacológico, en la actualidad se están estudiando tratamientos selectivos para el SXF (antagonistas del mGluR5, agonistas de GABA A y B y minociclina); los primeros informes sobre la efectividad de la minociclina<sup>13</sup> son prometedores. Es probable que estos nuevos tratamientos modifiquen la evolución del SXF a lo largo de la vida y mejoren el pronóstico, del cual se puede mencionar que la mayoría de niños y alrededor de 30% de niñas con SXF, sufrirán una deficiencia intelectual significativa en la edad adulta.

## REFERENCIAS

1. Martin JP, Bell J. A pedigree of mental defect showing sex-linkage. *J Neurol Psychiatry*. 1943; 6 (3-4): 154-157.
2. Harris SW, Hessel D, Goodlin-Jones B, Ferranti J, Bacalman S, Barbato I et al. Autism profiles of males with fragile X syndrome. *Am J Ment Retard*. 2008; 113 (6): 427-438.
3. Pieretti M, Zhang FP, Fu YH, Warren ST, Oostra BA, Caskey CT et al. Absence of expression of the FMR-1 gene in fragile X syndrome. *Cell*. 1991; 66 (4): 817-822.
4. Butler MG, Mangrum T, Gupta R, Singh DN. A 15-item checklist for screening mentally retarded males for the fragile X syndrome. *Clin Genet*. 1991; 39 (5): 347-354.
5. Hall SS, Dougherty RF, Reiss AL. Profiles of aberrant white matter microstructure in fragile X syndrome. *Neuroimage Clin*. 2016; 11: 133-138.
6. Kidd SA, Lachiewicz A, Barbooth D, Blitz RK, Delahunty C, McBrien D et al. Fragile X syndrome: a review of associated medical problems. *Pediatrics*. 2014; 134 (5): 995-1005.
7. Oviedo N, Manuel-Apolinar L, de la Chesnaye E, Guerra-Araiza C. Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015; 72 (1): 5-14.
8. Del Hoyo-Soriano L, Thurman AJ, Harvey DJ, Ted Brown W, Abbeduto L. Genetic and maternal predictors of cognitive and behavioral trajectories in females with fragile X syndrome. *J Neurodev Disord*. 2018; 10 (1): 22.
9. Alliende RMA, Aravena CT, Valiente GA, Curotto LB, Santa María VL, Cortés MF. Tamizaje clínico y análisis de mutaciones en el gen FMR1 en 99 varones con características clínicas del síndrome de X-frágil. *Rev Chil Pediatr*. 2006; 77 (1): 34-42.
10. Rifé-Soler M, Sánchez-Díaz A, Ramos F, Mila-Recasens M. Estudio de la proteína FMRP en la raíz de cabello: aplicación al diagnóstico del síndrome del cromosoma X frágil. *An Pediatr*. 2003; 59 (5): 431-435.
11. Abrams L, Cronister A, Brown WT, Tassone F, Sherman SL, Finucane B et al. Newborn, carrier, and early childhood screening recommendations for fragile X. *Pediatrics*. 2012; 130 (6): 1126-1135.
12. Hersh JH, Saul RA; Committee on Genetics. Health supervision for children with fragile X syndrome. *Pediatrics*. 2011; 127 (5): 994-1006.
13. Leigh MJ, Nguyen DV, Mu Y, Winarni TI, Schneider A, Chechi T et al. A randomized double-blind, placebo-controlled trial of minocycline in children and adolescents with fragile x syndrome. *J Dev Behav Pediatr*. 2013; 34 (3): 147-155.





# Síndrome de Horner secundario a cirugía de columna cervical: una asociación infrecuente

Horner's syndrome after cervical spine surgery: an uncommon association

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,\* José Luis Alcocer Maldonado†

## Resumen

**Introducción:** El síndrome de Horner consiste en la clásica tríada de blefaroptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilateral, asociada con enoftalmos aparente específicamente en pacientes sometidos a discoidectomía cervical y fusión, la incidencia del síndrome de Horner es extraordinaria con reportes que indican incidencia de 0.1 a 0.06%. **Caso clínico:** Mujer de 41 años, quien en el postoperatorio inmediato con abordaje anterolateral derecho del cuello se le efectuó discoidectomía C3-C4 con fijación mediante placa y cuatro tornillos, presentando síndrome de Horner. **Conclusiones:** El conocimiento sólido de la anatomía regional del tronco simpático cervical es fundamental para limitar el síndrome iatrogénico de Horner, por lo que debe procurarse una trayectoria en la línea media y realizar la disección subperiosteal que facilite la colocación del retractor por debajo del músculo largo del cuello, ya que cualquier retracción o disección lateral de dicho músculo puede provocar la lesión simpática.

**Palabras clave:** Síndrome de Horner, cirugía de columna cervical, abordaje anterior.

## Summary

**Introduction:** Horner's syndrome; consists of the classic triad of blepharoptosis, miosis and ipsilateral facial anhidrosis, associated with apparent enophthalmos; specifically in patients undergoing cervical discectomy and fusion, the incidence of Horner's syndrome is extraordinary with reports indicating an incidence of 0.1 to 0.06%. **Clinical case:** A 41 years old female, who underwent discectomy C3-C4 with fixation by means of a plate and four screws, with right anterolateral approach of the neck, in the immediate postoperative period she presented a Horner syndrome. **Conclusions:** The solid knowledge of the regional anatomy of the cervical sympathetic trunk is fundamental to limit the iatrogenic syndrome of Horner, so a trajectory in the midline should be sought and a subperiosteal dissection should be performed to facilitate the placement of the retractor under the longus colli muscle of the neck, since any retraction or lateral dissection of said muscle can cause sympathetic injury.

**Keywords:** Horner syndrome, cervical spine surgery, anterior approach.

## INTRODUCCIÓN

En 1852 Claude Bernard efectuó la descripción fisiológica del simpático cervical a través de estudios experimentales en animales.<sup>1</sup> El síndrome fue descrito por primera vez en humanos en 1869 por Johann Friedrich Horner;<sup>2</sup> consiste en la clásica tríada de blefaroptosis miosis y anhidrosis facial ipsilateral, asociada con enoftalmos aparente, pudiendo acompañarse de heterocromía de iris en el caso de lesiones congénitas. El síndrome de Horner (SH) es poco frecuente, no existe predilección por género ni edad. Específicamente en pacientes sometidos a discoidectomía cervical y fusión,

la incidencia de SH es extraordinaria, siendo de 0.1 a 0.06% de acuerdo al reporte multicéntrico de Traynelis y colaboradores.<sup>3</sup> Al presentarse una paciente a quien se le efectuó discoidectomía C3-C4 y fusión vertebral y manifestó SH inmediato a la cirugía, realizamos esta comunicación por lo infrecuente de su incidencia en este tipo de cirugías.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años, con tres antecedentes traumáticos de columna cervical, con mecanismo de latigazo en choques automovilísticos por alcance en los dos últimos años, siendo

\* Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

† Neurocirujano. División de Cirugía del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

### Correspondencia:

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

Aceptado: 10-01-2019.

el último siete meses antes; fue manejada conservadoramente con collarín cervical por lapsos de dos a cuatro semanas; relatando que de la última ocasión a la fecha tiene que utilizar collarín cervical blando de manera intermitente durante el día, pues manifiesta dolor desde protuberancia occipital externa a zona interescapular con intensidad de 4 a 6 en EVA, el cual mejoraba con uso de collarín. Con diagnóstico de secuelas de esguinces cervicales, las radiografías dinámicas de columna cervical mostraron inversión de la lordosis cervical; en la radiografía dinámica en flexión se observó: listesis de C3/C4 mayor de 20% con angulación de 18°, por lo que se estableció diagnóstico de inestabilidad vertebral C3/C4. La resonancia magnética solicitada mostró inversión de la lordosis cervical, con vértice entre C3-C4, discos intervertebrales con mínimos cambios. Se le efectuó discoidectomía C3-C4 con fusión mediante placa y cuatro tornillos y caja intersomática (Figura 1). En el postoperatorio inmediato la paciente manifestó síndrome de Horner; tres meses después de la cirugía acude a rehabilitación en búsqueda de recuperación principalmente de la blefaroptosis parcial derecha. A la exploración específica, se corrobora síndrome de Horner derecho a nivel preganglionar por presentar: a) enoftalmos aparente de ojo derecho; b) blefaroptosis derecha con mediciones de aperturas palpebrales en línea media ocular de 12 mm en ojo izquierdo y

8 mm en ojo derecho (Figura 2); c) anisocoria, con pupila izquierda de 4 mm y derecha de 3 mm, la cual desaparece con aplicación de luz directa; d) anhidrosis de hemicara derecha comprobada con prueba de Minor (aplicación de tintura de yodo en ambos lados de la cara, al secarse se espolvorea almidón, y se aplican rayos infrarrojos por 15 minutos a distancia de 60 cm para provocar sudoración), siendo presente la tinción del almidón en hemicara izquierda y ausente en hemicara derecha, abarcando hasta zona supraclavicular; la exploración de los pares craneales II, III, IV y VI fueron normales (Figura 3); la prueba de aplicación de gotas oculares de fenilefrina mejoró la blefaroptosis incrementándose la apertura palpebral a 10 mm, durante aproximadamente una hora.

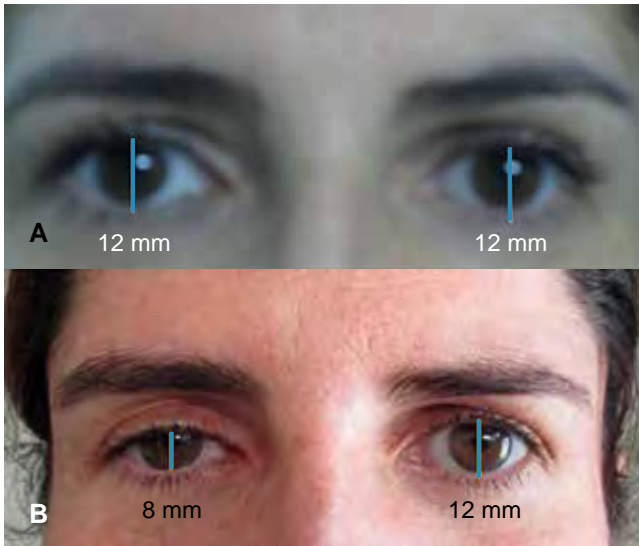
Se explica a la paciente en qué consiste el padecimiento así como el posible pronóstico y la necesidad de esperar tres meses más para toma de decisión quirúrgica en caso de llegar a ser necesaria para resolver el problema estético, derivándose a oftalmología y cirugía plástica.

## DISCUSIÓN

El músculo de Müller es un retractor palpebral, está conformado por fibras musculares lisas involuntarias de inervación simpática. En el párpado superior su longitud y anchura



**Figura 1: (A-C)** Fotografías que muestran: incisión anterolateral derecha de cuello cubierta a 24 horas de discoidectomía y fusión C3-C4 con colocación de caja intersomática; **(D)** blefaroptosis presente en postoperatorio inmediato; **(E)** evolución de la blefaroptosis a tres meses de cirugía.



**Figura 2:** Fotografías que muestran: **(A)** aperturas palpebrales simétricas un mes antes de la cirugía; **(B)** blefaroptosis derecha con 8 mm de apertura palpebral por paresia del músculo de Muller, comparada con apertura palpebral izquierda de 12 mm.

es de 10 y 15 mm respectivamente, su origen parte de las fibras terminales del músculo elevador del párpado a nivel del fórnix conjuntival superior; desciende en un plano retroaponeurótico y preconjuntival y se inserta en el borde tarsal superior mediante un pequeño tendón con longitud de 0.5 a 1.5 mm. En el párpado inferior se origina a nivel del ligamento de Lockwood y situándose igualmente en un plano preconjuntival se inserta en el borde inferior del tarso. La estimulación de este músculo determina una elevación o un descenso palpebral de 1.5-2 mm en el párpado superior e inferior respectivamente.

La inervación simpática del globo ocular, incluyendo al músculo de Müller, se origina en el hipotálamo posterolateral, sus fibras descienden dorsolateralmente por el tronco encefálico hasta el centro cilio espinal de Budge-Waller en la sustancia gris de la médula espinal a nivel de C8-T2, donde se origina la vía preganglionar, la cual cruza el ápex pulmonar llegando al ganglio estrellado, cruzando la arteria subclavia, las fibras ascienden a través de la cadena simpática y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común (altura de C3-C4); las fibras pupilomotoras postganglionares salen del ganglio cervical superior y ascienden a lo largo de la arteria carótida interna; poco después de que las fibras postganglionares abandonan el ganglio cervical superior, las fibras vasomotoras y sudomotoras se ramifican y viajan a lo largo de la arteria carótida externa para inervar los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas de la cara.<sup>4</sup>

La pérdida de la inervación simpática de los músculos del tarso ocasiona blefaroptosis unilateral que nunca es completa, asociada con parálisis del dilatador del iris originando miosis, la anisocoria está presente, pero generalmente es pequeña < de 1 mm, siendo mayor en la obscuridad y desaparece en la luz por acción del esfínter de la pupila (inervada por el parasimpático). Se observa que en la forma aguda existe pérdida del control vasomotor ipsilateral, manifestada por aumento de la temperatura local, eritema facial ipsilateral, hiperemia conjuntival y aumento de secreción nasal para posteriormente presentarse vasoconstricción, con disminución de la temperatura ipsilateral, palidez y anhidrosis si la lesión del simpático es central o preganglionar.

La etiología de SH es muy amplia dado su largo trayecto; se le ha reportado sobre todo en cirugías de cuello que implican cirugías de tiroides y paratiroides, drenaje de absceso retrofaríngeo y parafaríngeo, extirpación de schwannoma cervical, extirpación de paragangliomas y ganglioneuomas cervicales en el vaciamiento ganglionar cervical, específicamente cirugías relacionadas con la zona posteromedial a la vaina carotídea durante la extirpación de tumores del cuerpo carotídeo; al efectuar endarterectomía carotídea también se le ha reportado de manera infrecuente como complicación de traumatismos cervicofaciales y durante la colocación de tubos de tórax muy proximales, produciendo lesión del ganglio estrellado.<sup>5</sup> Por otra parte, cuando existe disección carotídea, la afectación del simpático cervical es la manifestación neurológica más frecuente descrita hasta en 50% de los casos.<sup>6</sup> Se han reportado casos producidos por lesiones penetrantes en la región cervical, lesiones de la médula espinal cervical, uso de anestesia epidural a nivel torácico, lesiones del plexo braquial y de la arteria subclavia, tumores del sulcus superior y fracturas o tumores costales de la primera costilla, así como de manera iatrogénica en la lesión de arterias vertebrales. La presentación de SH también se ha descrito en pacientes sometidos a discectomía cervical y fusión (uno de los procedimientos más frecuentemente efectuados a nivel cervical); sin embargo, la incidencia de SH es extraordinaria como lo indica el reporte de Fountas y su equipo<sup>7</sup> con un solo caso (0.1%) en 1,015 pacientes sometidos a este tipo de cirugía, mientras que en el informe de Nanda<sup>8</sup> y su grupo no se presentó ningún caso en 1,576 pacientes sometidos a cirugía de columna cervical. En este procedimiento, la mortalidad es de 0.1%, y la morbilidad global es de 19.3%, sus complicaciones principales son: disfagia postoperatoria (9.5%); hematoma postoperatorio (5.6%); parálisis sintomática del nervio laríngeo recurrente (3.1%); penetración dural (0.5%); perforación esofágica (0.3%); empeoramiento de mielopatía preexistente (0.2%), e infección superficial de la herida (0.1%). Por otra parte,

González y colaboradores<sup>5</sup> en España reportan seis casos de SH en cirugía de columna cervical durante cinco años, sin especificar el número de cirugías efectuadas. En el estudio multicéntrico de Traynelis y colegas,<sup>3</sup> de 8,887 cirugías de la columna cervical con abordaje anterior de 21 instituciones diferentes, se encontraron sólo cinco casos (0.06%) cuya complicación fue el SH.

Específicamente la fisiopatogenia del SH está relacionada con la vulnerabilidad del tronco simpático durante el abordaje anterior de la columna cervical, siendo éste más vulnerable cuanto más inferior sea el nivel quirúrgico de la espina cervical, como lo indica el estudio de Nabil<sup>9</sup> y su grupo, el cual reporta la relación del trayecto del tronco simpático cervical con el borde medial de músculo largo del cuello (*longus colli*) en 28 cadáveres, en los cuales se efectuó la disección y medidas de esta relación a diferentes niveles de columna cervical, mostrando que: la distancia promedio entre el tronco simpático y el borde medial del músculo largo del cuello es de  $10.6 \pm 2.6$  mm; siendo el diámetro promedio del tronco simpático en C6 de  $2.7 \pm 0.6$  mm, mostrando dimensiones entre los bordes mediales del músculo de  $7.9 \pm 2.2$  mm en C3;  $10.1 \pm 3.1$  mm en C4;  $12.3 \pm 3.1$  mm en C5, y  $13.8 \pm 2.2$  mm en C6, siendo el ángulo de trayecto promedio del tronco del simpático de  $10.4 \pm 3.8^\circ$  con respecto a la línea media, esto significa que los músculos largos del cuello divergen lateralmente, mientras que los troncos simpáticos convergen medialmente en

C6, aumentando su vulnerabilidad, de ahí que durante la disección debe reconocerse al tronco simpático y protegerle para evitar su lesión, en particular durante la disección del músculo largo del cuello cuando se utiliza cauterio monopolar y evitando la colocación de retractores sobre el mismo, por lo que debe procurarse una trayectoria en la línea media y realizar la disección subperióstica que facilite la colocación del retractor por debajo del músculo largo del cuello, ya que cualquier retracción o disección lateral de dicho músculo puede provocar la lesión simpática.<sup>10</sup>

En lo que respecta al pronóstico del SH en relación con su presencia después de discoidectomía y fusión cervical, en especial con abordajes anterolaterales de columna cervical, se menciona que éste aparece de forma transitoria en 15.7%, mejora sin tratamiento dentro de los primeros tres a seis meses, siendo permanente en 3.4%.<sup>3</sup>

Respecto al tratamiento local de la blefaroptosis, cuando ésta no muestra cambios después de seis meses, las indicaciones de cirugía son: obstrucción visual, asimetría y presencia de cefalea intensa por uso excesivo de las cejas. Básicamente existen dos tipos de cirugía: la anterior y la posterior. El abordaje posterior supone una resección del músculo de Müller, sin tocar la aponeurosis, su resección parcial permite obtener de dos a tres mm de elevación. Se recurre a la técnica de Fasanella-Servat, la cual es un procedimiento simple para el tratamiento de la ptosis leve que oscila entre 1 y 2 mm; es particularmente útil



**Figura 3:** Fotografías que muestran: **(A)** mejoría de ptosis palpebral derecha tras la aplicación de gotas de fenilefrina; **(B)** pérdida del efecto de la fenilefrina a la hora de su aplicación, **(C)** función normal del músculo orbicular de los ojos, **(D, E y F)** integridad de la función de músculos extraoculares rectoanterior y elevador del párpado, al igual que rectos internos y externos, lo que confirma integridad de los pares craneales III, IV y VI.

para aquéllos con ptosis congénita leve o síndrome de Horner. La operación acorta de manera efectiva la lámina posterior del párpado superior mediante la resección de una porción del músculo de Muller y el borde superior del tarso. La mayor desventaja de esta técnica es que la tensión de los retractores del párpado superior no puede ser graduada ni ajustada con precisión, por lo que se ha recurrido a otras técnicas como la de Garavis, que implica efectuar incisión de 1 mm por debajo del borde superior del tarso. Putterman<sup>11</sup> ha descrito la mullerectomía que implica acortamiento de la lámina posterior del párpado superior, especialmente útil cuando la ptosis responde a gotas de fenilefrina (por su efecto agonista  $\alpha$  adrenérgico que incrementa la apertura palpebral hasta en 2.2 mm). En cuanto al abordaje anterior en la ptosis adquirida del adulto es en esencia idéntico a la cirugía de la ptosis congénita.

### CONCLUSIÓN

El conocimiento sólido de la anatomía regional del tronco simpático cervical es fundamental para limitar el síndrome iatrogénico de Horner, por lo que debe procurarse una trayectoria en la línea media y realizar la disección subperióstica que facilite la colocación del retractor por debajo del músculo largo del cuello en cirugía que implique abordajes anteriores en discoidectomía y fusión anterior de columna cervical, ya que cualquier retracción o disección lateral de dicho músculo puede provocar la lesión simpática.

### REFERENCIAS

1. Bernard C: Sur les effets de la section de la portion cephalique du grand sympathique. *C R Soc Biol.* 1852; 4: 168-169.
2. Horner F. *Über die Krümmung der Wirbelsäule in aufrechten Stehen* [doctoral thesis]. University of Zürich; 1854.
3. Traynelis VC, Malone HR, Smith ZA, Hsu WK, Kanter AS, Qureshi SA et al. Rare complications of cervical spine surgery: Horner's syndrome. *Global Spine J.* 2017; 7 (1 Suppl): 103S-108S.
4. Civelek E, Karasu A, Cansever T, Hepgul K, Kiris T, Sabanci A et al. Surgical anatomy of the cervical sympathetic trunk during anterolateral approach to cervical spine. *Eur Spine J.* 2008; 17 (8): 991-995.
5. González-Aguado R, Morales-Angulo C, Obeso-Agüera S, Longarela-Herrero Y, García-Zornoza R, Acle-Cervera L. Horner's syndrome after neck surgery. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012; 63 (4): 299-302.
6. Lyrer PA, Brandt T, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S et al. Clinical import of Horner syndrome in internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology.* 2014; 82 (18): 1653-1659.
7. Fountas K, Kapsalaki E, Nikolakakos L, Smisson HF, et al. Anterior Cervical Discectomy and Fusion Associated Complications Spine 2007;32: 2310-2317.
8. Nanda A, Sharma M, Sonig A, Ambekar S, Bollam P. Surgical complications of anterior cervical discectomy and fusion for cervical degenerative disk disease: a single surgeon's experience of 1,576 patients. *World Neurosurg.* 2014;82:1380-1387.
9. Ebraheim NA, Lu J, Yang H, Heck BE, Yeasting RA. Vulnerability of the sympathetic trunk during the anterior approach to the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000; 25 (13): 1603-1606.
10. Saylam CY, Ozgiray E, Orhan M, Cagli S, Zileli M. Neuroanatomy of cervical sympathetic trunk: a cadaveric study. *Clin Anat.* 2009; 22 (3): 324-330.
11. Glatt HJ, Putterman AM, Fett DR. Muller's muscle-conjunctival resection procedure in the treatment of ptosis in Horner's syndrome. *Ophthalmic Surg.* 1990; 21 (2): 93-96.



# Intoxicación por ciguatera: neuropatía de causa infecciosa

## Ciguatera poisoning: infectious cause neuropathy

María José Ortega Chavarría,\* Danielo Alcocer Delgado,\*  
Enrique Juan Díaz Greene,† Federico Leopoldo Rodríguez Weber‡

### Resumen

La intoxicación por ciguatera se presenta posterior a la ingesta de pescado contaminado por la toxina producida por el dinoflagelado *Gambierdiscus toxicus* la presentación clínica es variada y puede tener repercusiones gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicas. Se han reportado un número creciente de casos debido al aumento en la demanda de alimentos marinos, con mayor relevancia en aquellos que provienen de zonas endémicas. Se hace referencia a un caso en el cual se presenta un paciente con neuropatía aguda asociado con síntomas gastrointestinales posteriores al consumo de pescados y mariscos.

**Palabras clave:** Neurotoxina, alimentos contaminados, marinos, infección.

### Summary

Ciguatera food poisoning is caused by ingestion of fish infected with the toxin of *Gambierdiscus toxicus*. Clinical manifestations are diverse as it has gastrointestinal, cardiovascular and neurological symptoms. There has been an increase in cases due to a higher demand and consumption of contaminated seafood. We make reference to a case in which a patient present with acute neuropathy associated with gastrointestinal symptoms after consuming fish.

**Keywords:** Neurotoxin, food poisoning, marine, infection.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 46 años de edad, previamente sana y sin antecedentes patológicos de relevancia. Refiere inicio de padecimiento 24 horas previas a su ingreso hospitalario mientras se encontraba de viaje en playas de Perú. El cuadro se caracterizó por presencia de parestesias e hipoestesis en región distal de miembro pélvico izquierdo evolucionando de forma progresiva y ascendente llegando a afectar la región pélvica y glútea

ipsilateral, así como cuadrantes abdominales izquierdos y miembro torácico del mismo lado, siendo alteraciones tan sólo sensitivas sin involucramiento motor. Más tarde se asoció al cuadro la presencia de náusea sin vómito, dolor abdominal difuso de tipo cólico de intensidad variable sin irradiaciones, evacuaciones disminuidas en consistencia en siete ocasiones con dos eventos de hematoquecia, por lo que acudió a valoración al Servicio de Urgencias.

Al ingresar a urgencias se encontró con datos de deshidratación de mucosas, palidez de tegumentos, neurológicamente íntegra, alerta y orientada en las tres esferas, funciones mentales superiores conservadas, precordio rítmico aumentado en intensidad y frecuencia sin otros agregados, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire sin integrarse síndrome pleuropulmonar, abdomen blando, doloroso a la palpación superficial de cuadrantes izquierdos con peristalsis hiperactiva generalizada, sin datos de abdomen agudo, extremidades de hemicuerpo izquierdo con fuerza 4/5 en escala de Daniels, hipoestesis con inicio en dermatoma C5 hasta S1 de hemicuerpo izquierdo, marcha con discreta inestabilidad de miembro pélvico izquierdo, sin apertura de plano de sustentación, sin presencia de reflejos patológicos, dismetrías o disidiadococinesias. En los

\* Residente de Medicina Interna.

† Profesor del Curso de Medicina Interna.

Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

### Correspondencia:

María José Ortega Chavarría

Correo electrónico: dra.mariajose.ortega@gmail.com

Aceptado: 10-01-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

paraclínicos se encuentra con velocidad de sedimentación globular elevada (VSG) 19 mm, hemoglobina 14.9 g/dL, hematocrito 47%, leucocitos  $9.8 \times 10^3/\mu\text{L}$  a expensas de neutrófilos segmentados 72%, linfocitos 20%. Se solicitan las siguientes pruebas: reacción de cadena de polimerasa (PCR) para Chikungunya, Zika y dengue, las cuales fueron negativas, herpes virus tipo I y II IgM negativos e IgG positivos, prueba de PCR para enfermedad de Lyme IgM e IgG negativos, bandas ausentes y antiviral del Nilo IgM e IgG negativo, IgM e IgG citomegalovirus negativos, IgG nuclear y capsular, virus de Epstein Barr positivo e IgM negativo, panel de hepatitis A, B y C negativos, excepto IgG para hepatitis A, así como panel viral gastrointestinal negativo. Después de descartar otras causas infecciosas y debido al antecedente de ingesta de productos marinos se integró el diagnóstico de intoxicación por ciguatera, con adecuada evolución recibiendo manejo sintomático y con recuperación al 100% al momento de egreso hospitalario.

## DISCUSIÓN

Ciguatera es el nombre que recibe la intoxicación aguda por el dinoflagelado *Gambierdiscus toxicus*, ésta se adquiere al consumir pescado contaminado (el pez se ciguata al ingerir biotoxinas marinas), se han asociado más de 400 especies. Es una patología global considerada endémica de países tropicales y subtropicales por lo regular descritos en los océanos Atlántico, Pacífico e Índico, así como en regiones del Caribe; se asocia con manifestaciones neurológicas, cardiovasculares y gastrointestinales.<sup>1-4</sup> En la literatura médica se encuentran descritos brotes en el océano Atlántico, islas del océano Pacífico sur, océano Índico y en México en la Península de Baja California y en particular, con más frecuencia en Yucatán y Quintana Roo. También se ha relacionado con la presencia de tormentas, sismos, construcciones de puentes o muelles y agresiones hacia arrecifes marinos principalmente provocadas por el hombre.<sup>5,6</sup> Se ha reportado un mayor número de casos debido al incremento en la demanda de alimentos marinos, así como el aumento en el comercio de peces y mariscos. El consumo de morena, pez gato, barracuda, pez rey, pargo, robalo y anguila son especies a menudo implicadas y en ocasiones, también, ostras y almejas. La ciguatoxina se encuentra en cualquier pez tropical o subtropical, es más común encontrarla en hígado, cerebro, gónadas y esqueleto.<sup>7</sup>

Los dinoflagelados por lo general son escasos en el ecosistema pero pueden presentar un crecimiento exponencial dentro del estado biológico de algas, bacterias y levaduras; son considerados el grupo más abundante y diverso de microalgas del fitoplancton después de las diatomeas, se desarrollan alrededor de los arrecifes de corales en costas y litorales, pastos marinos, raíces de manglares e incluso

granos de arena; ingresan a la cadena alimenticia de peces para el consumo humano al ser ingeridos por dichos peces, herbívoros o micrófagos.<sup>8</sup> La toxina se acumula en el hígado, músculo, riñones y bazo, con concentraciones de hasta 50 veces más en el hígado que en el músculo del animal acuático y son capaces de persistir por muchos meses, incluso toda la vida. Se considera que esta entidad es producida por varios dinoflagelados asociados con una microflora biomagnificada por etapas sucesivas de la cadena alimenticia, dentro de las toxinas se incluyen: ciguatoxinas, maitoxinas, scaritoxinas, gambiertoxinas y es posible que otras sustancias como el ácido okadaico y sus compuestos. La ciguatoxina y la maitoxina se han encontrado en el hígado e intestinos de pescados ciguateros, lo que hace pensar que la scariotoxina es un metabolito de la ciguatoxina.<sup>9-11</sup>

A simple vista es imposible determinar si el pescado está contaminado con la toxina ya que los peces infectados no muestran ningún síntoma o signo de enfermedad, ni en su color o sabor. La ciguatoxina es relativamente estable tanto al frío como al calor, por lo que aun estando en congelación por periodos prolongados o cocción no garantiza su desaparición; es probable que también la exposición a estados ácidos o alcalinos suaves conserven su toxicidad.<sup>9</sup> Por lo que la ingesta del agente contaminado ya sea crudo o cocido, fresco o congelado, puede llevar a la presentación clínica en un periodo breve de hasta 36 horas, aunque su manifestación dependerá de cada individuo al considerar la edad, sexo y grupo étnico; teniendo en cuenta que la toxicidad es proporcional al tamaño del pez.<sup>4</sup> Las manifestaciones clínicas se centran en tres sistemas principales: gastrointestinal, neurológicas y cardiovasculares.

El diagnóstico es clínico; al momento de elaborar la historia clínica es importante indagar en el consumo de pescados y mariscos, vísceras y cantidad consumidas, tiempo transcurrido desde el consumo y el posible involucramiento de terceras personas con la misma sintomatología.<sup>12</sup> Los síntomas se presentan de forma simultánea, considerando que a nivel gastrointestinal éstos inician entre las primeras 12 horas del consumo caracterizado por náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea acuosa abundante de cinco a ocho evacuaciones diarias con posterior deshidratación. En lo neurológico se asocia con la apertura de canales sodio dependientes, con edema de las células de Schwann con bloqueo de la amplitud y conducción nerviosa de los axones periféricos; presentando disestesias, alodinia, prurito, parestesia perioral y porción distal de extremidades, ataxia, debilidad, parálisis de extremidades inferiores, dolor en encías, cefalea, hipersensibilidad al frío, artralgias y fasciculaciones con inicio dentro de las primeras 48 horas del consumo. La presentación cardiovascular se asocia con la presencia de arritmias como bradicardia o taquicardia

y extrasístoles, hipotensión seguida de hipertensión.<sup>13-15</sup> En la actualidad no existen marcadores bioquímicos que confirmen la exposición a la ciguatoxina, el estándar de oro es la confirmación de la toxina en el remante del pescado implicado (crudo o cocinado) por pruebas moleculares; esto último en particular suele ser poco accesible y aplicable.<sup>16-18</sup> Los hallazgos en laboratorio que pueden orientar son el aumento de creatinina sérica y creatina fosfoquinasa,<sup>19</sup> cambios inespecíficos en el electrocardiograma.<sup>20</sup>

El tratamiento se centra en el soporte cardiovascular con líquidos intravenosos, corrección del desequilibrio ácido base.<sup>21</sup> En pacientes con cuadros de pocas horas de evolución se ha encontrado efecto benéfico con administración de carbón activado, el cual limita la absorción intestinal de la toxina, aunque debe tenerse en cuenta que aumenta la náusea y el vómito. En caso de bradicardia el uso de atropina se encuentra recomendada a una dosis de 0.5 mg cada 3 a 5 minutos para mantener frecuencia cardíaca 60 lpm, sin un máximo de dosis; y el uso de aminos vasoactivas en hipotensión refractaria. Como manejo antiemético se puede administrar 8 mg IV de ondansetrón, pueden ser útiles como analgésicos el paracetamol o antiinflamatorio no esteroideos analgésico, siempre y cuando no se encuentren datos de lesión renal. Se debe tener precaución al administrar opiáceos o barbitúricos debido a sus efectos hipotensores y por la posible interacción que presentan con la ciguatoxina.<sup>22-24</sup> La administración de manitol es la única opción terapéutica validada por ensayos clínicos y es la primera opción terapéutica una vez que se haya considerado la intoxicación por este agente, actúa reduciendo los síntomas durante las fases agudas de la infección, disminuyendo la duración de los síntomas. Debido al efecto osmótico se tienen que reponer de forma apropiada líquidos parenterales, con monitorización estrecha de los niveles de hidratación y electrolitos séricos.<sup>25</sup> La dosis recomendada es de 1 g/kg de peso en infusión de 30-45 minutos, se sugiere que su uso inicie en un lapso menor a 82 horas del consumo para beneficios óptimos. Se aconseja que tras su administración el paciente se encuentre bajo monitoreo hemodinámico por el riesgo de bradicardia, hipotensión e insuficiencia cardíaca.<sup>26-28</sup> El pronóstico suele ser bueno con recuperación posterior al tratamiento de sostén hemodinámico, para prevenir recurrencia se recomienda mantener una adecuada hidratación, mantener una dieta sin caféina, semillas, alcohol, consumo de pescados o mariscos por los siguientes 3-6 meses. La prevención consiste en el consumo de peces pequeños (menos de 6 libras), no se recomienda consumir peces que provengan de aguas profundas cercanas a arrecifes, tener higiene al momento de preparar los alimentos, evitar el consumo de vísceras de pescado y gónadas, ya que es ahí donde se encuentran las mayores concentraciones de la toxina.<sup>29,30</sup>

## CONCLUSIONES

Sobre esta patología debe considerarse siempre que se cuente con el antecedente de viaje a zonas tropicales asociado con consumo de pescados y mariscos; en este caso en particular la neuropatía de instalación aguda debe hacernos sospechar de causas infecciosas más que anatómicas con instauración oportuna de un tratamiento de soporte y manejo específico. Debido a la amplia demanda de productos marinos, así como la contaminación de mares y océanos se ha visto un incremento de esta patología.

## REFERENCIAS

- Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R et al. Ciguatera fish poisoning: treatment, prevention and management. *Mar Drugs*. 2008; 6 (3): 456-479.
- Arcila-Herrera H, Mendoza-Ayora J, González-Franco MF, Montero-Cervantes L, Castelo-Navarrete A. Revisión de una enfermedad poco conocida: la ciguatera. *Rev Biomed*. 2001; 12 (1): 27-34.
- Arcila-Herrera H, Castelo A, Mendoza J, Montero L, González F, Brito W. Diez casos de ciguatera en Yucatán. *Rev Invest Clin*. 1998; 50: 149-152.
- Armstrong P, Murray P, Nesdale A, Peckler B. Ciguatera fish poisoning. *N Z Med J*. 2016; 129 (1444): 111-114.
- Lawrence DN, Enriquez MB, Lumish RM, Maceo A. Ciguatera fish poisoning in Miami. *JAMA*. 1980; 244 (3): 254-258.
- Cohen-Fernández E, Meave del Castillo ME, Salgado-Ugarte I, Pedroche FF. Contribution of external morphology in solving a species complex: the case of *Prorocentrum micans*, *Prorocentrum gracile* and *Prorocentrum sigmoides* (Dinoflagellata) from the Mexican Pacific coast. *Phycol Res*. 2006; 54: 330-340.
- Fremt M. *Biotoxins associated with ciguatera fish poisoning*. Santo Domingo: International Workshop on Ciguatera; 1995.
- Manzini R, Accorsi R. The new conceptual framework for food supply chain assessment. *J Food Eng*. 2013; 115: 251-263.
- Cortez-Lara MC. Intoxicación de los peces por biotoxinas marinas que afectan al ser humano. *Gazeta CUC*. 2005; 6: 1-4.
- Centers for Disease Control (CDC). Ciguatera fish poisoning--Vermont. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1986; 35 (16): 263-264.
- Parra-Toriz D, Ramírez-Rodríguez MLA, Hernández-Becerril DU. Dinoflagelados (*Dinophyta*) de los órdenes *Prorocentrales* y *Dinophysiales* del sistema arrecifal veracruzano, México. *Rev Biol Trop*. 2011; 59 (1): 501-514.
- Stinn JF, de Sylva DP, Fleming LE, Hack E, Williams RC, Howie MM editors. *Geographic information systems and ciguatera fish poisonings in the tropical western Atlantic region*. In: Proceedings of the 1998 Geographic Information Systems in Public Health. Third National Conference, San Diego, CA: 2000. pp. 18-20.
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. *Intoxicación por azaspirácida en mariscos*. 2006; 1: 1-239, p. 121.
- Pinillos MA, Gómez J, Elizalde J, Dueñas A. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26 (Suppl 1): 243-263.
- Lehane L, Lewis RJ. Ciguatera: recent advances but the risk remains. *Int J Food Microbiol*. 2000; 61 (2-3): 91-125.
- Bottein Dechraoui MY, Rezvani AH, Gordon CJ, Levin ED, Ramsdell JS. Repeat exposure to ciguatoxin leads to enhanced and sustained thermoregulatory, pain threshold and motor activity responses in mice: relationship to blood ciguatoxin concentrations. *Toxicology*. 2008; 246 (1): 55-62.



17. Bottein MY, Wang Z, Ramsdell JS. Toxicokinetics of the ciguatoxin P-CTX-1 in rats after intraperitoneal or oral administration. *Toxicology*. 2011; 284 (1-3): 1-6.
18. Deeds JR, Handy SM, Fry F Jr, Granade H, Williams JT, Powers M et al. Protocol for building a reference standard sequence library for DNA-based seafood identification. *JAOAC Int*. 2014; 97 (6): 1626-1633.
19. Wasay M, Sarangzai A, Siddiqi A, Nizami Q. Ciguatera fish poisoning with elevated muscle enzymes and abnormal spinal MRI. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2008; 39 (2): 307-309.
20. Schlaich C, Hagelstein JC, Burchard GD, Schmiedel S. Outbreak of ciguatera fish poisoning on a cargo ship in the port of Hamburg. *J Travel Med*. 2012; 19 (4): 238-242.
21. Lewis R. Ciguatera management. *SPC Live Reef Fish Information Bulletin*. 2000; 7: 11-13.
22. Lewis RJ. The changing face of ciguatera. *Toxicon*. 2001; 39 (1): 97-106.
23. Watters MR. *Marine neurotoxins as a starting point to drugs*. In: Botana LM. Food science and technology. Boca Raton, FL, USA: Taylor and Francis (CRC Press); 2008. pp. 889-896.
24. Fleming LE, Blythe D. Ciguatera fish poisoning. *Shoreman's Travel Med Mon*. 1997; 1: 1-5.
25. Lewis RJ, King GK. *Ciguatera (fish poisoning)*. In: Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW, Rifkin JF (eds.). *Venomous and poisonous marine animals: a medical and biological handbook*. Sidney, Australia: South Wales Press; 1996. pp. 346-353.
26. Mitchell G. Treatment of a mild chronic case of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol, a case study. *Pac Health Dialog*. 2005; 12 (1): 155-157.
27. Palafox NA, Jain LG, Pinano AZ, Gulick TM, Williams RK, Schatz IJ. Successful treatment of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol. *JAMA*. 1988; 259 (18): 2740-2742.
28. Nicholson GM, Lewis RJ. Ciguatoxins: cyclic polyether modulators of voltage-gated ion channel function. *Mar Drugs*. 2006; 4 (3): 82-118.
29. Ulrich RM, John DE, Barton GW, Hendrick GS, Fries DP, Paul JH. A handheld sensor assay for the identification of grouper as a safeguard against seafood mislabeling fraud. *Food Control*. 2015; 53: 81-90.
30. Friedman MA, Fernandez M, Backer LC, Dickey RW, Bernstein J, Schrank K et al. An updated review of ciguatera fish poisoning: clinical, epidemiological, environmental, and public health management. *Mar Drugs*. 2017; 15 (3). pii: E72.



# Trombos en aurícula izquierda y derecha en paciente con infartos cerebrales

## Thrombus in left and right atrium in a patient with cerebral infarction

Jacobo Lester Nosnik,\* Carla María García Moreno,† José Coló Hernández,§ Rosy Senado Zaga||

### Resumen

Mujer de 87 años con fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol que trasladaron al Servicio de Urgencias con un cuadro de infarto cerebral en evolución aparente y que se recuperó por completo en dos horas. Al realizar una resonancia magnética cerebral detectamos pequeños infartos cerebrales agudos de los lóbulos frontales y temporales y el ecocardiograma transesofágico mostró trombos de la orejuela izquierda y derecha, lo que constituye un hallazgo raro con diferentes alternativas de tratamiento, tanto quirúrgico como médico. Elegimos optimizar la anticoagulación con una respuesta favorable en la paciente.

**Palabras clave:** Trombos, aurículas, infartos cerebrales.

### Summary

An 87-year-old woman with atrial fibrillation in treatment with acenocumarol, went to the emergency room with an apparent ictus completely recovered in two hours. Incidentally, while performing a brain magnetic resonance we detected a small acute cerebral infarctions of right frontal and temporal lobes and, transesophageal echocardiography showed the left and the right atrial appendage thrombi, that constitutes a rare finding with different surgical treatment alternatives such as medical. We chose to optimize anticoagulation with a favorable response in the patient.

**Keywords:** Thrombus, atria, brain strokes.

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la edad adulta. Puede predisponer la formación de trombos en la orejuela izquierda<sup>1</sup> y ocasionar infartos cerebrales a los pacientes que la padecen.<sup>2</sup> Sin embargo, también es probable que propicie la formación de coágulos en la orejuela derecha en una menor proporción, tanto, que ni siquiera se menciona en las guías estadounidenses y europeas de la FA.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es una herramienta diagnóstica importante.<sup>1</sup>

\* Neurología. Instituto Mexicano de Neurociencias.

† Radiología/Resonancia Magnética.

§ Cardiología/Ecocardiografía.

|| Medicina General. Hospital "Dr. Rafael Espinosa Fernández". Cardiología. Grupo Médico ICABIM.

Hospital Ángeles Lomas. Huixquilucan, Estado de México, México.

### Correspondencia:

Dr. Jacobo Lester Nosnik

Correo electrónico: jacobolester@hotmail.com

Aceptado: 06-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

Presentamos un caso raro de accidente cerebrovascular asociado con FA y trombos en ambas orejuelas.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 87 años con hipertensión arterial y FA en control con acenocumarol.

Acudió a urgencias por síncope, del cual se recuperó. Sus hijos notaron disartria, desviación de la comisura labial a la izquierda y poca movilidad en hemicuerpo derecho. En la exploración neurológica parálisis facial central derecha y hemiparesia derecha 3/5 con respuesta plantar indiferente, lo cual mejoró en el transcurso de las siguientes dos horas hasta recuperarse por completo.

INR 1.34. Se efectuó una angiorresonancia magnética (ARM) cerebral (*Figura 1*) y un ecocardiograma transesofágico (*Figuras 2 y 3*).

El cuadro clínico fue de isquemia cerebral transitoria; sin embargo, en la ARM cerebral evidenciamos infartos cerebrales pequeños agudos de predominio frontal y temporal derechos, el ETE con la presencia de trombos en aurícula izquierda y derecha.

La anticoagulación subóptima fue la causa de embolismo cerebral en la paciente. Descartamos tromboembolia pulmonar.

## DISCUSIÓN

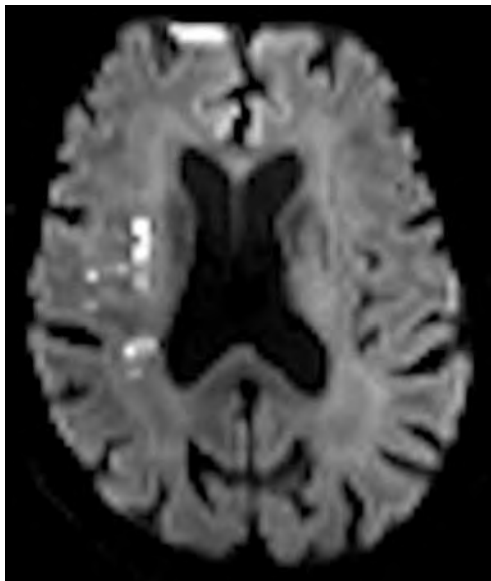
La FA es la arritmia más frecuente en adultos, favorece la formación de trombos y tiene un mayor riesgo de infarto cerebral.<sup>3</sup>

La incidencia de trombosis auricular en general es de 9.7%, en la orejuela izquierda de 9.3 y 0.73% en la orejuela derecha.<sup>1</sup>

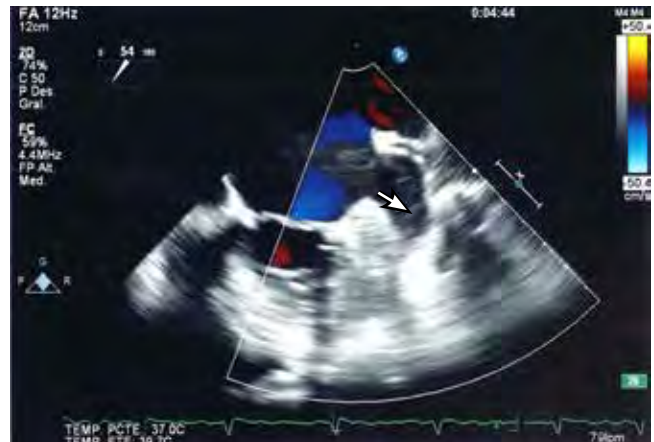
Los trombos en la orejuela izquierda suelen ser agudos y crónicos, pero en la orejuela derecha suelen ser frescos, por ello se puede optar por cirugía o profilaxis con anticoagulación;<sup>4</sup> en nuestra paciente no se llevó control adecuado del INR por ella y sus familiares. El tratamiento fue optimizar el anticoagulante. La paciente continúa asintomática seis meses posteriores al alta hospitalaria.

Presentamos este caso poco común de isquemia cerebral transitoria con hallazgos incidentales de pequeños embolismos cerebrales y trombos en ambas aurículas de manera simultánea.

De forma incidental encontramos los trombos simultáneos en ambas aurículas, una vez que esto ocurre, el control debe ser más estricto para prevenir complicaciones adicionales, asimismo, en todo paciente con infarto cerebral se debe de considerar realizar ETE.



**Figura 1:** Angiorresonancia magnética cerebral en cortes axiales DWI que muestran focos puntuales de restricción en el hemisferio derecho relacionados con infarto cerebral tromboembólico.



**Figura 2:** Imagen compatible con trombos no calcificados (frescos) en la orejuela izquierda.



**Figura 3:** Imagen bicava donde se observan trombos en la orejuela derecha.

## REFERENCIAS

1. Cresti A, García-Fernández MA, Miracapillo G, Picchi A, Cesareo F, Guerrini F et al. Frequency and significance of right atrial appendage thrombi in patients with persistent atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27 (11): 1200-1207.
2. Tasdemir K, Sarli B, Kaya MG, Gunebakmaz O. Mobile biatrial thrombus in a patient with mitral stenosis under heparin infusion. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008; 7 (4): 667-669.
3. Davila CD, Pandian NG. Simultaneous right and left atrial appendage thrombus in a patient with atrial fibrillation: a lesson to remember. *Echocardiography.* 2015; 32 (12): 1873-1875.
4. Enzan A, Imai K, Kume T, Tamada T, Obase K, Yamada R et al. Bilateral atrial appendage thrombus formation in a patient with atrial fibrillation. *J Echocardiogr.* 2015; 13 (4): 153-156.



## Signo de Leser-Trélat, como manifestación inicial en adenocarcinoma gástrico oculto

Leser-Trélat sign, as an initial manifestation in hidden gastric adenocarcinoma

Francisco José Flores Palomar,\* Estefanía Boyer Duck,\* Estefanía Vargas Chandomid,‡ Elizabeth Escobar Arriaga,§ Claudio Rene Montes de Oca Orellana,|| Antonio Alfeirán Ruiz||

### Resumen

El signo de Leser-Trélat es un síndrome paraneoplásico cutáneo, es una dermatosis explosiva (queratosis seborreica) asociada con malignidad oculta. Paciente masculino de 67 años, inició con dispepsia, aerofagia y reflujo, pérdida de peso. La exploración revela neoformaciones queratósicas en tórax y abdomen, pigmentadas café. En la endoscopia se encontró con adenocarcinoma gástrico. PET/CT metástasis hepáticas. Se realizó esofagogastrectomía con anastomosis esófago-gástrica. La fisiopatología se presume por factores de crecimiento producidos por el tumor. La sobrevida depende del tipo y estadio del tumor primario. Ante la aparición de este signo se recomienda la búsqueda intencionada de neoplasia oculta.

**Palabras clave:** Síndrome paraneoplásico, cáncer gástrico, queratosis seborreica, signo de Leser-Trélat.

### Summary

The sign of Leser-Trélat is a cutaneous paraneoplastic syndrome; it is an explosive dermatosis (seborrheic keratosis) associated with occult malignancy. Male 67, started with dyspepsia, aerophagia and reflux, weight loss. Physical examination with brown keratotic neoformations, in thorax and abdomen. In the endoscopy was found a gastric adenocarcinoma. PET/CT with liver metastases. Esophagogastrectomy was performed with esophagogastric anastomosis. The pathophysiology is presumed by growth factors produced by the tumor. Survival depends on the type and stage of the primary tumor. When this sign is found, the intentional search for occult neoplasia is recommended.

**Keywords:** Paraneoplastic syndromes, gastric cancer, seborrheic keratosis, Leser-Trélat sign.

El signo de Leser-Trélat es una manifestación dermatológica rara que se ha descrito como parte de un síndrome paraneoplásico cutáneo, por lo común se ha asociado su presencia al desarrollo de una malignidad subyacente; sin embargo, existen reportes del signo sin evidencia de neoplasia maligna, por lo que se ha cuestionado en años anteriores la existencia de una relación directa con ma-

lignidad.<sup>1,2</sup> Es este caso reportado en que a partir de la manifestación dermatológica presentada por el paciente, se realizó un abordaje diagnóstico en el cual se evidenció la presencia de un carcinoma gástrico.

Se denomina síndrome paraneoplásico cutáneo al conjunto de manifestaciones dermatológicas que se asocian a una patología tumoral, ya sea que éstas se presenten antes, durante o después del diagnóstico de la mencionada patología tumoral, sin que estas manifestaciones dermatológicas sean ocasionadas por la invasión directa del tumor o por metástasis.<sup>3</sup> En la mayoría de los casos desaparecen en cuanto se realiza resección del tumor y reaparecen en caso de que exista recidiva o presente metástasis.<sup>4</sup> No obstante, en algunas otras ocasiones este síndrome paraneoplásico cutáneo puede llegar a ser la única manifestación de un cáncer oculto.<sup>5</sup>

Hellen Curth en 1976, describió los criterios para reconocer la asociación entre la aparición de dermatosis y una neoplasia; éstos son: 1. aparición de una dermatosis relativamente inusual; 2. inicio de la dermatosis en conjunto con una neoplasia; 3. curso paralelo de ambas entidades y 4. asociación entre una neoplasia específica con cierta dermatosis.<sup>6</sup>

\* Residente de Cirugía General, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México.

‡ Residente de Dermatología, Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", Ciudad de México, México.

§ Oncóloga Médica, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México.

|| Cirujano Oncólogo, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México.

### Correspondencia:

Francisco José Flores Palomar

Correo electrónico: francisco\_floresp@hotmail.com

Aceptado: 14-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años con carga genética alta para cáncer gástrico, con índice tabáquico de 13.5 paquetes/año. Inició su padecimiento dos meses previos a su ingreso, con cuadro de dispepsia, aerofagia y síntomas compatibles con reflujo no ácido, disminución de peso de 6 kg en cinco meses. Al examen físico se encuentra con dermatosis monomórfica simétrica, localizada en tórax y abdomen caracterizada por neoformaciones incontables, pigmentadas de color café, de bordes bien delimitados, superficie rugosa y queratósica, algunas de hasta 10 cm en distribución de “árbol de navidad” (Figura 1). El paciente se encontraba en buenas condiciones generales, sin presencia de dolor u otra manifestación clínica. Se inició abordaje diagnóstico con endoscopia encontrando lesión exofítica en estómago de características macroscópicas malignas y úlceras gástricas, por lo que se realizó toma de biopsia de la lesión con reporte histopatológico de adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado tipo intestinal polipoide exofítico. Se hizo PET/CT (Figura 2) el cual reportó actividad neoplásica gástrica con captación hipermetabólica a nivel hepático. Se realizó esofagogastrectomía con anastomosis esófago-gástrica, colecistectomía y esplenectomía con reporte histopatológico posterior de 16/23 ganglios biopsiados afectados de la curvatura mayor. Patología reporta adenocarcinoma moderadamente diferenciado de tipo intestinal polipoide exofítico y ulcerado infiltrante que



Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 1:** Signo de Leser-Trélat, queratosis seborreica.

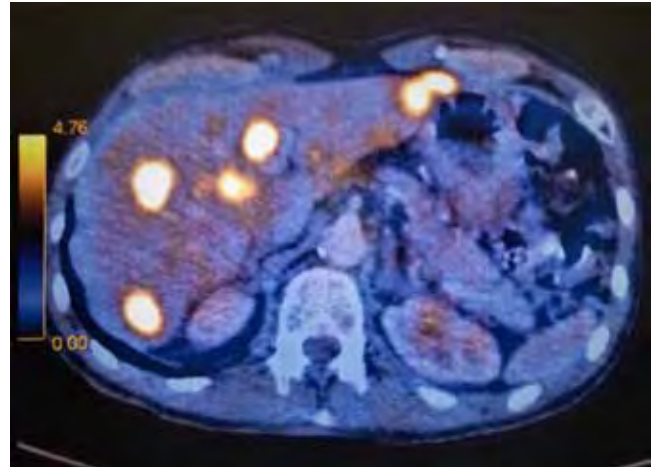


Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 2:** PET-CT evidencia de lesiones hipermetabólicas en hígado probable metástasis.

llega a la serosa sin atravesarla, de 4.8 cm de diámetro del fondo posterior, invasión perineural y perivascular multifocal, metastásico a 16 de 23 ganglios de la curvatura mayor. Resultado de inmunología HER2 neu negativo para resultado de patología. Posterior a la cirugía se sometió a quimioterapia con cisplatino y capecitabina, recibió cuatro ciclos, estudio de PET/CT con respuesta completa negativa para presencia de actividad neoplásica, se dan dos ciclos más, pero el paciente falleció por causa desconocida cuatro meses después.

## DISCUSIÓN

En 1890 dos médicos cirujanos: Ulysse Trélat, francés y Edmund Leser, alemán, elaboraron los primeros reportes de este padecimiento,<sup>7</sup> aunque al principio este síndrome fue asociado con pacientes oncológicos que presentaban angiomas rubí, no fue sino hasta 1900 que Eugen Holländer, dermatólogo alemán, describió por primera vez la relación entre neoplasias malignas y queratosis seborreicas; no obstante, el epónimo se conservó y se le siguió nombrando Leser-Trélat.<sup>8</sup>

Se deben diferenciar dos términos: signo de Leser-Trélat y síndrome de Leser-Trélat.<sup>4</sup> El primero fue definido en 1965 por Francesco Ronchese y se refiere a la aparición repentina, en semanas a meses, de múltiples queratosis seborreicas y un incremento inusual en tamaño y número de lesiones preexistentes.<sup>8-10</sup>

Estas queratosis seborreicas aparecen en un patrón de distribución en “árbol de navidad” y hasta 40% de las veces puede cursar con prurito<sup>3</sup> y en 20% con acantosis nigricans.<sup>8</sup> Por lo general surgen en el tórax anterior y posterior, seguido de extremidades, cara y abdomen.<sup>6</sup>

En cambio, el término de síndrome de Leser-Trélat se usa para describir la presencia del signo en pacientes en quienes se haya identificado una neoplasia oculta después de la aparición de éste, es decir, se refiere al síndrome paraneoplásico cutáneo en sí.<sup>4</sup>

Este síndrome es más frecuente en la séptima década de la vida,<sup>1</sup> sin predilección de raza o género. La alta frecuencia en ancianos es debido a la mayor incidencia de neoplasias gastrointestinales a esta edad.<sup>11</sup>

Este síndrome se ha visto asociado con diferentes tumores primarios, alrededor de 55% de los tumores primarios son adenocarcinomas, de éstos, 32% se encuentran en el tracto gastrointestinal, ocupando el primer lugar por frecuencia el carcinoma gástrico, seguido de cáncer de colon, recto, páncreas e hígado.<sup>5,7,11</sup> En segundo lugar de frecuencia, se observa en las neoplasias hematológicas en 18 a 21% de los casos, como los linfomas, leucemias, micosis fungoides y síndrome de Sézary.<sup>5,8,11</sup> Asimismo, se han reportado asociaciones todavía menos frecuentes con otras neoplasias como cáncer de mama, ovario, pulmón, próstata, riñón, vejiga y melanoma.<sup>12</sup>

Este signo se ha reportado en algunas condiciones no neoplásicas en menor frecuencia como en pacientes con infección por VIH, en el cual tiene un posible rol el virus del papiloma humano como factor etiológico de pacientes inmunosuprimidos; también en aquellos receptores de trasplante cardíaco,<sup>1</sup> se asocia al embarazo y en dermatosis inflamatorias como eritrodermias, eccemas, lepra lepromatosa o pitiriasis rubra pilaris eritrodérmica.<sup>7,8</sup>

La fisiopatología permanece desconocida; aunque se ha sugerido como mecanismos patogénicos, que la inducción de proliferación epidermoide por factores de crecimiento de las células tumorales, como parte de una hipersensibilidad cutánea a los antígenos tumorales;<sup>5,8</sup> otra teoría sugiere como responsables la función del factor de crecimiento epidermoide (EGF), el factor de crecimiento transformante alfa (TGF-alfa) o la anfiregulina, las cuales podrían funcionar de manera autónoma.<sup>3-5,7</sup> La sobreexpresión del receptor de factor de crecimiento epidermoide (EGFr) puede ser uno de los mecanismos responsables, también asociado.<sup>8</sup> Asimismo, se ha atribuido a una falla en los mecanismos de defensa del huésped contra el cáncer, lo cual podría propiciar la aceleración proliferativa de lesiones cutáneas.<sup>13</sup>

En cuanto a la evolución de este síndrome, hasta un tercio de los pacientes presentan un curso paralelo con el tumor primario,<sup>12</sup> en ocasiones se ha reportado regresión de las queratosis seborreicas después del tratamiento al reducir la carga tumoral<sup>13</sup> con recidiva de la dermatosis al recurrir el tumor.<sup>5</sup>

La supervivencia de estos pacientes en promedio es de 11 meses; sin embargo, esto depende del tipo de neoplasia asociada y de su estadio clínico, ya que este signo se ha

observado por lo regular en pacientes con neoplasias en estadios clínicos avanzados.<sup>7,13</sup>

## CONCLUSIONES

La asociación de este signo relacionado con la aparición de queratosis y malignidad sigue siendo un fenómeno controversial, debido a que es común que esta dermatosis sea encontrada en población de la tercera edad. No obstante, se recomienda que en los pacientes que presenten queratosis seborreicas de manera súbita o “explosiva” así como crecimiento rápido anormal de lesiones previas, de manera especial a partir de la séptima década de la vida, se considere la evaluación dermatológica pronta, así como la búsqueda intencionada de neoplasia oculta; en estos casos se sugiere realizar una evaluación del tracto gastrointestinal de inicio por su alta asociación con neoplasias gastrointestinales.<sup>5,11,12</sup> Sin embargo, se han reportado casos en los que no necesariamente se encontraron neoplasias malignas al presentarse este signo y posterior en su seguimiento, por lo que se debe de evaluar de manera particular las características de cada paciente.<sup>1,2</sup>

Otra manifestación muy similar que se debe tomar en cuenta, es la que se presenta en aquellos pacientes que están en tratamiento quimioterapéutico y se observa inflamación de queratosis seborreicas preexistentes o en algunos casos aparición *de novo* de queratosis seborreicas inflamadas; de forma específica cuando se utilizan quimioterapéuticos como docetaxel y citarabina en el tratamiento de leucemia mielocítica crónica o cáncer bronquial de células no pequeñas; ya que a esta característica se le denomina pseudosigno de Leser-Trélat y debe ser diferenciada del signo de Leser-Trélat.<sup>14</sup>

## REFERENCIAS

1. Safa G, Darrieux L. Leser-Trélat sign without internal malignancy. *Case Rep Oncol*. 2011; 4 (1): 175-177.
2. Turan E, Yesilova Y, Yurt N, Koçarslan S. Leser-Trélat sign: does it really exist? *Acta Dermatovenerol Croat*. 2013; 21 (2): 123-127.
3. Venegas AF, Vaccaro MP, Abudinén AG, Reydet VC, Brunie VF, Arcuch DJ. Signo de Leser-Trélat asociado a adenocarcinoma gástrico: Caso clínico. *Rev Méd Chile*. 2012; 140 (12): 1585-1588.
4. Ponti G, Luppi G, Losi L, Giannetti A, Seidenari S. Leser-Trélat syndrome in patients affected by six multiple metachronous primitive cancers. *J Hematol Oncol*. 2010; 3: 2.
5. Dasanu CA, Alexandrescu DT. Bilateral Leser-Trélat sign mirroring lung adenocarcinoma with early metastases to the contralateral lung. *South Med J*. 2009; 102 (2): 216-218.
6. Li JH, Guo H, Li B, Gao XH. Leser-Trélat sign with primary hepatic carcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2015; 81 (3): 320-321.
7. Blázquez N, Fernández-López E, Fernández-Canedo I, de Unamuno P, Martín-Pascual A. Signo de Leser-Trélat asociado a síndrome de Sézary. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 94 (5): 309-312.
8. Nyati A, Kalwaniya S, Jain S, Soni B. Sign of Leser-Trélat in association with laryngeal carcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2016; 82 (1): 112.

9. Sperry K, Wall J. Adenocarcinoma of the stomach with eruptive seborrheic keratoses: the sign of Leser-Trélat. *Cancer*. 1980; 45 (9): 2434-2437.
10. Mittal RR, Sonal J. The sign of Leser-Trelat. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2001; 67 (4): 177.
11. Silva JA, Mesquita Kde C, Igreja AC, Lucas IC, Freitas AF, Oliveira SM et al. Paraneoplastic cutaneous manifestations: concepts and updates. *An Bras Dermatol*. 2013; 88 (1): 9-22.
12. Stollmeier A, Rosario BA, Mayer BL, Frandoloso GA, Magalhães FL, Marques GL. Seborrheic keratoses as the first sign of bladder carcinoma: case report of Leser-Trélat sign in a rare association with urinary tract cancer. *Case Rep Med*. 2016; 2016: 4259190.
13. Tajima H, Mitsuoka S, Ohtsuka E, Nakamura Y, Nakayama T, Satoh Y et al. A case of hepatocellular carcinoma with the sign of Leser-Trelat: a possible role of a cutaneous marker for internal malignancy. *Jpn J Med*. 1991; 30 (1): 53-56.
14. Patton T, Zirwas M, Nieland-Fisher N, Jukic D. Inflammation of seborrheic keratoses caused by cytarabine: a pseudo sign of Leser-Trelat. *J Drugs Dermatol*. 2004; 3 (5): 565-566.



# Duplicación de la patela: una anomalía rara en la rodilla

## Duplication of the patella: a rare anomaly in the knee

Carolina Zúñiga Isaacs,\* María de Guadalupe Gómez Pérez,<sup>‡</sup>  
Martha Cristina Sánchez Silva,\* Hugo Pérez Mora,\* Richard Xingú Ramírez<sup>§</sup>

### Resumen

**Introducción:** La duplicación de la patela es una patología poco frecuente con menos de 30 casos reportados. **Caso clínico:** Hombre de 30 años, con dolor en el aspecto anterior de la rodilla izquierda con menos de un mes de evolución, sin antecedentes de importancia. Se le realiza resonancia magnética de rodilla que muestra imagen con densidad ósea, bien definida en espacio articular femoropatelar en su porción superior, con cartílago en su cara posterior que sugiere duplicación de la patela. **Conclusiones:** Aunque la duplicación de la patela es una patología muy poco frecuente, su conocimiento, clasificación y correcta caracterización son importantes para su manejo y planeamiento quirúrgico adecuados.

**Palabras clave:** Duplicación de la patela, rótula bipartita.

### Summary

**Introduction:** The duplication of the patella is a rare pathology with less than 30 cases reported. **Clinical case:** Male patient, 30 years old, with pain in the anterior aspect of the left knee with less than one month of evolution, without significant antecedents. Magnetic resonance of the knee was performed, showing an image with bone density, well defined in femoropatellar joint space in its upper portion, with cartilage on its posterior side, suggesting duplication of the patella. **Conclusions:** The duplication of the patella is a very rare pathology, its knowledge, its classification and adequate characterization is important for its proper management and surgical planning.

**Keywords:** Duplication of the patella, bipartite ball-point.

## INTRODUCCIÓN

La duplicación de la patela es una patología muy poco frecuente en la articulación de la rodilla. Hasta el momento hay menos de 30 casos reportados a nivel mundial;<sup>1</sup> sin embargo, teniendo en cuenta sus implicaciones clínicas en la sintomatología de los pacientes es necesario su reconocimiento.

## REPORTE DE CASO

Hombre de 30 años quien consulta por dolor en la rodilla izquierda con evolución menor de un mes. Refiere dolor en aspecto anterior de la rodilla al caminar y al hacer ejercicio, el cual realiza de forma ocasional, asociado con sensación de bloqueo de la rodilla. Como antecedentes

personales niega cirugías previas. Se le solicitó y se le realizó resonancia magnética de rodilla, que muestra: fractura en el cuerno posterior del menisco medial, aumento en la cantidad de líquido sinovial con plica medial, fractura osteocondral localizada en el cóndilo femoral medial con separación de fragmento osteocartilaginoso, displasia troclear. Asimismo se aprecia imagen con tendencia a la morfología triangular localizada en la porción superior del espacio articular; esta imagen muestra isointensidad de señal similar a la cortical y medular ósea en todas las secuencias, mostrando la presencia de cartílago hacia la porción posterior. La imagen se encuentra en el centro, en vecindad a la escotadura intercondílea alojada en el tejido graso y no se identifica continuidad con el tendón del cuádriceps. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de rótula supernumeraria (*Figura 1*).

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

\* Médico Residente de Alta Especialidad, Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

<sup>‡</sup> Director Médico de Resonancia Magnética. Hospital Ángeles Pedregal.

<sup>§</sup> Médico Residente de Alta Especialidad, Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética de Sistema Musculoesquelético.

### Correspondencia:

Carolina Zúñiga Isaacs

Correo electrónico: carolazu@hotmail.com

Aceptado: 14-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



## DISCUSIÓN

La duplicación patelar es una entidad extraordinaria. Hasta 1955 sólo se habían reportado tres casos, el primero fue descrito en 1902 por Joachimstal, luego en 1924 por Petty y en 1955 por Shulman; los últimos casos registrados fueron en 2013 por Y. Chen.<sup>1</sup>

El centro cartilaginoso de la patela se desarrolla en la tercera semana de la vida fetal; sin embargo, la osificación de la patela sucede entre los dos y cinco años de edad, aunque se han encontrado casos en los que la osificación se presenta al año de vida y hasta los 15 años.<sup>1-3</sup>

La literatura muestra en los dos primeros casos descritos que la duplicación de la rótula era bilateral,<sup>1</sup> mientras que el caso reportado por Shulman fue de una rótula duplicada unilateral,<sup>2</sup> no pudiéndose aún determinar con exactitud si es más frecuente unilateral o bilateral.

En un inicio, Joachimstal en 1902 describió sólo dos tipos de duplicación patelar: a) una patela en el aspecto superior de la otra y b) una patela anterior a la otra y se articula en su aspecto posterior;<sup>1-4</sup> sin embargo, al aumentar los casos reportados se encontraron más variantes en cuanto a su posición (*Figura 2*).

Actualmente se refieren tres tipos según la posición entre las patelas:

- Horizontal: donde la patela adicional está encima de la otra.
- Frontal: ambas patelas están en doble capa, una adelante de la otra.
- Coronal: ambas patelas una al lado de la otra.

Las más frecuentes son las de tipo horizontal y frontal según los casos reportados.<sup>1,3</sup> Por otra parte, se ha descrito una asociación entre la duplicación patelar y la displasia epifiseal múltiple.<sup>5</sup>

La duplicación de la patela es una patología de etiología incierta; sin embargo, la teoría más aceptada es la presencia de dos centros de osificación, señalándose que puede haber más de dos centros de osificación rotuliana.<sup>1,5,6</sup>

Los criterios diagnósticos de esta patología son: 1. presencia de cartílago en la patela duplicada; 2. presencia de una pseudoarticulación entre ambas patelas; 3. aumento del área total de la patela; 4. usualmente la patela adicional tiene adherencias o ligamentos entre ellas.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza por radiografías simples, mientras que la tomografía y la resonancia magnética se utilizan en la planeación quirúrgica.

El estudio de resonancia magnética es útil, ya que muestra la presencia de articulación entre las dos patelas o entre la segunda rótula y el fémur, la presencia de ligamentos entre ambas patelas y evalúa el cartílago de cada una de ellas. Los ligamentos que se observan con más frecuencia son los anteriores, que van desde la rótula accesoria hacia

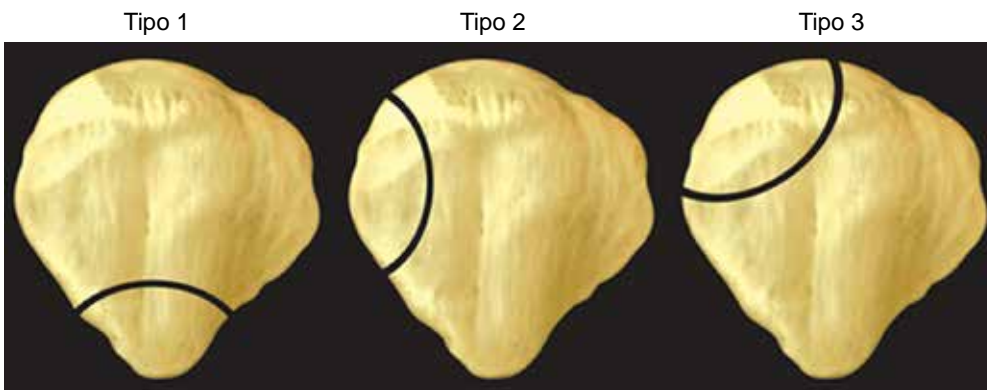


**Figura 1:** (A) Proyección coronal potenciada en DP con saturación grasa; (B) proyección coronal potenciada en T2; (C) proyección axial potenciada en DP con saturación grasa; (D) Proyección axial potenciada en T1; (E) proyección sagital potenciada en DP con saturación grasa; (F) proyección sagital potenciada en T2.



**Figura 2:**

Gráfico de los tipos de duplicación de la patela: patela horizontal, patela frontal y patela coronal.



**Figura 3.**

el tendón del cuádriceps o aquellos ligamentos laterales que van hacia el retináculo medial.<sup>1,6</sup> En general, la resonancia magnética proporciona información preoperatoria importante sobre el cartílago patelar, relaciones de las rótulas con el tendón rotuliano y del cuádriceps, presencia de ligamentos, posibles uniones con el retináculo y alineamiento del tubérculo tibial con respecto a la tróclea.<sup>1</sup>

Un diagnóstico diferencial de esta patología es la rótula bipartita, siendo una variante normal entre 1 y 5% de la población.<sup>6-10</sup> Existen tres tipos de rótula bipartita, dependiendo del sitio de separación del fragmento: tipo I, polo inferior (5%), tipo II en el margen lateral de la patela (20%) y la tipo III en el margen superior lateral (75%) (Figura 3).

La diferencia entre la rótula duplicada o supernumeraria y la patela bipartita es que esta última surge de una falla en la unión de los centros de osificación, mientras que la duplicación de la rótula se da por la presencia de otro núcleo de crecimiento.<sup>1,8</sup> La causa más usual de la falta de fusión de la rótula bipartita es el trauma durante la osificación. Existe una hipótesis que describe que la rótula bipartita tipo III se asocia con alteración en la inserción del

vasto lateral.<sup>1,9-11</sup> En la patela bipartita por lo regular los fragmentos óseos están unidos mediante un tejido fibroso y no hay aumento del área de superficie, lo que ayuda a diferenciar estas dos patologías.<sup>1</sup>

Adicionalmente, 98% de los pacientes con rótula bipartita son asintomáticos en la mayoría de los casos y su diagnóstico es un hallazgo incidental, mientras la duplicación de la patela causa síntomas en el paciente, generando luxaciones a repetición, bloqueo de la rodilla, chasquido de la rodilla o dolor.<sup>1,8,11</sup>

Asimismo, el manejo de estas dos patologías es diferente. En la duplicación de la rótula, la cirugía es el manejo más frecuente, en especial en los pacientes sintomáticos es la pateleotomía o fusión de las patelas, mientras que en la rótula bipartita el manejo quirúrgico es muy ocasional<sup>1,8,11</sup> e innecesario al ser una patología generalmente asintomática.

## CONCLUSIÓN

La duplicación de la patela o patela supernumeraria es una patología muy poco frecuente; sin embargo, su correcta

clasificación y estudio por medio de la resonancia magnética proporciona información para su adecuado manejo y la planificación quirúrgica.

### REFERENCIAS

1. Chen Y, Khanna M, Walker M. Knee cap recap- congenital variations of the patella with distinguishing features. Scientific Exhibit. ESSR 2013.
2. Shulman S. Unilateral congenital duplication of the patella. *Br J Radiol.* 1955; 28 (327): 164-165.
3. Ozonoff MB (Editor). *Pediatric orthopedic radiology.* 2nd ed. Philadelphia, EUA: W.B. Saunders Co; 1979. pp. 258-261.
4. Hägglund G, Pettersson H. A case of bilateral duplication of the patella. *Acta Orthop Scand.* 1989; 60 (6): 725-727.
5. Hodkinson HM. Double patellae in multiple epiphysial dysplasia. *J Bone Joint Surg.* 1962; 44B: 218-220.
6. Weinberg S. Case report 177: duplication of the patella ("double" patella). *Skeletal Radiol.* 1981; 7 (3): 223-224.
7. Gasco J, Del Pino JM, Gomar-Sancho F. Double patella. A case of duplication in the coronal plane. *J Bone Joint Surg Br.* 1987; 69 (4): 602-603.
8. O'Brien J, Murphy C, Halpenny D, McNeill G, Torreggiani WC. Magnetic resonance imaging features of asymptomatic bipartite patella. *Eur J Radiol.* 2011; 78 (3): 425-429.
9. Kalantari BN, Seeger LL, Motamedi K, Chow K. Accessory ossicles and sesamoid bones: Spectrum of pathology and imaging evaluation. *Applied Radiology.* 2007; 36 (10): 28-37.
10. Elias DA, White LM. Imaging of patellofemoral disorders. *Clin Radiol.* 2004; 59 (7): 543-557.
11. Bourne MH, Bianco AJ Jr. Bipartite patella in the adolescent: results of surgical excision. *J Pediatr Orthop.* 1990; 10 (1): 69-73.



# Síndrome neuroléptico maligno

## Neuroleptic malignant syndrome

María José Ortega Chavarría,\* Enrique Díaz Greene,† Federico Rodríguez Weber‡

### Resumen

Descrita por primera vez en 1960 por Delay y colaboradores, se trata de una patología de presentación rara, pero potencialmente mortal. Es característica la manifestación de hipertermia, alteración del estado neurológico, rigidez muscular y disautonomía. Es una reacción de idiosincrasia secundaria a la administración de fármacos del grupo de los neurolépticos, se relacionan con más frecuencia los que actúan en los receptores dopaminérgicos tipo 2. El tratamiento consiste en discontinuar el fármaco desencadenante, manejo de soporte hemodinámico y prevención de complicaciones. La mortalidad resulta de las manifestaciones clínicas y las complicaciones sistémicas. Se presenta un caso de paciente femenino con antecedente de trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad generalizada, ingresa al Servicio de Urgencias con datos sugerentes de síndrome neuroléptico maligno posterior a la ingesta de múltiples medicamentos de forma intencional. Se le admite para vigilancia intrahospitalaria.

**Palabras clave:** Síndrome neuroléptico maligno, hipertermia, fármacos dopaminérgicos, rabdomiólisis.

### Summary

Initially described in 1960 by Delay et al; it is a rare but potentially deadly. The presentation of hypothermia, alterations in consciousness levels, muscular rigidity and disautonomy are characteristic. It's a secondary idiosyncratic response to the administration of neuroleptics, most frequently related with the administration of medications acting upon type 2 dopaminergic receptors. Treatment consists of discontinuing the drug, hemodynamic support and complication prevention. Mortality results from systemic complications and clinical manifestations. We present a case, a female patient with past medical history of major depressive disorder and generalized anxiety, she is admitted to the emergency room with clinical signs suggestive of malignant neuroleptic syndrome caused by intentional ingestion of multiple drugs; she is admitted to hospital for close monitorization.

**Keywords:** Neuroleptic malignant syndrome, hyperthermia, dopaminergic drugs, rhabdomyolysis.

## INTRODUCCIÓN

Cuando fue descrito por primera vez en 1960 por Delay y colaboradores, lo nombraron síndrome hipertónico aquinético, en la actualidad recibe el nombre de síndrome neuroléptico maligno. Es una patología de manifestación rara, pero potencialmente mortal. La presentación clínica se asocia con hipertermia, alteración del estado neurológico,

rigidez muscular y disautonomía, todo estos elementos en un contexto de estado hipermetabólico. Es una reacción de idiosincrasia secundaria a la administración de fármacos del grupo de los neurolépticos, que se relacionan más a menudo con aquéllos que actúan en los receptores dopaminérgicos tipo 2. Entre los más representativos se encuentran la clorpromazina y el haloperidol, la incidencia de presentación con el uso de estos fármacos es de 0.02 a 2.4% de acuerdo con diferentes reportes. El tratamiento consiste en discontinuar el fármaco desencadenante, manejo de soporte hemodinámico y vigilancia neurológica; en casos refractarios se utiliza la bromocriptina y dantroleno. La mortalidad resulta de las manifestaciones clínicas y las complicaciones sistémicas; según cifras actuales, se presenta hasta en 20% de los pacientes.

\* Residente de Medicina Interna.

† Profesor Titular del Curso de Medicina Interna.

‡ Profesor adjunto del Curso de Medicina Interna.

Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

### Correspondencia:

Federico Rodríguez Weber  
Correo electrónico: fweber@saludangeles.com

Aceptado: 20-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## CASO CLÍNICO

Se expone el caso de una paciente de 47 años, originaria de la Ciudad de México con antecedente de hábito tabáquico con índice de 46 paquetes/año; etilismo intenso suspen-

dido dos años previos por medio de apoyo psicofarmacológico; trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad generalizada diagnosticado en 2001 en tratamiento con venlafaxina 75 mg vía oral cada 24 horas, gabapentina 300 mg VO c/12 h, clonazepam gotas vía oral (sin especificar posología ni dosis), quetiapina 300 mg VO (sin especificar posología); además de hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina 100 µg vía oral cada 24 horas y síndrome metabólico en tratamiento con metformina 500 mg vía oral cada 12 horas.

Inicia su padecimiento actual ocho horas previas al ingreso, posterior a la ingesta conjunta y a dosis no especificadas de sus medicamentos. Inició de manera progresiva con desorientación en tiempo y espacio, hipertermia de 38.6 °C, disartria, rigidez muscular y temblor muscular distal fino, razón por la que fue trasladada al Servicio de Urgencias del Hospital Ángeles Pedregal.

Durante su valoración en el Servicio de Urgencias, cuatro horas posteriores al inicio de los síntomas, se recibe con taquicardia y taquipnea, tensión arterial media de 100 mmHg, temperatura de 38.6 °C con saturación de oxígeno al 80% al aire ambiente. Encontrándose poco cooperadora, inatenta, con habla incongruente e incoherente, palidez de tegumentos, precordio rítmico, hipoaeración basal bilateral, peristalsis hipoactiva con rigidez muscular en las cuatro extremidades. Se inició hidratación endovenosa con solución Hartmann 1000 cm<sup>3</sup> a 166 cm<sup>3</sup>/h, por exámenes de laboratorio con leucocitosis 11.7 10<sup>3</sup>/µL, neutrofilia 9.83 10<sup>3</sup>/µL, hiperglicemia de 192 mg/dL, perfil hepático con patrón colestásico (fosfatasa alcalina 119 U/L, TGP 133 U/L, TGO 153 U/L, DHL 921 U/L), tiempos de coagulación dentro de parámetros normales y elevación de creatina fosfoquinasa de 970 U/L. Gasometría con (pH 7.46, pCO<sub>2</sub> 33.6 mmHg, pO<sub>2</sub> 26.2 mmHg, SaO<sub>2</sub> 86.5%, K 3.6 mEq/L, Ca 1.1 mg/dL, Cl 111 mEq/L, glucosa 141 mg/dL, lactato 1.4 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 23.7 mmol/L, anión gap 6.2 mEq/L, Osm 282.6 mOsm/L), radiografía de tórax portátil con patrón nodular difuso con atelectasias en lóbulos inferiores, electrocardiograma con taquicardia sinusal con respuesta ventricular media de 137 lpm, aQRS +100° sin datos de bloqueo, isquemia o lesión. Por los datos clínicos, CPK elevada y antecedente de ingesta de antipsicóticos, se decide ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno para hidratación parenteral, se agregó manejo con bicarbonato de sodio para mantener pH urinario alcalino como parte del manejo preventivo para rabdomiólisis.

Durante su estancia se mantiene con somnolencia, hipertermia cuantificada en 38.6 °C, taquipnea 24 rpm, saturación de 96% con oxígeno suplementario (FiO<sub>2</sub> 33%). Controles gasométricos con alcalosis metabólica de anión gap normal, sin hiperlactatemia, presencia de ansiedad,

hiperactividad y temblor distal que se manejó con lorazepam 1 mg cada 8 horas. Disminución paulatina de los niveles de enzimas musculares (CPK 2,409 U/L y CPKMB 79), examen toxicológico sin datos de intoxicación por benzodiacepinas por lo que se asocia toxicidad a olanzapina y quetiapina. Debido a que la paciente presentó buena evolución, manteniendo estabilidad hemodinámica y sin datos de rabdomiólisis se decide su egreso a piso de hospitalización y posterior traslado a Unidad de Cuidados Psiquiátricos. Se presenta la siguiente revisión para enfatizar la utilidad del diagnóstico del síndrome tóxico, así como para correlacionar la etiopatogenia, clínica y manejo del síndrome neuroléptico maligno.

## DISCUSIÓN

El síndrome neuroléptico maligno descrito por primera vez por Delay y colaboradores en 1960, es una patología de presentación rara, pero potencialmente mortal. El cuadro clínico característico se asocia con alteraciones neurológicas, rigidez muscular, datos clínicos de disautonomía e hipertermia posterior a la administración de fármacos neurolépticos, de acuerdo con datos que proporcionó la paciente. Es una reacción de idiosincrasia, por lo tanto no es una reacción dosis-dependiente, de ocurrencia frecuente durante el transoperatorio o postoperatorio, en estos casos el cuadro clínico es indistinguible de la hipertermia maligna.<sup>1</sup> Los fármacos que con más frecuencia están relacionados son los que actúan a nivel de los receptores dopaminérgicos tipo 2 y de éstos, los que han mostrado mayor incidencia son la clorpromazina y el haloperidol con 0.02%-2.4% de los casos.<sup>2-4</sup>

La población de mayor riesgo son los adultos jóvenes (edad media de 40 años) y dentro de ésta los hombres son, de manera leve, los más afectados; aunque se ha descrito en todos los grupos etarios sin que la edad sea un factor asociado a morbimortalidad, la asociación familiar es clara.<sup>5-7</sup> El tratamiento por patología psiquiatría de forma crónica, catatonia aguda y agitación psicomotriz extrema también se consideran factores de riesgo, ya que estas condiciones se asocian con dosis más altas de medicamento.<sup>8,9</sup> Como se mencionó en la descripción del caso, la paciente se encontraba en la edad promedio, con tratamiento crónico de dos patologías psiquiátricas, además de la ingesta de más de dos medicamentos de los que se encuentran relacionados con el desarrollo de este síndrome (*Tabla 1*).

El consumo de medicamentos, el abuso de otras drogas legales y/o ilícitas, alguna enfermedad neurológica o enfermedad aguda (ejemplo, trauma, cirugía o infección), así como deshidratación, son factores de riesgo relacionados, pero no se cuenta con suficiente evidencia científica para considerarlos causales.<sup>4,10</sup>

**Tabla 1:** Fármacos asociados con síndrome neuroléptico maligno.

Neurolépticos típicos	Neurolépticos atípicos	Antieméticos	Otros
Haloperidol	Olanzapina	Droperidol	Litio
Clorpromazina	Clozapina	Domperidona	Trimipramina
Bromperidol	Risperidona	Metoclopramida	Reserpina
Tioridazina	Quetiapina	Proclorperazina	Amoxapina
Promazina	Amisulpride		Tetrabenazina

La fisiopatología es compleja y al momento poco comprendida. La alteración ya sea por interrupción o por desequilibrio de la actividad dopaminérgica, principalmente receptores D2, dentro de las vías túbulo infundibulares entre el hipotálamo y la hipófisis son causantes de disturbios autonómicos.<sup>11,12</sup> La alteración en el nivel de conciencia puede deberse a alteraciones en estructuras límbicas y de la corteza frontal. El estado catabólico es responsable de la hipertermia. A nivel muscular se han postulado mecanismos alterados relacionados al calcio o posible acción tóxica directa sobre el sistema musculoesquelético.<sup>13-16</sup>

La presentación es insidiosa dentro de las primeras 24 a 72 horas posteriores a la exposición, se caracteriza por la presencia de fiebre, rigidez muscular, alteración del estado neurológico y alteraciones autonómicas.<sup>17</sup> La fiebre es una característica invariable que por lo regular excede los 40 °C hasta en 40% de los casos, la rigidez muscular es generalizada y es probable que esté relacionada con el signo de rueda dentada; puede acompañarse de temblores y/o mioclonías; otras disfunciones neurológicas asociadas son la presencia de discinesia, disfagia, mutismo, afonía, hiperreflexia, ataxia hipotonía, nistagmos, parkinsonismo y disartria.<sup>18</sup> De la lista anterior, la paciente presentaba disfunciones neurológicas típicas y características del síndrome en cuestión. Los criterios diagnósticos sugeridos según el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V) son los siguientes:

Criterios mayores (se requiere de todos)	Otros criterios (al menos 2)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Exposición a agente bloqueador de dopamina</li> <li>Rigidez muscular severa</li> <li>Fiebre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diaforesis</li> <li>Disfagia</li> <li>Temblores</li> <li>Incontinencia</li> <li>Alteración del estado de alerta</li> </ul>

- Mutismo
- Taquicardia
- Elevación de tensión arterial
- Leucocitosis
- Elevación de creatina fosfocinasa (CPK)

Antes de administrar neurolépticos se debe tener una indicación clara y bien documentada, además de efectuarse un interrogatorio sobre los fármacos que toma de forma rutinaria el paciente, examen físico y estudios de extensión.<sup>8</sup> El diagnóstico es clínico con apoyo de exámenes de laboratorio consistentes con datos de rhabdomiólisis, con niveles de CPK elevados (> 1,000 U/l) hasta en 95% de los pacientes se asocia con disminución de la función renal y presencia de mioglobinuria. Con frecuencia se encuentran cifras de leucocitos entre 10-40 mil/mm<sup>3</sup> con desviación a la izquierda y elevación de otras enzimas séricas como transaminasas, ácido láctico, deshidrogenasa láctica y aldolasa. Los niveles elevados de CPK que se correlacionan con la gravedad del cuadro.<sup>16,19</sup>

El tratamiento va encaminado a reducir los factores de riesgo y suspensión en la administración de neurolépticos, así como la instalación oportuna de tratamiento de sostén. Se debe tener como objetivo la recuperación del equilibrio hidroelectrolítico, la reducción de la hipertermia y el sostén ventilatorio y cardiovascular de ser necesario. Debe considerarse que dentro de las complicaciones se encuentra la insuficiencia cardíaca, pulmonar o renal, neumonía por broncoaspiración, tromboembolia pulmonar y coagulación intravascular diseminada secundaria a sepsis. El tratamiento de la hipertermia se puede manejar con medios físicos como son el uso de compresas frías, lavados gástricos, rectales y vesicales con suero fisiológico frío, si la temperatura excede los 38 °C deben extremarse precauciones para evitar la hipotermia. El uso de relajantes musculares no despolarizantes disminuye el consumo de oxígeno asociado con la presencia de escalofríos. El volumen urinario se debe mantener en 2 mL/kg/hora para evitar la lesión tubular renal por mioglobinas, en ocasiones será necesaria la administración de diuréticos osmóticos o de asa. El uso de dantroleno es útil como relajante muscular, aunque potencialmente hepatotóxico, este fármaco lleva a una disminución en el metabolismo muscular y la termogénesis, se recomiendan dosis de 6 mg/kg/día por tiempo prolongado (hasta 28 días) con reducción gradual de la dosis, pudiendo ser administrada vía oral a partir del día 14.<sup>16-20</sup> Otros fármacos que han mostrado utilidad en el tratamiento son la bromocriptina y la amantadina, ambos producen un aumento en los niveles de dopamina a nivel central y reducen el tiempo de respuesta clínica al trata-

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales.

Trastornos primarios del SNC	Trastornos sistémicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones: encefalitis viral, VIH</li> <li>• Neoplasias</li> <li>• Enfermedades cerebrovasculares</li> <li>• Traumatismos craneoencefálicos</li> <li>• Crisis convulsivas</li> <li>• Psicosis en su variedad catatónica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones</li> <li>• Alteraciones metabólicas</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Golpe de calor</li> <li>• Enfermedades autoinmunes</li> <li>• Toxinas exógenas</li> <li>• Fármacos: anticolinérgicos, sedantes, salicilatos, inhibidores de monoamino oxidasa</li> </ul>

miento. El uso de benzodiazepinas es útil para el control de la agitación y reversión de catatonia, aunque muestran un efecto breve en el tiempo. El uso de plasmaféresis también se encuentra descrito, los fármacos neurolépticos muestran una alta afinidad a las proteínas del plasma y no se remueven con el uso de diálisis.<sup>21,22</sup> Durante el tratamiento de la paciente, se realizaron las medidas indicadas para soporte hemodinámico, con prevención de deterioro renal secundario a rabdomiólisis, con uso de benzodiazepinas y manejo de desequilibrio ácido-base y electrolítico.

Existen factores de recurrencia, los principales son: el reinicio del tratamiento en un lapso menor a dos semanas del fármaco desencadenante y discontinuación abrupta de agentes dopaminérgicos. Es prudente introducir de manera gradual fármacos de menor potencia y titulaciones de dosis bajas si es que es inminente la continuación del tratamiento con antineurolépticos.<sup>18</sup>

El síndrome neuroléptico maligno ha de considerarse un diagnóstico de exclusión. Se enlistan los diagnósticos diferenciales en la [Tabla 2](#). En este caso uno de los diagnósticos diferenciales a descartar era la presencia del síndrome serotoninérgico el cual es una reacción dosis-dependiente. Desde el aspecto fisiopatológico existe una excesiva transmisión a nivel sistémico de serotonina, no se encuentra identificado un receptor específico de los siete subtipos distintos (5 HT1-7), clínicamente se presenta con la triada de alteración del estado de conciencia, compromiso del sistema neuromuscular e hiperactividad autonómica, sin presencia de elevación térmica. Se debe sospechar cuando exista uso o abuso de fármacos por serotoninérgicos y de manera primordial los inhibidores de recaptura de serotonina.<sup>23,24</sup>

La defunción resulta de las manifestaciones clínicas y las complicaciones sistémicas secundarias al síndrome neuroléptico maligno, en la década de los 60 era de hasta

75%.<sup>25</sup> En la actualidad sólo 20% de los casos presentan desenlaces fatales, esto seguramente asociado a un diagnóstico más precoz, intervenciones más efectivas y mayor sospecha diagnóstica.<sup>26</sup>

## REFERENCIAS

1. Caroff SN, Mann SC, Campbell EC. Hipertermia y síndrome maligno ocasionado por neurolépticos. *Anesth Clin North Am*. 1994; 3: 523-543.
2. Gelenberg AJ, Bellinghausen B, Wojcik JD, Falk WE, Sachs GS. A prospective survey of neuroleptic malignant syndrome in a short-term psychiatric hospital. *Am J Psychiatry*. 1988; 145 (4): 517-518.
3. Hermesh H, Aizenberg D, Lapidot M, Munitz H. Risk of malignant hyperthermia among patients with neuroleptic malignant syndrome and their families. *Am J Psychiatry*. 1988; 145 (11): 1431-1434.
4. Adityanjee, Aderibigbe YA, Mathews T. Epidemiology of neuroleptic malignant syndrome. *Clin Neuropharmacol*. 1999; 22 (3): 151-158.
5. Levenson JL. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 1985; 142 (10): 1137-1145.
6. Nimmo SM, Kennedy BW, Tullett WM, Blyth AS, Dougall JR. Drug-induced hyperthermia. *Anaesthesia*. 1993; 48: 892-895.
7. Velamoor VR. Neuroleptic malignant syndrome. Recognition, prevention and management. *Drug Saf*. 1998; 19 (1): 73-82.
8. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am*. 1993; 77 (1): 185-202.
9. Keck PE Jr, Pope HG Jr, Cohen BM, McElroy SL, Nierenberg AA. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1989; 46 (10): 914-918.
10. Chandran GJ, Mikler JR, Keegan DL. Neuroleptic malignant syndrome: case report and discussion. *CMAJ*. 2003; 169 (5): 439-442.
11. Hayashi K, Chihara E, Sawa T, Tanaka Y. Clinical features of neuroleptic malignant syndrome in basal ganglia disease. Spontaneous presentation in a patient with Hallervorden-Spatz disease in the absence of neuroleptic drugs. *Anaesthesia*. 1993; 48 (6): 499-502.
12. Rosenberger AD, Bernstein RL, Grande CM. *Problems in anesthesia*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; Volume 8. Number 3. 1994. pp. 148-156.
13. Addonizio G, Susman V. Neuroleptic malignant syndrome and use of anesthetic agents. *Am J Psychiatry*. 1986; 143 (1): 127-128.
14. Gurrera RJ. Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 1999; 156 (2): 169-180.
15. Ebadi M, Srinivasan SK. Pathogenesis, prevention, and treatment of neuroleptic-induced movement disorders. *Pharmacol Rev*. 1995; 47 (4): 575-604.
16. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anaesth*. 2000; 85 (1): 129-135.
17. Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 2007; 164 (6): 870-876.
18. Knorr R, Schöllkopf J, Haen E. Neuroleptic malignant syndrome. *Nervenarzt*. 2018; 89 (3): 300-310.
19. Berman BD. Neuroleptic malignant syndrome: a review for neurohospitalists. *Neurohospitalist*. 2011; 1 (1): 41-47.
20. Tsujimoto S, Maeda K, Sugiyama T, Yokochi A, Chikusa H, Maruyama K. Efficacy of prolonged large-dose dantrolene for severe neuroleptic malignant syndrome. *Anesth Analg*. 1998; 86 (5): 1143-1144.
21. Caroff SN, Mann SC, Keck PE Jr. Specific treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Biol Psychiatry*. 1998; 44 (6): 378-381.
22. Gaitini L, Fradis M, Vaida S, Krimerman S, Beny A. Plasmapheresis in neuroleptic malignant syndrome. *Anaesthesia*. 1997; 52 (2): 165-168.

23. Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lauque D. Serotonin syndrome: a brief review. *CMAJ*. 2003; 168 (11): 1439-1442.
24. Ener RA, Meglathery SB, Van Decker WA, Gallagher RM. Serotonin syndrome and other serotonergic disorders. *Pain Med*. 2003; 4 (1): 63-74.
25. Shalev A, Hermesh H, Munitz H. Mortality from neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry*. 1989; 50 (1): 18-25.
26. Modi S, Dharaiya D, Schultz L, Varelas P. Neuroleptic malignant syndrome: complications, outcomes, and mortality. *Neurocrit Care*. 2016; 24 (1): 97-103.

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



# Fractura luxación Lisfranc

## Lisfranc dislocation fracture

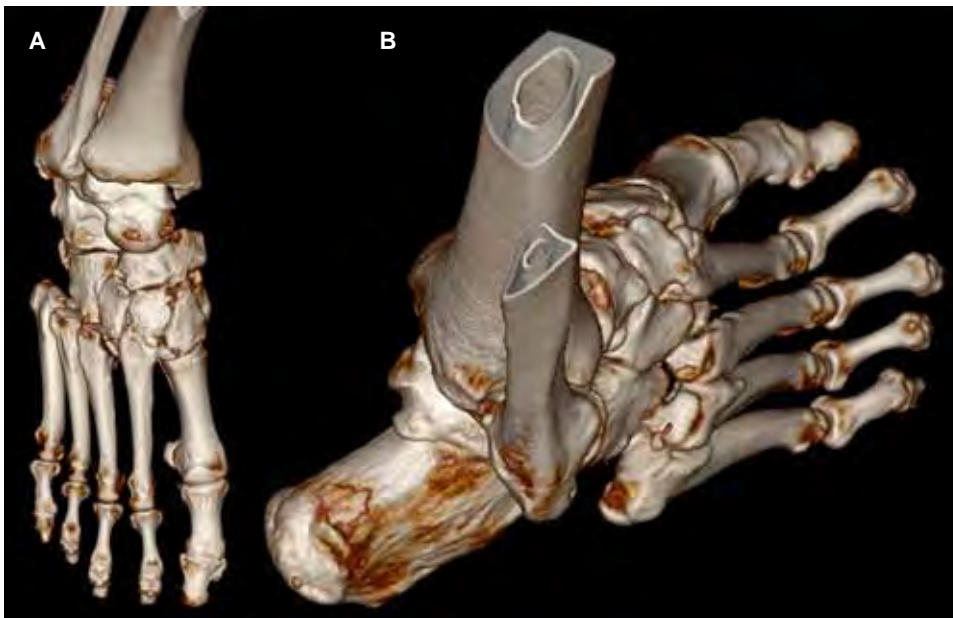
Rafael Flores Suárez,\* Georgina Cornelio Rodríguez,\*  
Johnny Sánchez Gordillo,† María José Raphael Garza§

Paciente de 57 años, quien sufre un accidente en motocicleta y posteriormente refiere pérdida de la fuerza y de la movilidad del pie derecho. A la exploración física el pie derecho muestra presencia de edema y equimosis en el mediopié, así como limitación a la dorsiflexión y plantiflexión. Con base en los hallazgos presentados se realizó tomografía computarizada del pie derecho como primer método diagnóstico, con ventana ósea y reconstrucciones en 3D (*Figuras 1A y B*), la cual reveló fractura desplazada del primer metatarsiano, así como fractura de la base del segundo metatarsiano y fractura multifragmentada de la base y metáfisis proximal del

tercer metatarso (*Figura 2A*) con luxación de las articulaciones tarsometatarsianas del tercero al quinto dedo (*Figura 2B*) y subluxación de la articulación calcáneo-cuboides; mostrando a su vez edema de tejidos blandos del ante y medio pie.

### FRACTURA LUXACIÓN DE LISFRANC

La articulación Lisfranc está compuesta por las articulaciones tarsometatarsianas, intermetatarsales e intertarsales anteriores.<sup>1</sup> Este tipo de fractura empezó a estudiarse en Waterloo, durante las campañas de Napoleón y Wellington, por el



**Figura 1: (A y B)**

Tomografía computarizada de pie derecho que muestra reconstrucciones en 3D, y la fractura-luxación Lisfranc.

Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

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

\* Médico Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Facultad de Medicina de la UNAM.

† Médico Radiólogo. Médico adscrito al Servicio de Radiología e Imagen.

§ Médico Interno de Pregrado, Universidad Anáhuac Querétaro.

#### Correspondencia:

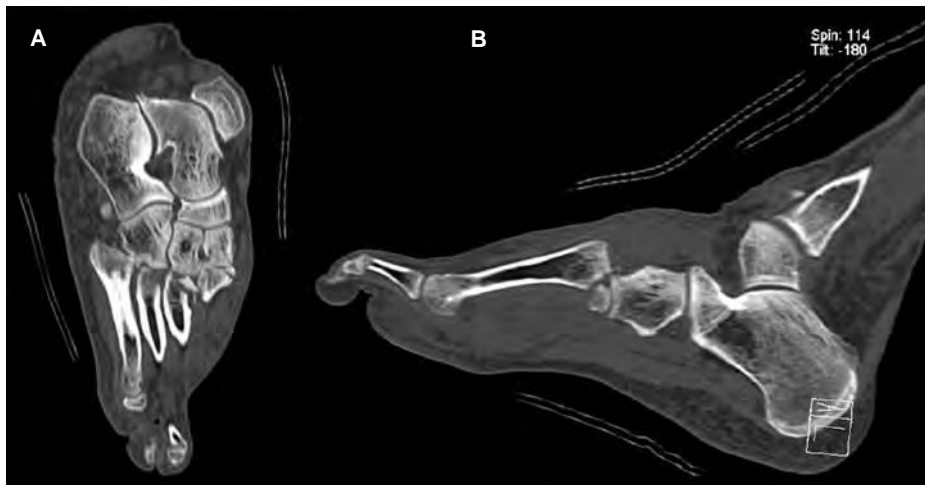
Rafael Flores Suárez

Correo electrónico: [rafafloresuarez@gmail.com](mailto:rafafloresuarez@gmail.com)

Hospital Ángeles Pedregal.

Aceptado: 03-08-2018.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



**Figura 2: (A y B)**

Tomografía computarizada con ventana ósea en la que se observa el desplazamiento de las articulaciones tarso-metatarsianas y la evidente fractura de la base del segundo y tercer metatarso, así como los cambios de la densidad de los tejidos blandos del medio y antepié.

cirujano Jacques Lisfranc quien desarrolló el método de amputación a nivel tarso-metatarsiano para este tipo de lesiones.<sup>2</sup> La incidencia reportada es de una por cada 55,000 personas/año, siendo más frecuente en hombres y en la tercera década de la vida.<sup>1</sup> En muchas ocasiones se produce en pacientes politraumatizados con asociación de fracturas en otras localizaciones, enmascarando o retrasando el diagnóstico inicial.<sup>3</sup>

Biomecánicamente la articulación de Lisfranc representa la transición del mediopié al antepié, por lo tanto, es crucial para un patrón de marcha normal.<sup>1</sup> La luxación se produce como resultado de la combinación de fuerzas, la más importante es la rotación con flexión plantar. Gran parte de la estabilidad es la segunda articulación cuneo-metatarsiana; cabe señalar que el segundo metatarsiano está ensamblado en el interior del tarso y no puede producirse una luxación completa hasta que se fracture.<sup>4,5</sup>

Desde el punto de vista clínico presenta dolor e inflamación difusa en el mediopié e incapacidad para soportar el peso, a la inspección la equimosis plantar en la parte media del pie es altamente sugestiva de una lesión de Lisfranc.<sup>6</sup> Entre los métodos de imagen diagnóstica podemos encontrar las radiografías, la tomografía y la resonancia. Las proyecciones radiográficas anteroposteriores, lateral y oblicuas deben ser el primer método de estudio por imagen a realizar;<sup>6</sup> sin embargo, hasta 20% de las lesiones inestables de Lisfranc se diagnostican de forma errónea en radiografías simples.<sup>7</sup>

La tomografía computarizada se ha convertido en el estándar de oro en el diagnóstico de las lesiones de Lisfranc, en particular con los traumatismos de alta velocidad, puesto que proporciona información excelente con respecto al patrón de fractura y ayuda con la planificación quirúrgica.<sup>1</sup> La reconstrucción tridimensional tiende a ser un método complementario con fines académicos, ya que se puede arribar a un diagnóstico certero con radiografías simples.<sup>6</sup>

La resonancia magnética no se usa en forma frecuente, pero puede ser útil para identificar lesiones ligamentosas sin afectación ósea.<sup>1</sup>

Las heridas estables de Lisfranc pueden tratarse de forma conservadora con yeso corto durante un periodo de seis semanas, la estabilidad se reevalúa en 10 a 14 días con radiografías y soporte con peso. Si se observa colapso o pérdida de posición se debe considerar la fijación quirúrgica; por el contrario, las luxaciones de fractura inestables tienen malos resultados cuando se tratan con reducción y yeso. La fijación incluye la fijación ya sea por el tradicional tornillo transarticular o la placa dorsal, o por la combinación de los dos; el acceso por lo regular se realiza a través de una incisión en la línea media dorsal.<sup>1</sup>

La fractura luxación Lisfranc es un diagnóstico relativamente infrecuente, pero es importante que los médicos reconozcan su mecanismo y la presentación de esta lesión para ayudar a facilitar la derivación y el tratamiento apropiado. La meta del tratamiento es lograr un pie estable, indoloro y plantigrado.

## REFERENCIAS

1. Lau S, Bozin M, Thillainadesan T. Lisfranc fracture dislocation: a review of a commonly missed injury of the midfoot. *Emerg Med J.* 2017; 34 (1): 52-56.
2. Pérez-Quintero M, Álvarez-Núñez R. Luxación tarso-metatarsiana de Lisfranc. A propósito de un caso. *Rev Med Electrón.* 2011; 33 (1): 155-119.
3. García-Renedo RJ, Carranza-Bencano A, Leal-Gómez R, Cámara-Arrigunaga F. Análisis de las complicaciones en pacientes con fractura-luxación de Lisfranc. *Acta Ortop Mex.* 2016; 30 (6): 284-290.
4. Núñez-Samper P, Llanos-Alcázar M. *Biomecánica, medicina y cirugía del pie.* 2a ed. Madrid: Elsevier-Masson; 2007. p. 499.
5. Cook KD, Jeffries LC, O'Connor JP, Svach D. Determining the strongest orientation for "Lisfranc's screw" in transverse plane tarsometatarsal injuries: a cadaveric study. *J Foot Ankle Surg.* 2009; 48 (4): 427-431.
6. Clare MP. Lisfranc injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017; 10 (1): 81-85.
7. Goossens M, De Stoop N. Lisfranc's fracture-dislocations: etiology, radiology, and results of treatment. A review of 20 cases. *Clin Orthop Relat Res.* 1983; (176): 154-162.

# Tenopatía proximal del bíceps braquial

## Proximal biceps brachial tenopathy

Luis Gerardo Domínguez Gasca,\* Maribella Álvarez Rodríguez,† Luis Gerardo Domínguez Carrillo‡

Hombre de 70 años, profesionalista, jugador de golf en los últimos 30 años, tres a cuatro veces/semana, sin antecedentes de importancia, presenta dolor en hombro izquierdo de seis meses de evolución, moderado al efectuar golpes largos durante práctica del golf, el cual se ha incrementado en los dos últimos meses y que llega a ser incapacitante para algunas actividades de la vida diaria (peinarse, rasurarse, vestirse). A la exploración física, cabeza y cuello normales, hombro izquierdo con dolor a la movilización pasiva y activa en flexión, abducción y rotación externa, con arcos de movimiento limitados por dolor en flexión a 100°; abducción 90°; rotación externa 45°; extensión 20°, rotación interna y aducción normales; a la palpación dolor moderado localizado a espacio subacromial y dolor intenso y sensación de crepitación en corredora bicipital, con positividad en las pruebas de Yergason y Speed; el examen clínico muscular mostró: deltoides en 4/5 al igual que supraespinoso, subescapular, infraespinoso y redondo menor, 5/5 para dorsal ancho y redondo mayor al igual que pectorales, trapecio y romboides, con 3/5 para bíceps braquial, coracobraquial y braquial anterior por dolor; sensibilidad y pulsos normales, con diagnóstico de tendinopatía de la porción larga del bíceps braquial. Se solicita resonancia magnética, la cual mostró: aumento en la intensidad de señal del tendón del supraespinoso en tercio distal e inserción y aumento de intensidad de señal en bursa subacromio subdeltoidea, engrosamiento del tendón largo del bíceps braquial con incremento de líquido

en su vaina sinovial rodeando por completo al tendón (Figura 1), presencia de quistes subcondrales y entesofitos de ambos bordes de la corredora bicipital (Figura 2), es el entesofito medial el que corresponde al ligamento humeral transversal, se observa calcificación intratendinosa (Figura 3). Con acromion tipo II. Por lo que se concluye: tendinopatía crónica de la porción larga del bíceps por síndrome de pinzamiento en paciente con acromion tipo II.

Por la situación anatómica que ocupa en el hombro, el tendón de la porción larga del bíceps (TPLB) está expuesto a movimientos repetitivos que ejercen tracción, fricción y fuerzas de cizallamiento, que pueden ocasionar tendinopatía, delaminación, dislocación y desgarras parciales o totales; su lesión aislada es en extremo rara, ya que hasta en 90% de los casos se asocia con patología del manguito rotador del hombro,<sup>1</sup> en especial con lesión del tendón del supraespinoso hasta en 78.5% de los casos, de manera específica en pacientes entre los 35 y 80 años, con predominio moderado en el género masculino.<sup>2</sup>



**Figura 1:** Imagen axial de resonancia magnética potenciada en T1, a nivel de la polea bicipital de hombro izquierdo que muestra: engrosamiento del tendón largo del bíceps braquial con incremento de líquido en su vaina sinovial rodeando por completo al tendón.

\* Ortopedista. Hospital de Alta Especialidad del Bajío. León, Guanajuato, México.

† Radiólogo. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

‡ Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina del Hospital Ángeles León. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

### Correspondencia:

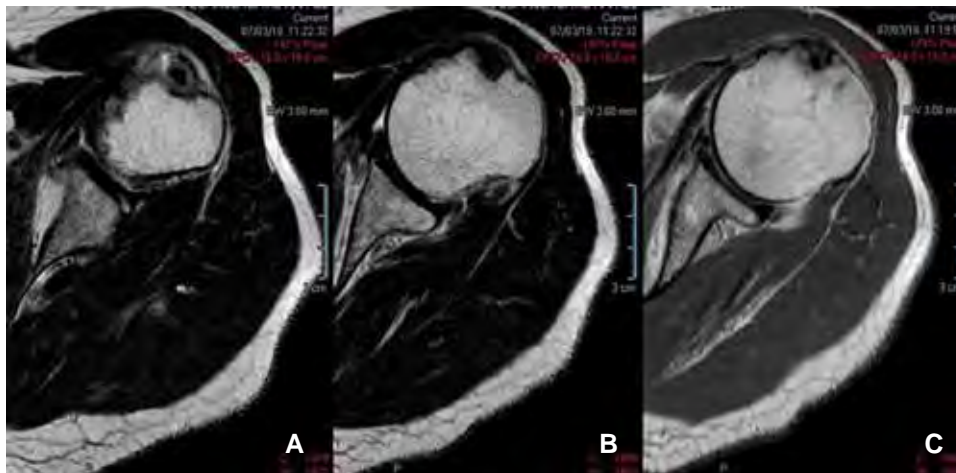
Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca  
Correo electrónico: luisdom88@hotmail.com

Aceptado: 27-09-2018.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 2: (A - C)**

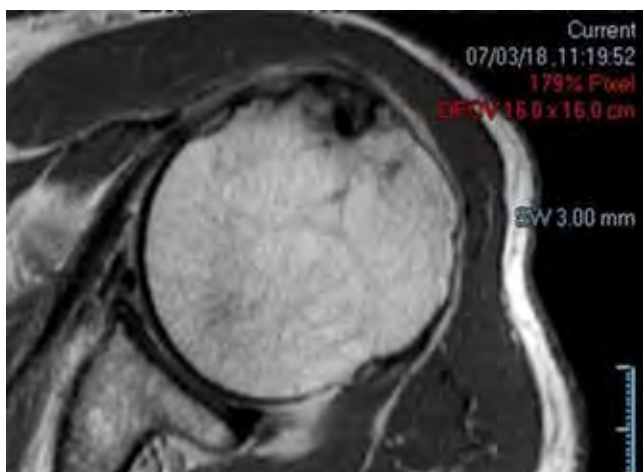
Secuencia de cortes axiales a lo largo de la corredera bicipital de hombro izquierdo, mostrando: presencia de quistes subcondrales y entesofitos de ambos bordes de la corredera bicipital.



La tendinopatía es un término que abarca un amplio espectro del dolor crónico del tendón y los problemas de inserción. Por lo general se usa como un descriptor no específico de las condiciones clínicas patológicas del tendón y sus tejidos circundantes; el término abarca tendinitis, tendinosis, paratenonitis y ruptura de tendones. La tendinitis denota una patología inflamatoria, que a diferencia de la tendinosis (proceso degenerativo), no necesariamente se acompaña de inflamación; la paratenonitis es la inflamación del tejido areolar que rodea el tendón. La tendinopatía se manifiesta por los siguientes síntomas: función disminuida, edema localizado, inicio gradual de rigidez articular y, en

algunos casos, neovascularización. La existencia de crepitación palpable puede ser el resultado de la precipitación de fibrina del fluido rico en fibrinógeno alrededor del tendón. El diagnóstico es clínico basándose en la sintomatología y es verificable por medio de ultrasonido y de resonancia magnética, pero es el primero, en particular, el más útil para determinar la neovascularización y la presencia de líquido en la vaina del TPLB, lo que determina la lesión del manguito de los rotadores del hombro;<sup>3</sup> por otro lado, la resonancia magnética tiene sensibilidad del 89% y especificidad del 96% en la detección de lesiones en la polea del TPLB.<sup>4</sup>

En la actualidad, existen cuatro teorías que intentan explicar el dolor y la etiopatogenia de las tendinopatías<sup>5</sup> que son: la teoría mecánica, la vascular, la apoptósica y, la teoría neural. La primera explica la carga repetitiva del tendón que origina degeneración microscópica y promueve la activación de fibroplasia y tejido cicatricial; la segunda, conlleva degeneración tendinosa secundaria a disrupción vascular focal; la tercera, alude al incremento de la muerte celular programada, que causa degeneración tisular, y la cuarta es la teoría neural que propone que la tendinopatía se origina en mecanismos mediados neuralmente, como la degranulación de mastocitos y liberación de la sustancia P. De manera independiente, las cuatro teorías mencionadas convergen en la degeneración tendinosa como respuesta final, por lo que es muy posible que todas estén implicadas.



**Figura 3:** Imagen axial de resonancia magnética ponderada en T1, a nivel de la corredera bicipital de hombro izquierdo, que muestran entesofitos en ambos bordes de la misma, correspondiendo el medial a la inserción del ligamento humeral transversario; se observan calcificaciones intratendinosas relacionadas con la tendinopatía crónica.

## REFERENCIAS

1. Yadav PK, Shah B, Shende A, Rajesh S. Biceps tendon sheath effusion as a diagnostic clue to rotator cuff pathology. *J Indian Med Assoc.* 2014; 112 (2): 103-105.
2. Redondo-Alonso L, Chamorro-Moriana G, Jiménez-Rejano JJ, López-Tarrida P, Ridao-Fernández C. Relationship between chronic

- pathologies of the supraspinatus tendon and the long head of the biceps tendon: systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014; 15: 377.
3. Hanusch BC, Makaram N, Utrillas-Compaired A, Lawson-Smith MJ, Rangan A. Biceps sheath fluid on shoulder ultrasound as a predictor of rotator cuff tear: analysis of a consecutive cohort. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25 (10): 1661-1667.
  4. Schaeffeler C, Waldt S, Holzapfel K, Kirchoff C, Jungmann PM, Wolf P et al. Lesions of the biceps pulley: diagnostic accuracy of MR arthrography of the shoulder and evaluation of previously described and new diagnostic signs. *Radiology.* 2012; 264 (2): 504-513.
  5. Raney EB, Thankam FG, Dilisio MF, Agrawal DK. Pain and the pathogenesis of biceps tendinopathy. *Am J Transl Res.* 2017; 9 (6): 2668-2683.

## Calcinosis severa en manos como parte del síndrome de CREST

Severe calcinosis in hands as part of CREST syndrome

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,\* Gregorio Arellano Aguilar†

Mujer de 54 años, sin antecedentes de importancia, con inicio de sintomatología de 12 años de evolución, con dolor y edema de ambas manos (*Figura 1*) predominando la izquierda, con aparición insidiosa de nódulos duros subcutáneos que fueron creciendo paulatinamente causando deformación de ambas manos (*Figura 2*), refiere mayor dolor cuando utiliza agua fría, sin llegar a notar cambios en coloración. De dos años a la fecha se le prescribieron inhibidores de bomba de protones por reflujo gastroesofágico, fue manejada por varios años como gota tofácea a pesar de niveles normales de ácido úrico (*Figura 3*). En biopsia endoscópica se detectó esofagitis inespecífica. Los exámenes de laboratorio muestran: citometría hemática, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, calcio, magnesio, fósforo, sodio y potasio, todos dentro de límites normales; velocidad de sedimentación globular en 40 mm/h, fosfatasa alcalina 150 UI/L; anticuerpos antinucleares positivo 1:320, anti-ADN negativos, anticuerpos anti-centrómero positivos, anticuerpos anti-topoisomerasa (anti-Scl-70) negativos. Con diagnóstico esclerosis sistémica en su variedad de síndrome de CREST<sup>1</sup> por presentar al menos tres criterios, predominando la calcinosis,<sup>2,3</sup> la cual pudiera considerarse de tipo tumoral por el tamaño de las lesiones.<sup>4</sup> Se inicia manejo con etidronato y se refiere a los servicios de reumatología y cirugía de mano para control y manejo.



Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 1:** Radiografía en proyección posteroanterior de ambas manos al inicio de sintomatología (12 años atrás) que evidencia: aumento de volumen en tejidos blandos por edema principalmente en mano izquierda, con dedos índice y medio con carácter fusiforme.

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

\* Especialista en Medicina de Rehabilitación.

† Especialista en Medicina Interna.

División de Medicina del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

**Correspondencia:**

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
Correo electrónico: [lgdoinguez@hotmail.com](mailto:lgdoinguez@hotmail.com)

Aceptado: 06-11-2018.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 2:**

(A) Imagen de dorso de ambas manos que muestra lesiones múltiples; (B) acercamiento de dorso de mano izquierda con al menos nueve lesiones, algunas multilobulares de consistencia firme no móviles; (C) masa sobre articulación trapecio-metacarpiana izquierda y presencia de lesiones cálcicas en pulpejos de tercero y cuarto dedos; (D) áreas de aumento de volumen y calcificaciones cutáneas de pulpejos de los cuatro primeros dedos y pliegue radiocarpiano.

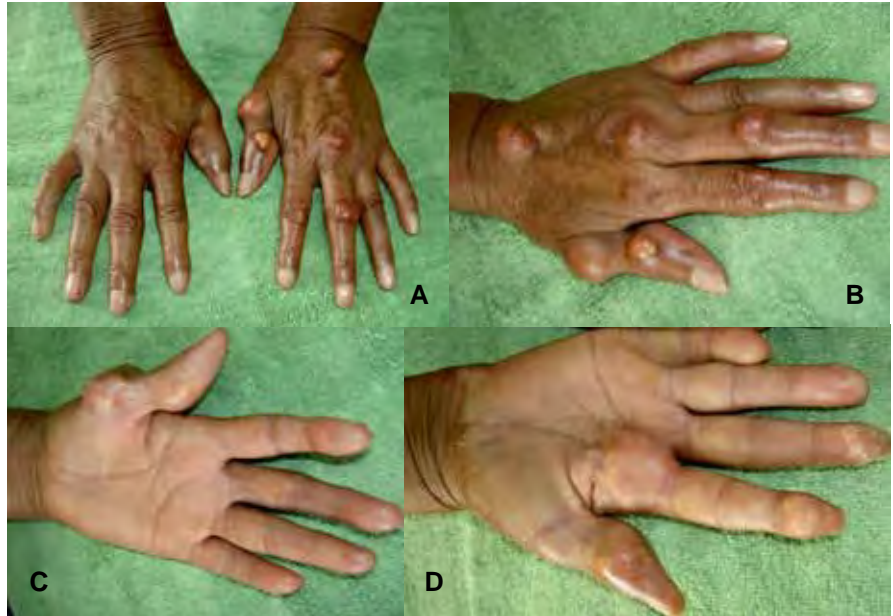


Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



**Figura 3:** Radiografías oblicuas de ambas manos; (A) en mano izquierda se observan grandes depósitos calcáreos en pulpejos y calcificaciones polimorfas en vainas tendinosas de flexores y extensores de los cuatro primeros dedos, con mayor afectación del tercero; (B) en mano derecha depósitos calcáreos en pulpejos de los cuatro primeros dedos y articulación metacarpo-falángica del dedo índice; nótese la nula afectación intraarticular.



**Figura 4:** Radiografía posteroanterior del carpo derecho que revela depósitos calcícos a nivel de los tendones cubitales anteriores y posteriores.

## REFERENCIAS

1. Adigun R, Hariz A. *Systemic Sclerosis (CREST syndrome)*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
2. Sparsa A. Calcinosis, osificaciones y lesiones cartilaginosas cutáneas. *EMC Dermatología*. 2014; 48 (3): 1-12.
3. Avouac J, Guerini H, Wipff J, Radiological hand involvement in systemic sclerosis *Annals of the Rheumatic Diseases* 2006;65:1088-1092.
4. Düzgün N. Cutaneous calcinosis in a patient with limited scleroderma: CREST Syndrome. *Eur J Rheumatol*. 2017; 4 (4): 305-306.

## Fenómeno de Raynaud secundario a carbamazepina

### Raynaud's phenomenon secondary to carbamazepine

José Luis Alcocer Maldonado,\* Gustavo Damián Abrego<sup>‡</sup>

Masculino de 16 años, quien a los ocho años de edad sufrió traumatismo craneal con contusión temporal bilateral, recuperando estado de alerta a siete días de hospitalización, quedando como secuelas pérdida de memoria reciente, agresión no controlable y alucinaciones olfatorias desagradables. El electroencefalograma (EEG) reportó espigas de onda lentas en zona temporal izquierda. La

resonancia de encéfalo un año después de la lesión mostró encefalomalacia frontotemporal izquierda. Se inició tratamiento con carbamazepina, obteniendo mejoría clínica total. Los controles de niveles de carbamazepina y biometría hemática seriados con resultados normales. Se practicó nuevo EEG a la edad de 10 años, encontrado mejoría electroencefalográfica, iniciando retiro de medicamento, lo cual no fue posible por presentar crisis de agresión, desadaptación escolar y sensación de lo vivido, reiniciando carbamazepina y manteniéndola por cinco años más. A la edad de 16 años mostró fenómeno de Raynaud (*Figura 1*) en ambas extremidades superiores; refiriéndose a reumatología donde se practicaron los estudios respectivos (*Tabla 1*) llegando al diagnóstico de síndrome semejante a lupus eritematoso inducido por carbamazepina. Por lo anterior se retiró el fármaco, no existiendo trastornos conductuales o crisis complejas, mejorando paulatinamente en 12 días el fenómeno de Raynaud. En la última visita (a tres meses de retiro de carbamazepina) el paciente se encuentra asintomático.



Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 1:** Fotografía que muestra palidez extrema de los cuatro últimos dedos por vasoespasmos de arteriolas digitales, correspondiendo a fenómeno de Raynaud inducido por carbamazepina.

\* Neurocirujano. División de Cirugía.

<sup>‡</sup> Reumatólogo. División de Medicina.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

#### Correspondencia:

Dr. José Luis Alcocer Maldonado

Correo electrónico: [alcoceerml@hotmail.com](mailto:alcoceerml@hotmail.com)

Aceptado: 16-01-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Tabla 1:** Pruebas realizadas en masculino de 16 años con fenómeno de Raynaud.

Prueba realizada	Resultado
Anticuerpos anti-SSA (Ro)	< 2.0 U/mL
Anticuerpos anti-SSB (La)	< 2.0 U/mL
Anticuerpos anticardiolipinas IgG	2.14 PL-IgG U/mL
Anticuerpos anticardiolipinas IgM	6.91 PL-IgM U/mL
Anticuerpos anti-ADN nativo (de doble cadena)	174.16 UI/mL
Anticoagulante lúpico	1.3
Coombs directa	Negativa
Complemento C3C	112.00 mg/dL
Complemento C4C	16.00 mg/dL
Anticuerpos anti-β glicoproteína IgM	8.55 U/mL
Anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia	1:320 patrón moteado
Anticuerpos anti-SCL 70	0.07 U/mL



En el reporte de Bouquet<sup>1</sup> et al. sobre 307,128 informes de reacciones adversas a medicamentos seleccionados, 175 involucraron el fenómeno de Raynaud, la mayoría de ellos afectaban a mujeres (61.1%); el promedio de edad fue de 50 años y 8% tenía antecedentes previos de fenómeno de Raynaud; 42.3% de estos casos fueron expuestos a medicamentos que se sabe inducen el fenómeno de Raynaud, de los cuales existe una larga lista, entre los que se encuentran los anticonvulsivantes; estos últimos pueden producir efectos indeseables en 15 a 25% de los pacientes tratados, su frecuencia se incrementa con la concentración sérica del fármaco. La carbamacepina puede llegar a provocar: prurito, exantema máculo-papular, vasculitis, eritema y edema facial, eritroderma exfoliativo, necrólisis epidérmica, además de fenómeno de Raynaud.<sup>2</sup> La enfermedad de la colágena inducida por carbamacepina fue descrita desde 1966. Existen reportes de casos de lupus eritematoso sistémico inducidos por carbamacepina, así como casos

agravados por el fármaco.<sup>3</sup> La presencia de anticuerpos antinucleares en pacientes con terapia anticonvulsivante (como el caso aquí expuesto) fue descrito en México por Alarcón-Segovia.<sup>4</sup> Habrá que tener presente esta asociación en pacientes que reciban carbamacepina.

## REFERENCIAS

1. Bouquet É, Urbanski G, Lavigne C, Lainé-Cessac P. Unexpected drug-induced Raynaud phenomenon: analysis from the French national pharmacovigilance database. *Thérapie*. 2017; 72 (5): 547-554.
2. Merikangas JR, Auchenbach R. Carbamazepine in Raynaud's disease. *Lancet*. 1977; 2 (8049): 1186.
3. Reiffers-Mettelock J, Hentges F, Humbel RL. Syndrome resembling systemic lupus erythematosus induced by carbamazepine. *Dermatology*. 1997; 195 (3): 306.
4. Alarcón-Segovia D, Fishbein E, Reyes PA, Díes H, Shwadsky S. Antinuclear antibodies in patients on anticonvulsant therapy. *Clin Exp Immunol*. 1972; 12 (1): 39-47.

## Fijación occípito-cervical C2-C3, 20 años después

### Occipito-cervical fixation C2-C3, 20 years later

José Luis Alcocer Maldonado,\* Luis Gerardo Domínguez Carrillo<sup>‡</sup>

Masculino de 40 años, quien presentó en 1998, a la edad de 19 años, accidente automovilístico con pérdida del estado de alerta. En el servicio de urgencias se le diagnosticó: contusión cerebral y fractura de la base de la apófisis odontoides, tipo II de Anderson y D'Alonzo, así como fractura bilateral del arco posterior del atlas, tipo B de Jefferson,

por lo que se colocó halo cervical con mínima tracción, recuperando la alineación de la odontoides. Se intervino quirúrgicamente por vía posterior, preparando los campos operatorios cervical y para resección de décima costilla bilateral. Se practicaron pequeños trépanos occipitales para pasar alambres, por otra parte se pasaron alambres intralaminares en segunda y tercera vértebras cervicales, fijando la costilla con los mismos tanto a nivel proximal como distal. Se dio de alta a los tres días de postoperatorio asintomático. 20 años después (2018), regresa a consulta asintomático, encontrando a la exploración moderada limitación a la rotación de cuello (60° de forma bilateral). La radiografía muestra las costillas fijas y columna cervical estable.

Entre 10 y 15% de todas las fracturas cervicales corresponden a la apófisis odontoides,<sup>1</sup> el traumatismo por accidente de tránsito es la causa más frecuente;<sup>2</sup> siendo la flexión el mecanismo más común que produce el daño por desplazamiento anterior de la primera vértebra cervical (C1) sobre la segunda (C2). Se desconoce la frecuencia de accidentes fatales como consecuencia directa de esta lesión, estimándose entre 25 y 40%.<sup>3</sup> La evolución del paciente depende en gran parte del diagnóstico precoz, dado que las radiografías anteroposterior y lateral no siempre muestran la fractura. Se requiere la proyección de Ottonelo (con boca abierta) para visualizar la apófisis odontoides, así como la tomografía computarizada para normar conducta.

Actualmente, el manejo quirúrgico es mediante tornillos.<sup>4-6</sup> En este paciente se consiguió una excelente fijación permanente a bajo costo mediante la fusión occípito-cervical con autoinjerto de costillas<sup>7</sup> con base en el reporte de Sawin<sup>8</sup> et al. de 1998 (año en que el paciente presentó la lesión) sobre la buena evolución efectuada en 196 casos, aprovechando la estructura y curvatura de las costillas y la posibilidad de mínimas complicaciones.

**Figura 1:**

Radiografía lateral de columna cervical en la que se observa fusión occípito-cervical mediante uso de décimas costillas como autoinjerto en paciente de 40 años de edad con evolución de 20 años después de la cirugía.



\* Neurocirujano. División de Cirugía.

<sup>‡</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

#### Correspondencia:

Dr. José Luis Alcocer Maldonado  
Correo electrónico: alcocermjl@hotmail.com

Aceptado: 01-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

#### REFERENCIAS

1. Martín-Ferrer S. Traumatismos de la columna cervical alta: clasificación tipológica, indicaciones terapéuticas y abordajes quirúrgicos (a propósito de 286 casos). *Neurocirugía*. 2006; 17 (5): 391-419.

2. Steltzlen C, Lazennec JY, Catonné Y, Rousseau MA. Unstable odontoid fracture: surgical strategy in a 22-case series, and literature review. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2013; 99 (5): 615-623.
3. Schoenfeld AJ, Laughlin MD, McCriskin BJ, Bader JO, Waterman BR, Belmont PJ Jr. Spinal injuries in United States military personnel deployed to Iraq and Afghanistan: an epidemiological investigation involving 7877 combat casualties from 2005 to 2009. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013; 38 (20): 1770-1778.
4. Faure A, Graillon T, Pesenti S, Tropiano P, Blondel B, Fuentes S. Trends in the surgical management of odontoid fractures in patients above 75 years of age: Retrospective study of 70 cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017; 103 (8): 1221-1228.
5. Yuan S, Wei B, Tian Y, Yan J, Xu W, Wang L et al. The comparison of clinical outcome of fresh type II odontoid fracture treatment between anterior cannulated screws fixation and posterior instrumentation of C1-2 without fusion: a retrospective cohort study. *J Orthop Surg Res.* 2018; 13 (1): 3.
6. Wu AM, Jin HM, Lin ZK, Chi YL, Wang XY. Percutaneous anterior C1/2 transarticular screw fixation: salvage of failed percutaneous odontoid screw fixation for odontoid fracture. *J Orthop Surg Res.* 2017; 12 (1): 141.
7. Berg-Johnsen J, Magnaes B. Rib bone graft for posterior spinal fusion in children. *Acta Orthop Scand.* 2002; 73 (6): 709-711.
8. Sawin PD, Traynelis VC, Menezes AH. A comparative analysis of fusion rates and donor-site morbidity for autogeneic rib and iliac crest bone grafts in posterior cervical fusions. *J Neurosurg.* 1998; 88 (2): 255-265.

# Osteocondritis isquiopúbica. Enfermedad de Van Neck-Odelberg

## Ischiopubic osteochondritis. Van Neck-Odelberg disease

Alejandra Chávez González,\* Yuliliz Oliva Medina,† María de Guadalupe Gómez Pérez§

### CASO CLÍNICO

Niña de siete años de edad de apariencia sana, que inicia su padecimiento posterior a practicar una rutina de ballet, manifiesta dolor en extremidad pélvica derecha de un mes de evolución que al inicio se focalizaba en la región inguinal y después con irradiación hacia el muslo, por lo general de predominio noc-

turno, intermitente, intensificándose con actividades físicas y mejoría parcial con la ingesta de analgésicos y reposo.

Acuden con médico ortopedista, quien solicita radiografía anteroposterior de pelvis (*Figura 1*), en donde se le da diagnóstico de lesión de origen tumoral vs fractura en la rama isquiopúbica derecha, por lo que se solicitan tomografía computarizada de pelvis (*Figura 2*) y resonancia magnética de pelvis (*Figuras 3A y B*). Se concluye diagnóstico de osteocondritis de la sincondrosis isquiopúbica.

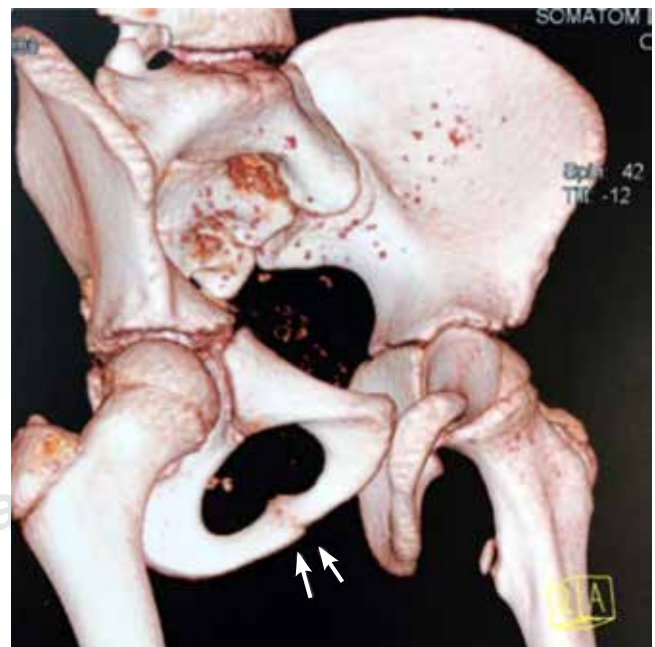
**Figura 1:**

Radiografía anteroposterior de pelvis: se observa ensanchamiento de la cortical de la rama isquiopúbica derecha con imágenes de aspecto lítico en su interior que da apariencia tumoral.



### REVISIÓN

La sincondrosis isquiopúbica hace referencia a la unión cartilaginosa entre el isquion inferior y la rama pubiana durante el crecimiento, se considera como una articulación



**Figura 2:** Tomografía computarizada de pelvis. Reconstrucción 3D: se identifica asimetría de la fusión del núcleo de osificación isquiopúbica derecha.

\* Residente de Postgrado en Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético.

† Residente de Postgrado en Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

§ Médico Radiólogo. Director Médico en Resonancia Magnética. Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad RM en Sistema Musculoesquelético.

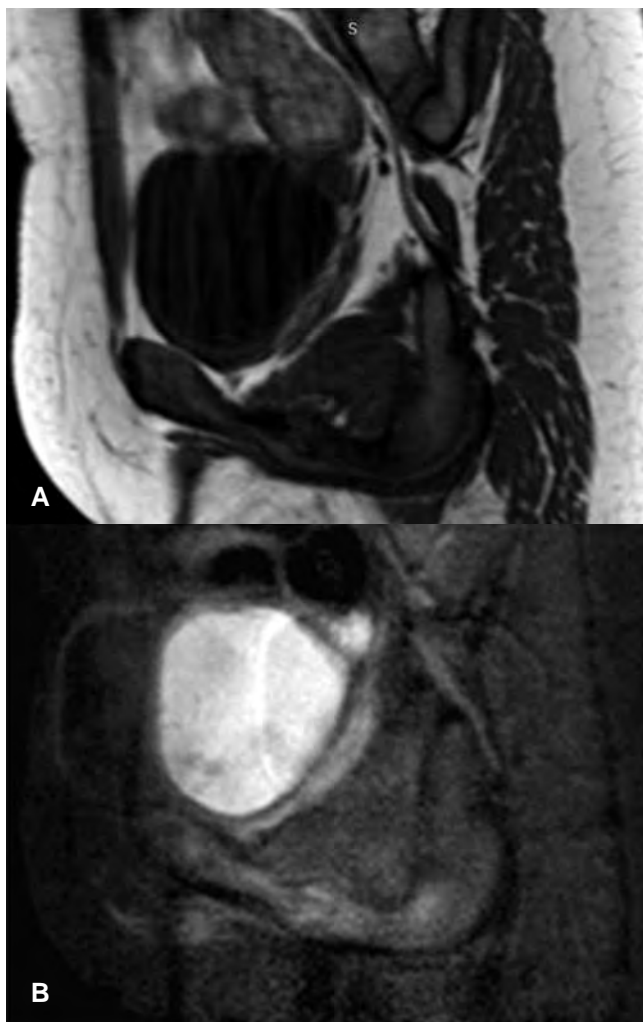
Hospital Ángeles Pedregal.

#### Correspondencia:

Dra. Alejandra Chávez González  
Correo electrónico: moyuc27@gmail.com

Aceptado: 01-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



**Figura 3: (A y B)** Resonancia magnética de pelvis en corte sagital T1 y STIR: se aprecia a nivel de la rama isquiopúbica derecha abombamiento de la cortical e integridad de la misma, con aumento en la intensidad de señal en la medular ósea y tejidos blandos adyacentes e imagen lineal hipointensa en T1 y STIR.

temporal y fisiológica en la infancia con osificación antes de la pubertad.<sup>1</sup>

Se considera un proceso asintomático, sin embargo, algunos pacientes manifiestan datos clínicos de dolor en cadera, región glútea y/o inguinal, que llega a representar una limitante en la marcha y en actividades físicas.

Las primeras descripciones pertenecen a Odelberg y Van Neck, quienes en 1924 observaron los cambios radiográficos de la zona de fusión isquiopúbica y la denominaron “osteocondritis isquiopúbica”.<sup>2</sup>

En la actualidad, la resonancia magnética es el estudio ideal para valorar los cambios en el crecimiento óseo por su alta sensibilidad y especificidad. El ensanchamiento en la morfología de la sincondrosis isquiopúbica, así como las modificaciones en la intensidad de señal en la medula ósea y tejidos adyacentes, se comportan como hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, STIR y saturación grasa.<sup>3,4</sup> La clave diagnóstica es la presencia de la línea hipointensa visualizada en todas las secuencias a nivel de la sincondrosis isquiopúbica, que hace referencia al puente óseo.<sup>5</sup> El diagnóstico diferencial debe efectuarse con patologías principalmente de origen tumoral, osteomielitis y fractura de estrés.<sup>6</sup>

#### REFERENCIAS

1. Schwartzman P, Varela A, Alarcón V, Salgado D, Mondello E. Síndrome de sincondrosis isquiopúbica. Enfermedad de Van Neck-Odelberg. *Rev Argent Radiol.* 2015; 79 (2): 110-112.
2. Macarini L, Lallo T, Milillo P, Muscarella S, Vinci R, Stoppino LP. Case report: multimodality imaging of van Neck-Odelberg disease. *Indian J Radiol Imaging.* 2011; 21 (2): 107-110.
3. Chaudhari AP, Shah G, Patil SS, Ghodke AB, Kelkar SB. Van Neck-Odelberg disease: a rare case report. *J Orthop Case Rep.* 2017; 7 (1): 24-27.
4. Ceroni D, Mousny M, Anooshiravani-Dumont M, Buerge-Edwards A, Kaelin A. MRI abnormalities of the ischiopubic synchondrosis in children: a case report. *Acta Orthop Belg.* 2004; 70 (3): 283-286.
5. Herneth AM, Trattig S, Bader TR, Ba-Ssalamah A, Ponhold W, Wandl-Vergesslich K et al. MR imaging of the ischiopubic synchondrosis. *Magn Reson Imaging.* 2000; 18 (5): 519-524.
6. Oliveira F. Differential diagnosis in painful ischiopubic synchondrosis (IPS): a case report. *Iowa Orthop J.* 2010; 30: 195-200.

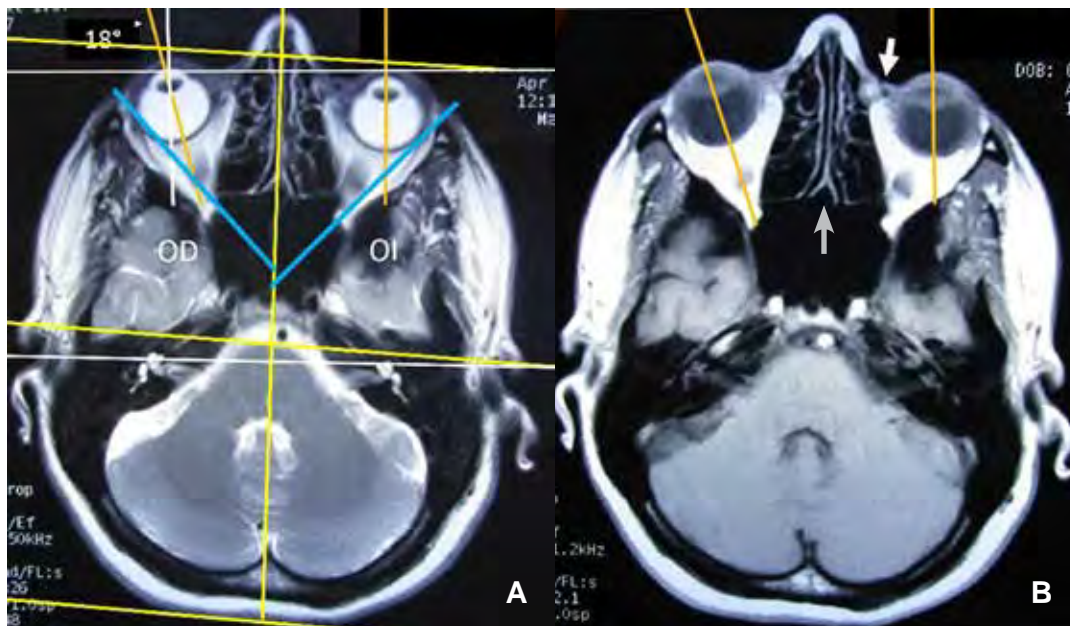
## Plagiocefalia en paciente adulto, su repercusión oftalmológica

### Plagiocephaly in adult patients, its ophthalmological repercussion

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,\* Gregorio Arellano Aguilar‡

Mujer de 38 años que acude a rehabilitación con diagnóstico de síndrome miofascial de cabeza y cuello de origen en articulación temporomandibular. A la exploración, llamó la atención discreta asimetría facial, y exotropía de ojo derecho. Se le había efectuado resonancia magnética para el estudio de cefalea, en donde se detecta la presencia de plagiocefalia (Figura 1).

El término “plagiocefalia” fue introducido por Virchow en 1851, sus raíces son  $\pi\lambda\alpha\gamma\iota\omega$  (oblicuo, inclinado) y  $\kappa\epsilon\phi\alpha\lambda\acute{\eta}$  (cabeza). Los términos “P anterior” y “P posterior” se usan casi siempre como sinónimo de craneosinostosis unicoronal y lambdoidea respectivamente (malformación del cráneo causada por el cierre prematuro de una sola



**Figura 1:** Imágenes de resonancia magnética de cráneo, ponderadas en T2. (A) Se muestra plagiocefalia por asimetría de hemicráneo derecho de 18° en relación al eje coronal, además de nacimiento, más anterior de pabellón auricular derecho; se observa asimetría de ejes de las órbitas, con exotropía de ojo derecho por acción del músculo oblicuo mayor derecho. (B) Se aprecia desviación de la línea media hacia la izquierda en relación al eje sagital (flecha gris); presencia del conducto lacrimal óseo izquierdo (flecha blanca) y desviación hacia afuera del eje de ojo derecho (exotropía).

\* Especialista en Medicina de Rehabilitación.

‡ Especialista en Medicina Interna.

División de Medicina del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

#### Correspondencia:

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

Aceptado: 14-02-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

sutura craneal); las asimetrías craneales que no se deben a la fusión temprana de una sutura craneal, se definen en relación con sus factores causales como plagiocefalia posicional o plagiocefalia ocular. La plagiocefalia constituye 85% de los casos de deformidades craneales plásticas y aparece más en el género masculino con relación 2:1 y afecta con más frecuencia el lado derecho (2,7:1 niños; 1:1 en niñas); por lo regular aparece en el plano axial, aunque no son raras las formas mixtas axiales, sagitales y coronales.<sup>1</sup> En la plagiocefalia craneosinostótica no sindrómica existe incremento de estrabismo y astigmatismo, observándose exotropía con mayor frecuencia que en la población general.

Las manifestaciones craneales incluyen: aplanamiento de la frente y acortamiento del techo orbital en el lado afectado, existe crecimiento compensatorio del cráneo en el lado contralateral, lo que resulta en asimetría facial, el lado afectado parece más grande y cóncavo, mientras que el lado compensatorio es más pequeño y convexo cuando se hace referencia a la línea

media. La función del músculo oblicuo superior<sup>2</sup> del lado afectado se reduce por acortamiento del techo orbitario, lo que ocasiona, como en el caso presentado, exotropía derecha constante e hipotropía, astigmatismo hipermetrópico ambliopía con fijación excéntrica.<sup>3</sup> De manera específica en adultos la plagiocefalia es a menudo desapercibida.<sup>4</sup>

## REFERENCIAS

1. Di Rocco C, Paternoster G, Caldarelli M, Massimi L, Tamburrini G. Anterior plagiocephaly: epidemiology, clinical findings, diagnosis, and classification. A review. *Childs Nerv Syst.* 2012; 28 (9): 1413-1422.
2. Jethani J, Dagar A, Vijayalakshmi P, Sundaresk K. Anterior plagiocephaly with contralateral superior oblique overaction. *Indian J Ophthalmol.* 2008; 56 (6): 504-507.
3. Gupta PC, Foster J, Crowe S, Papay FA, Luciano M, Traboulsi EI. Ophthalmologic findings in patients with nonsyndromic plagiocephaly. *J Craniofac Surg.* 2003; 14 (4): 529-532.
4. Miller RI, Clarren SK. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics.* 2000; 105 (2): E26.

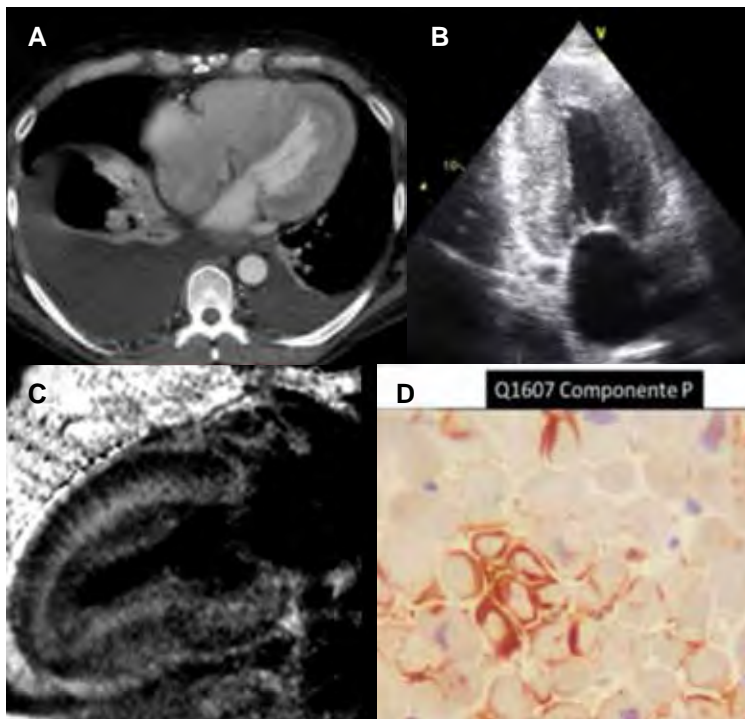
## Imagen cardiovascular multimodal en amiloidosis cardiaca

### Multimodal cardiovascular imaging in cardiac amyloidosis

Jesús Beltrán-Pérez,\* Lorena Bautista Ramírez,† Miguel Ángel Rivas Pérez,‡  
JA Cigarroa López,§ SG Olmos Temois§

La amiloidosis cardiaca ocurre como consecuencia del depósito amiloideo en el tejido cardiaco, sistémico (más frecuente) o localizado. La incidencia anual es alrededor de 0.9 por 100,000 habitantes.<sup>1</sup>

Se trata de masculino de 48 años, maratonista, con antecedente de hipertensión, dislipidemia, hipotiroidismo, trastorno inmunológico del factor VIII de la coagulación y fibrilación auricular aislada, que ha sido tratada de manera



**Figura 1:**

(A) Angiotomografía de tórax vista axial: aumento del grosor de las paredes de ambos ventrículos más derrame pleural bilateral. (B) Ecocardiografía transtorácica vista de dos cámaras: aumento del grosor de la pared ventricular izquierda con aumento de la refringencia del tejido miocárdico con un patrón de distribución moteado. (C) Imagen por RM vista de dos cámaras con patrón de reforzamiento tardío subendocárdico difuso de la pared ventricular izquierda. (D) Tejido de biopsia de grasa periumbilical con tinción de hematoxilina-eosina con componente inmunohistoquímico para componente P amiloide positivo.

\* Residente de Cirugía General. *University of Texas Health San Antonio*, San Antonio, Texas, Estados Unidos.

† Médico de Internado de Pregrado. Centro Médico Dalínde. Ciudad de México, México.

§ Clínica de Insuficiencia Cardiaca, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Imagen Cardiovascular. Ciudad de México, México.

#### Correspondencia:

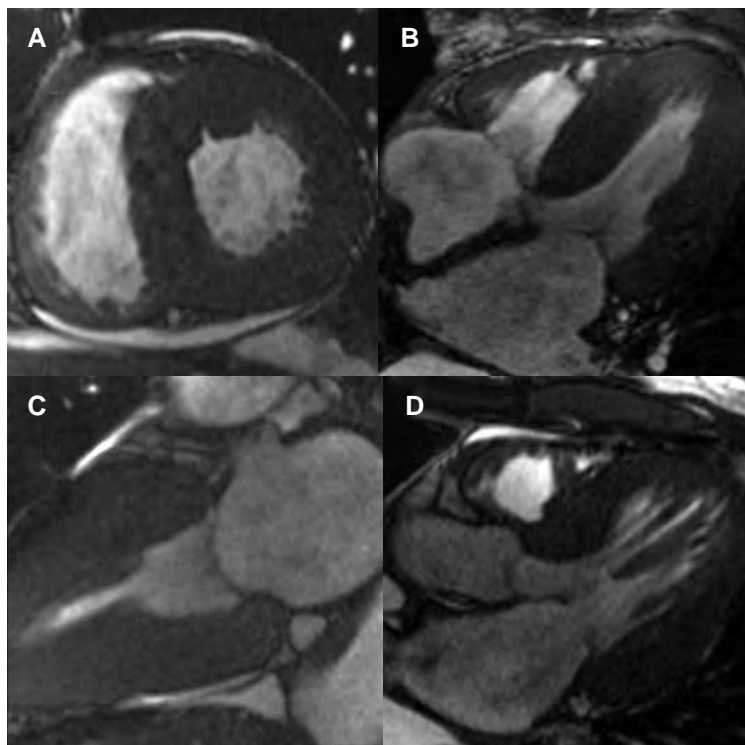
Jesús Beltrán Pérez

Correo electrónico: beltranperez@uthscsa.edu

Aceptado: 14-02-2019

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)





**Figura 2:**

Imagen por RM, (A) vista del eje corto. (B) Cuatro cámaras. (C) Dos cámaras. (D) Eje largo. Hipertrofia de la pared ventricular izquierda y la pared del tracto de salida del ventrículo derecho, con derrame pericárdico de grado ligero.

farmacológica, con disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores de un mes de evolución.

La angiotomografía de tórax mostró aumento del grosor de las paredes ventriculares con derrame pleural y ascitis. El ecocardiograma transtorácico mostró hipocinesia generalizada, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) 45%, disfunción diastólica y aumento de la masa ventricular e infiltración con patrón moteado en septum y pared posterior.

La resonancia magnética cardiaca, en la cual se utilizó protocolo corazón-perfusión, evidenció aumento de la masa ventricular, hipertrofia concéntrica grave de las paredes del ventrículo izquierdo y la pared libre del ventrículo derecho, hipocinesia generalizada de la pared ventricular izquierda, con función sistólica conservada, dilatación de la aurícula izquierda, insuficiencia mitral y tricuspídea moderada y reforzamiento tardío con patrón no isquémico, subendocárdico difuso, en relación con miocardiopatía infiltrativa, específicamente amiloidosis. Las biopsias de grasa periumbilical, encías y miocardio mostraron birrefringencia verde con tinción rojo Congo y componente P amiloide positivo con tinción cristal violeta.

La presentación cardiaca se manifiesta como falla cardiaca derecha con fracción de eyección preservada; afecta con más frecuencia a hombres. Para su diagnóstico específico se utilizan cadenas ligeras libres en sangre.<sup>2-4</sup> En la ecografía cardiaca es común encontrar un grosor del ventrículo derecho de más de 12 mm, dilatación de ambas aurículas y del septum interventricular.<sup>1,3</sup> El patrón de reforzamiento tardío con gadolinio del ventrículo derecho y septum interventricular en la imagen por resonancia magnética es en alto grado sensitivo (93%) y específico (70%) para la amiloidosis cardiaca.<sup>3,5</sup>

## REFERENCIAS

1. Donnelly JP, Hanna M. Cardiac amyloidosis: An update on diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2017; 84 (12 Suppl 3): 12-26.
2. Gertz MA, Benson MD, Dyck PJ, Grogan M, Coelho T, Cruz M et al. Diagnosis, prognosis, and therapy of transthyretin amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66 (21): 2451-2466.
3. Grogan M, Dispenzieri A, Gertz MA. Light-chain cardiac amyloidosis: strategies to promote early diagnosis and cardiac response. *Heart*. 2017; 103 (14): 1065-1072.
4. Semigran MJ. Transthyretin amyloidosis: a "Zebra" of many stripes. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68 (2): 173-175.
5. Fontana M, Martinez-Naharro A, Hawkins PN. Staging cardiac amyloidosis with CMR: understanding the different phenotypes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016; 9 (11): 1278-1279.



## Fístula coronaria, anomalía poco frecuente (video ilustrativo)

### Coronary fistula, rare anomaly (illustrative video)

Adalberto Arceo Navarro,\* Jorge Magaña Reyes,† Francisco Sánchez Lezama§

Masculino de 59 años, con antecedentes hereditarios de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia mixta severa e hipertensión arterial ligera. Presentó cuadro de *angor pectoris* de tres minutos posterior a ejercicio, asociado con elevación ligera de troponina I de alta sensibilidad. Se le efectuó coronariografía vía radial que mostró: coronarias con irregularidades ateroscleróticas no significativas en la descendente anterior y coronaria derecha medias, detectándose una fístula coronaria pequeña con flujo del segmento vertical de la coronaria derecha a la aurícula derecha. El ecocardiograma sin repercusión

hemodinámica, sin dilatación de cavidades derechas y PSAP 30 mmHg. Se muestra paso de contraste mencionado (video) <https://www.medigraphic.com/videos/actmed/am193y1> y (Figura 1) y su localización (flecha).

Las fístulas coronarias (FC) presentan prevalencia estimada de 0.002% con incidencia en coronariografías del 0.15%; pueden ser únicas o múltiples, frecuentemente ubicadas en la coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja. Los sitios más frecuentes de drenaje son: ventrículo derecho (41%); aurícula derecha (26%); arteria pulmonar (17%); seno coronario (7%); aurícula izquierda (5%); ventrículo izquierdo (3%) y vena cava superior (1%).<sup>1</sup> Su evolución natural puede provocar sobrecarga de volumen e hipertensión arterial pulmonar con insuficiencia cardíaca e isquemia miocárdica (por robo coronario); otras pueden cerrarse espontáneamente. La mayoría son pequeñas y asintomáticas, las de mayor cortocircuito generan síntomas; pueden complicarse por endocarditis, ruptura, aneurisma o trombosis. La mayoría de los casos se encuentran asintomáticos. Sólo las FC de repercusión hemodinámica importante son tratadas vía percutánea con embolización y ocasionalmente cierre quirúrgico.<sup>2</sup>

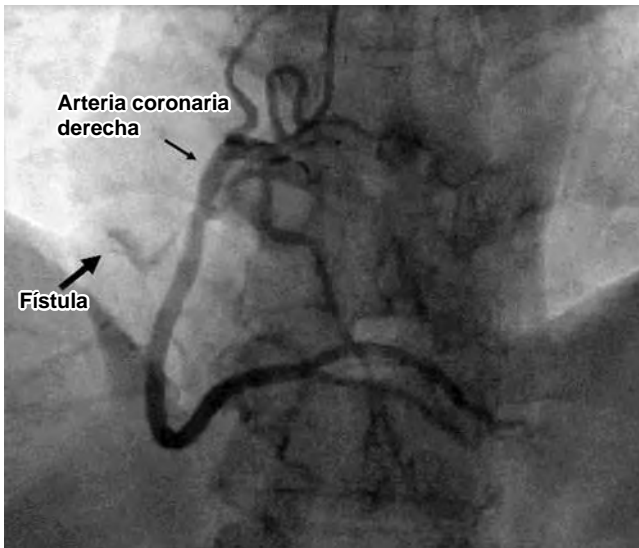


Figura 1.

### REFERENCIAS

1. Loukas M, Germain AS, Gabriel A, John A, Tubbs RS, Spicer D. Coronary artery fistula: a review. *Cardiovasc Pathol*. 2015; 24 (3): 141-148.
2. Buccheri D, Chirco PR, Geraci S, Caramanno G, Cortese B. Coronary artery fistulae: anatomy, diagnosis and management strategies. *Heart Lung Circ*. 2018; 27 (8): 940-951.

\* Cardiólogo Intervencionista. Hospital Médica Campestre. León, Guanajuato, México.

† Radiólogo. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

§ Cardiólogo, Jefe de Ecocardiografía del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

### Correspondencia:

Dr. Adalberto Arceo Navarro

Correo electrónico: adalarce@yahoo.com

Aceptado: 01-02-2019.



# Cáncer de vulva. Neoplasia poco frecuente con tratamiento evolutivo, recomendaciones para su abordaje diagnóstico-terapéutico en etapas iniciales

Vulvar cancer.  
Infrequent neoplasia with evolutionary treatment, recommendations  
for its diagnostic-therapeutic approach in initial stages

José Francisco Gallegos Hernández\*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de vulva (CV) es una neoplasia poco frecuente, se estima que representa 4% de todas las neoplasias del aparato genitourinario; aun así, en Estados Unidos, según datos del SEER, 5,950 mujeres fueron diagnosticadas en 2016 con esta neoplasia y 1,110 murieron por esta causa.<sup>1,2</sup>

El pico de mayor frecuencia es entre 65 y 75 años de edad y se asocia generalmente al antecedente de infección por diversas cepas del virus de papiloma humano (VPH) oncogénico,<sup>3</sup> aunque esta infección puede preceder por decenas de años a la neoplasia (la edad en la cual se diagnostica la infección es entre 35 y 45 años).

A pesar de no ser tan frecuente, la terapéutica del CV ha evolucionado para beneficio de las pacientes, el conocimiento sobre factores de riesgo, drenaje linfático y técnicas de selección para el tratamiento regional obtenido en otras neoplasias, principalmente dérmicas, ha permitido que haya cambios importantes con mejor control y menor morbilidad.

La mayoría de los casos de CV se identifican en etapas iniciales (*Tabla 1*), ya que suelen condicionar sintomatología precoz, en particular dispareunia, dolor, sangrado y prurito.<sup>4</sup>

Noventa por ciento de los tumores son del tipo carcinoma epidermoide, aunque hay otras histologías como melanoma, adenocarcinoma de glándulas de Bartholin y carcinoma basoescamoso.

La terapéutica ha cambiado afortunadamente con el desarrollo de la tecnología y al conocer el comportamiento oncológico de esta enfermedad y sus factores pronósticos;<sup>5</sup> la vulvectomía radical en bloque con disección inguino-crural bilateral fue por muchos años el estándar de tratamiento, lo cual implicaba enorme morbilidad, sobre todo la asociada con linfedema persistente, necrosis de colgajos y dehiscencia de la herida quirúrgica. La disminución de la calidad de vida sexual era una secuela frecuente.<sup>6,7</sup>

El CV puede tener metástasis inguinales, la posibilidad depende de los factores pronóstico; los tumores con menos de 1 mm de espesor y menores de 2 cm tienen menos de 1% de posibilidades de metástasis ganglionares inguinales; cuando el tumor es mayor de 2 cm o tiene un espesor tumoral mayor de 1 mm, el riesgo incrementa 8-10%.<sup>7</sup>

El sitio de metástasis depende principalmente de la localización; las lesiones centrales, esto es, en la región del clítoris y del periné y horquilla posterior tienen más posibilidad de metástasis inguinales bilaterales; aspecto que debe tomarse en cuenta para decidir la magnitud de la cirugía; las lesiones laterales a 2 cm o más de la horquilla anterior o posterior suelen tener confinadas las metástasis a la región inguinal ipsilateral.

En neoplasias de otras localizaciones como melanoma, cáncer de mama y cáncer de la cavidad oral, el mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela es en la actualidad el procedimiento estándar para estadificación y terapéutica ganglionar.<sup>8,9</sup>

La técnica de mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela debe combinarse (radio-coloide y colorante) y

\* Cirugía Oncológica. Hospital Ángeles Lomas.

### Correspondencia:

José Francisco Gallegos Hernández  
Correo electrónico: jfgalh61@gmail.com

Aceptado: 16-01-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

efectuarse un gammagrama para la identificación del sitio y número de ganglios.

En las pacientes con CV se aconseja llevar a cabo estudio histológico transoperatorio para disminuir el riesgo al máximo de una segunda intervención, si el GC tiene metástasis se debe realizar una linfadenectomía inguinocrural, desde los ganglios del oblicuo mayor hasta el canal de Hunter en el vértice del triángulo femoral, ya que la posibilidad de metástasis en los ganglios no centinelas con un GC con metástasis es entre 4.2 y 62.5%. Esto depende del tipo de metástasis en el GC, en micrometástasis el porcentaje es menor y aumenta casi a 65% cuando las metástasis en el GC son de 1 cm o mayores.<sup>10</sup>

La linfadenectomía inguinal se debe hacer por incisión separada en la pierna y región inguinal y no en bloque con la resección del tumor primario como anteriormente se hacía, esto disminuye el edema, el riesgo de necrosis de colgajos y el riesgo de infección.<sup>11</sup> La tasa de complicaciones de la disección inguinal es alta, 40% de las pacientes tienen complicaciones en la herida quirúrgica y hasta 70% tienen edema persistente y refractario al tratamiento, por lo que su procedimiento rutinario debe cuestionarse en pacientes con etapas pequeñas (T1a y b, sin ganglios palpables; cN0; de la clasificación TNM de AJCC/FIGO) (Tablas 1 y 2).<sup>12</sup>

El objeto de este documento es presentar el caso de una paciente con CV, inusual por su edad, tiempo de evolución, y sin asociación a la infección de VPH.

Se discuten las alternativas terapéuticas y se establece cuáles son las recomendaciones diagnóstico-terapéuticas con base en la evidencia existente de esta neoplasia tan poco frecuente.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 33 años de edad, quien nota la aparición de un área eritematosa en el labio mayor del lado derecho, es tratada con diversos medicamentos tópicos sin que haya remisión del cuadro, llama la atención que de ser sólo un área de eritema, la lesión en tres meses evoluciona a un franco tumor exofítico, ulcerado y sangrante de apro-

ximadamente 2.7 cm (Figura 1); no se asocia con bultos palpables en las ingles, pero sí con prurito, intenso dolor a la palpación, sangrado y flujo transvaginal en ocasiones sanguinolento.

Por último, se efectúa biopsia incisional que reporta carcinoma epidermoide invasor sin poderse determinar el espesor, ya que toda la muestra correspondía a tumor; la detección del VPH por técnica de p-16 fue negativa.

El ultrasonido inguino-pélvico muestra ausencia de adenopatías en la ingle izquierda y un ganglio de 0.5 cm moderadamente sospechoso de ser metastásico en la región inguinal derecha por arriba del ligamento inguinal.

Clínicamente la lesión medía 2.7 cm y estaba localizada en el labio mayor del lado derecho, siendo su límite interno el labio menor derecho y el introito vaginal, a 1.3 cm del clítoris sin mostrar infiltración linfática en la piel circunvecina, la distancia entre la piel vulvar y la superficie del tumor era de aproximadamente 1 cm, no se tocaban ganglios de sospecha en las regiones inguinales.

Los estudios de extensión (telerradiografía de tórax y ultrasonido abdominal) descartaron la presencia de metástasis sistémicas, con estos hallazgos se clasificó como cT1, cN0, M0 y se sometió a cirugía en el Hospital Ángeles Metropolitano.

**Tabla 2:** Clasificación TNM/FIGO de las metástasis ganglionares en cáncer de vulva.

Categoría "N"	FIGO	Características
0		Sin ganglios metastásicos
N1a	IIIA	1 o 2 ganglios menores de 5 mm
N1b	IIIA	1 ganglio de 5 mm o más
N2a	IIIB	3 o más ganglios menores de 5 mm
N2b	IIIB	2 ganglios o más de 5 mm o mayores
N2c	IIIC	Extensión tumoral extraganglionar
N3	IV	Metástasis ganglionares fijas y/o ulceradas

**Tabla 1:** Clasificación del tumor primario de la vulva, categorías AJCC y FIGO.

Categoría "T"	FIGO	Característica
T1a	IA	Tumor confinado a la vulva de 2 cm o menos de diámetro y 1 mm o menos de espesor tumoral
T1b	IB	Tumor confinado a la vulva de 2 cm o menos de diámetro con grosor tumoral mayor de 1 mm
T2	II	Tumor de cualquier tamaño con infiltración de estructuras adyacentes (tercio externo de vagina, tercio distal de uretra, ano)
T3	IV	Extensión a tercio proximal de uretra o vagina, vejiga, recto o pelvis

Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica



**Figura 1:**  
Tumor ulcerado e infiltrante en el labio mayor derecho, clínicamente es evidente el espesor tumoral mayor de 1 mm.

Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica



**Figura 2:**

Ante la presencia de metástasis en el ganglio centinela derecho se efectuó disección inguino-crural derecha incluyendo ganglios de la región del oblicuo mayor y del triángulo de Scarpa o femoral.

El tratamiento efectuado consistió en:

- Resección amplia de la lesión en forma tridimensional o vulvectomía radical modificada con evaluación transoperatoria de márgenes quirúrgicos.
- Mapeo linfático con biopsia de ganglio centinela con técnica combinada (radio-coloide de renio y azul patente V).
- Linfadenectomía inguino-crural derecha debido a reporte de metástasis en el ganglio centinela (Figura 2).
- Linfadenectomía radio-guiada inguinal derecha.

El día previo a la intervención se suministró inyección de 1 mCi de coloide de renio peritumoral y subdérmico, y se efectuó gammagrafía de linfáticos que mostró la presencia

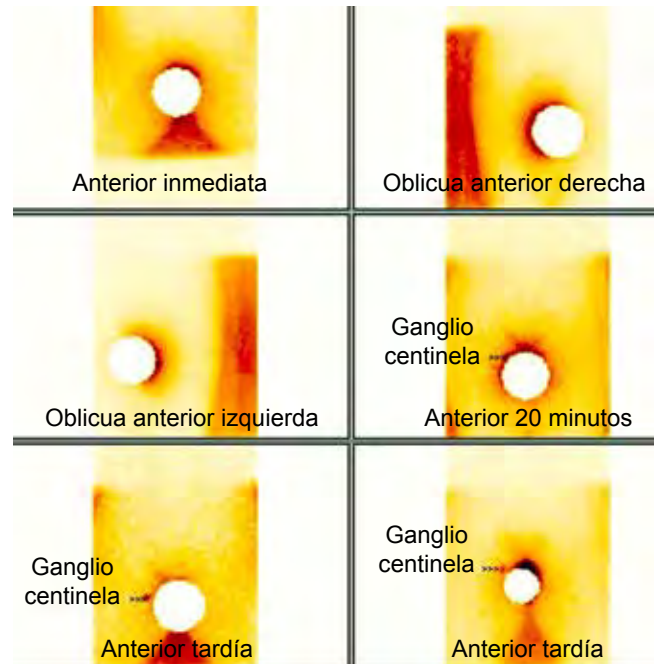


Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica

**Figura 3:** Linfogramagrafía en la que se señala un ganglio centinela en la región inguinal derecha, por arriba del ligamento de Poupart; el círculo blanco corresponde al sitio de inyección.

de un GC en la región inguinal derecha (Figura 3) por arriba del ligamento de Poupart e identificado dos horas después de la inyección; la ingle contralateral a la lesión (izquierda) no mostró drenaje linfático.

Durante la intervención se identificó con la sonda de gammagrafía radiactividad en ganglios de la región inguinal izquierda por arriba del ligamento de Poupart, lo cual permitió efectuar linfadenectomía radio-guiada.

Se identificó un GC teñido de azul y radiactivo a los 20 minutos de iniciada la cirugía, localizado por arriba del ligamento de Poupart izquierdo, el estudio transoperatorio mostró metástasis de carcinoma epidermoide, por lo que se realizó linfadenectomía inguino-crural derecha.

El reporte final de patología mostró: disección de 15 ganglios linfáticos inguino-crurales, uno de ellos localizado en el vértice del triángulo femoral y no centinela con metástasis de carcinoma epidermoide y ruptura capsular ganglionar con infiltración de tejidos blandos periganglionares para un total de dos ganglios con metástasis.

Los ganglios disecados de la ingle izquierda fueron cinco, todos negativos a metástasis, este análisis se realizó en estudio definitivo.

No se detectaron márgenes de sección negativos en el transoperatorio y en la pieza final se reportaron a 1.1 cm del clítoris y a 1 cm de la fascia profunda genital.

Se hizo muestreo de todo el tumor con panel para determinación de VPH y fue negativo a la presencia de virus del papiloma humano número 16.

El factor de pronóstico adverso identificado en el presente caso fue la etapa histológica (pT1b, pN2c de la clasificación TNM y IIIC de la FIGO), lo que la clasifica como de muy alto riesgo de recurrencia, por lo que se decidió tratamiento adyuvante con quimioterapia concomitante con radioterapia.

## DISCUSIÓN

El cáncer de vulva es poco frecuente, pero a pesar de ello ha habido, gracias al conocimiento del comportamiento de otras neoplasias, cambios en su tratamiento que se han traducido en disminución de la morbilidad y secuelas del tratamiento.<sup>13</sup>

Suele ser precedido por infección de VPH años antes de su aparición, principalmente de cepas oncogénicas como 16 y 18; esto no fue el caso de nuestra paciente, muy joven para la media de edad en la cual se presenta (65 años) y sin asociación con VPH ni otros factores de riesgo conocidos como tabaquismo y neoplasia intraepitelial vulvar.

La asociación a la infección por VPH se ha vinculado con mejor pronóstico en comparación con las pacientes VPH negativas, tal y como sucede en tumores epiteliales con otras localizaciones como la orofaringe.<sup>14,15</sup>

El diagnóstico temprano es esencial, por lo que toda lesión persistente en la región vulvar, asociada o no con síntomas o con antecedente de infección por VPH debe de ser sometida a biopsia, las lesiones únicas suelen no estar asociadas con neoplasia intraepitelial vulvar ni con virus, aunque no fue así en este caso, y por lo regular son multifocales cuando hay presencia del virus del papiloma.

El ultrasonido de la zona linfoportadora es fundamental para conocer la presencia de metástasis ganglionares, independientemente de que haya palpación o no de adenopatías.

En el caso que nos ocupa se optó por dejar la zona linfoportadora que no había mostrado drenaje en la gammagrafía a estudio histológico definitivo, ya que en el transoperatorio no se cambiaría la conducta a seguir al tener ya el diagnóstico de metástasis en la zona de mayor riesgo (inguinal ipsilateral), la realización de linfadenectomía inguinal bilateral aumenta la tasa de complicaciones y hace un postoperatorio más difícil, motivo por el que es preferible efectuar la disección de sólo un área linfática y si fuese necesario en un segundo tiempo, realizar la segunda.

El mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela, tal y como se lleva a cabo en melanoma, cáncer de mama y cáncer oral, ha sustituido la linfadenectomía rutinaria

bilateral en pacientes que no tienen ganglios metastásicos palpables al momento del diagnóstico.<sup>9,13,16</sup>

Permite identificar adecuadamente el ganglio de primer relevo y selecciona pacientes candidatas a linfadenectomía evitando procedimientos y morbilidad innecesarios.

En lesiones laterales, sin involucro de la línea media, la linfadenectomía radio-guiada puede quedar limitada a la zona linfoportadora ipsilateral.

Cuando la lesión tiene localización central el drenaje esperado es inguinal bilateral, si la linfogammagrafía, sin embargo, si la lesión es central o bien cercana a la línea media (horquilla anterior o posterior, región perineal) se debe tener la seguridad de que no hay drenaje linfático hacia ambas ingles, como en el presente caso, si así fuese se deben identificar ambos ganglios centinelas; en los casos en los que no se aprecia drenaje bilateral en la gammagrafía, en transoperatorio se debe descartar que la zona linfoportadora no contenga radiación, si así fuese, estos ganglios son considerados de alto riesgo y deben ser resecaados, guiados por su reactividad para descartar metástasis inguinales (linfadenectomía radio-guiada).

En ocasiones no es posible, por falta de recursos o de tecnología, efectuar el mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela, si éste fuese el caso se recomienda enviar a la paciente a centros de referencia, o de lo contrario hacer disección inguino-crural superficial del lado del tumor y si éste fuese central lo aconsejable es realizar la linfadenectomía bilateral en dos tiempos quirúrgicos con el objeto de disminuir la morbilidad y secuelas quirogénicas.

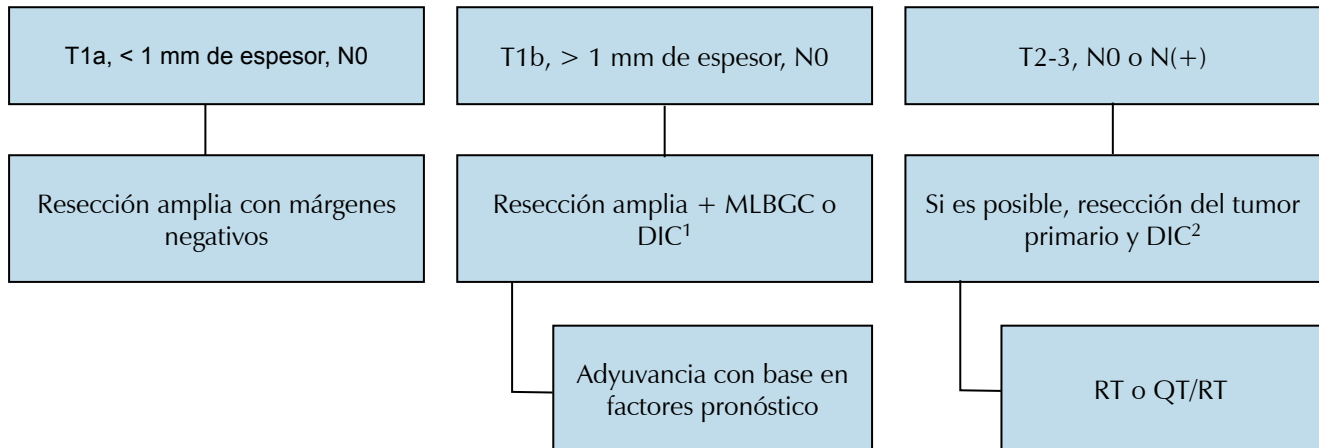
El ganglio de Cloquet utilizado como predictor de metástasis en ganglios pélvicos profundos, y utilizado en pacientes con melanoma de extremidades inferiores, no ha mostrado valor en CV, por lo que su búsqueda e identificación no está recomendada.

No existe consenso en cuanto al tratamiento adyuvante, pero los factores de riesgo conocidos son invasión mayor de 1 mm, invasión vascular y linfática, metástasis ganglionares, ruptura capsular ganglionar e invasión de partes blandas periganglionares. Ante la presencia de estos factores de riesgo está indicada la radioterapia postoperatoria y en caso de múltiples factores de riesgo se discute la utilidad de la asociación de quimiorradiación con objeto de mejorar el control local y la supervivencia.

La *Figura 4* muestra un flujograma con las decisiones a tomar ante el diagnóstico de carcinoma epidermoide de vulva.

## CONCLUSIONES

Las lesiones dérmicas en la vulva, principalmente en labios mayores, que no ceden con tratamiento tópico en una semana deben ser sometidas a biopsia. En pacientes



**Figura 4:** Flujograma de tratamiento recomendado en cáncer epidermoide de vulva.

N0 = sin ganglios palpables; MLBGC = mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela; DIC = disección inguinal superficial; <sup>1</sup> = el mapeo tomará los ganglios centinelas que se identifiquen en el estudio de linfogammagrafía, si se hace disección inguinal y ésta es bilateral se recomienda en dos tiempos quirúrgicos; <sup>2</sup> = la resección del tumor en tumores T2 o T3 no debe comprometer la función ni involucrar órganos vecinos (ano, recto, uretra, vejiga). De ser esto necesario el tratamiento debe de ser con quimioterapia y/o quimio-radioterapia. El tratamiento adyuvante se decide con base en factores de riesgo.

con carcinoma epidermoide, el tratamiento del tumor primario recomendado en la actualidad es la resección del tumor con al menos 1 cm de margen quirúrgico en forma tridimensional, siempre y cuando este margen no afecte estructuras anatómicas importantes como meato urinario o la propia uretra. Se recomienda la evaluación transoperatoria de los márgenes de sección para disminuir la posibilidad de reintervención.

Toda paciente con tumor mayor de 1 mm de espesor debe ser sometida a estadificación ganglionar, ésta debe ser de la siguiente forma:

1. Si la región inguinal es cN0 (sin ganglios palpables ni visible en ultrasonido) se debe efectuar mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela con técnica combinada y gammagrafía de linfáticos; en lesiones laterales el mapeo puede quedar confinado a la ingle ipsilateral a menos que exista drenaje contralateral.
2. La presencia de metástasis en el GC obliga a llevar a cabo linfadenectomía inguino-crural del lado afectado, si las metástasis son bilaterales se sugiere realizar linfadenectomía del lado ipsilateral y de tres a cuatro semanas después de la segunda región inguinal.
3. En tumores centrales, se debe efectuar mapeo linfático con biopsia del ganglio centinela bilateral, si no hubiese drenaje de alguno de los lados, la recomendación actual es realizar linfadenectomía inguinal superficial

del lado sin drenaje o bilateral en dos tiempos. Si bien esta conducta no tiene nivel de evidencia 1, es la que favorece la mejor etapificación.

## REFERENCIAS

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. *CA Cancer J Clin.* 2016; 66 (1): 7-30.
2. SEER Cancer Statistics Factsheets: Vulvar Cancer. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Available in: <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/vulva.html>
3. Gargano JW, Wilkinson EJ, Unger ER, Steinau M, Watson M, Huang Y et al. Prevalence of human papillomavirus types in invasive vulvar cancers and vulvar intraepithelial neoplasia 3 in the United States before vaccine introduction. *J Low Genit Tract Dis.* 2012; 16 (4): 471-479.
4. Chase DM, Lin CC, Craig CD, Fedewa SA, Virgo KS, Farley JH et al. Disparities in vulvar cancer reported by the national cancer database: influence of sociodemographic factors. *Obstet Gynecol.* 2015; 126 (4): 792-802.
5. Homesley HD, Bundy BN, Sedlis A, Yordan E, Berek JS, Jahshan A et al. Assessment of current International Federation of Gynecology and Obstetrics staging of vulvar carcinoma relative to prognostic factors for survival (a Gynecologic Oncology Group study). *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164 (4): 997-1003; discussion 1003-1004.
6. Stroup AM, Harlan LC, Trimble EL. Demographic, clinical, and treatment trends among women diagnosed with vulvar cancer in the United States. *Gynecol Oncol.* 2008; 108 (3): 577-583.
7. Koh WJ, Greer BE, Abu-Rustum NR, Campos SM, Cho KR, Chon HS et al. Vulvar cancer, Version 1.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2017; 15 (1): 92-120.
8. Gallegos-Hernández JF. El ganglio centinela. Concepto y aplicaciones prácticas en oncología. *Rev Mex Anest.* 2007; 30 (S1): 193-199.

9. Reneé-Franklin C, Tanner EJ 3rd. Where are we going with sentinel lymph node mapping in gynecologic cancers? *Curr Oncol Rep*. 2018; 20 (12): 96.
10. Oonk MH, van Hemel BM, Hollema H, de Hullu JA, Ansink AC, Vergote I et al. Size of sentinel-node metastasis and chances of non-sentinel-node involvement and survival in early stage vulvar cancer: results from GROINSS-V, a multicentre observational study. *Lancet Oncol*. 2010; 11 (7): 646-652.
11. Pouwer AW, Arts HJ, van der Velden J, de Hullu JA. Limiting the morbidity of inguinofemoral lymphadenectomy in vulvar cancer patients; a review. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2017; 17 (7): 615-624.
12. Coleman RL, Ali S, Levenback CF, Gold MA, Fowler JM, Judson PL et al. Is bilateral lymphadenectomy for midline squamous carcinoma of the vulva always necessary? An analysis from Gynecologic Oncology Group (GOG) 173. *Gynecol Oncol*. 2013; 128 (2): 155-159.
13. Oonk MHM, Planchamp F, Baldwin P, Bidzinski M, Brännström M, Landoni F et al. European Society of Gynaecological Oncology Guidelines for the management of patients with vulvar cancer. *Int J Gynecol Cancer*. 2017; 27 (4): 832-837.
14. Sand FL, Nielsen DMB, Frederiksen MH, Rasmussen CL, Kjaer SK. The prognostic value of p16 and p53 expression for survival after vulvar cancer: A systematic review and meta-analysis. *Gynecol Oncol*. 2019; 152 (1): 208-217.
15. Zhang J, Zhang Y, Zhang Z. Prevalence of human papillomavirus and its prognostic value in vulvar cancer: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018; 13 (9): e0204162.
16. Ajmal Ghouri MS, Hassan A. Sentinel node mapping in vulvar carcinoma. *J Pak Med Assoc*. 2018; 68 (10): 1546.





# Elastografía por ultrasonido en nódulos tiroideos: ¿es útil para distinguir entre patología benigna y maligna?

Ultrasound elastography of thyroid nodules: is it useful for distinguishing between benign and malignant pathology?

Alejandro Zatarain Gulmar,\* Horacio Lozano Zalce,†  
Ariosto Honorio Hernández Lara,‡ Francisco Gabriel Simental Ochoa||

Los nódulos tiroideos son un hallazgo común en la población general, en especial en las mujeres<sup>1</sup> y la incidencia ha ido en aumento en años recientes.<sup>2</sup> Los nódulos tiroideos se pueden identificar clínicamente por palpación entre 4 y 7% de los adultos;<sup>3</sup> sin embargo, son detectados de manera incidental hasta en 40% de los pacientes que son sometidos a estudios de imagen por otros motivos.<sup>4</sup> Algunas investigaciones estiman que de 20 a 76% de la población general tiene al menos un nódulo tiroideo<sup>3</sup> y la incidencia real puede ser aún mayor, ya que más nódulos se pueden identificar por estudios de imagen que los que es posible palpar.<sup>5</sup>

Aunque el riesgo de malignidad es bajo en cada nódulo, alrededor de 5%,<sup>6,7</sup> el cáncer de tiroides se debe considerar dentro del diagnóstico diferencial. Éste representa 1% de todas las malignidades.<sup>8</sup>

En este punto de la evaluación es donde se hace uso del ultrasonido diagnóstico para la correcta caracterización y diferenciación de los nódulos tiroideos benignos de los malignos.

Las diferentes características sonográficas de los nódulos tiroideos nos sirven para predecir con cierta eficacia la posibilidad de que alguno de estos sea maligno, y que de esta manera amerite una correlación histopatológica que

en este caso se efectuaría con la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), que actualmente se considera el examen práctico más efectivo para determinar si un nódulo tiroideo es maligno, o si requiere cirugía para llegar a un diagnóstico definitivo.<sup>9</sup>

Aun cuando la biopsia por aspiración con aguja fina se considera el estándar de oro para el diagnóstico, no es un método perfecto, ya que hasta 30% de las muestras tomadas se consideran no diagnósticas o indeterminadas. En ocasiones el repetir la biopsia provee resultados definitivos para la mayoría de estos nódulos, pueden encontrarse resultados inconclusos en 10-50% de los nódulos con diagnóstico inicial de no diagnóstico, y de 38-43% de los que tenían diagnóstico inicial de indeterminado.<sup>10</sup>

Desde 2009, muchas sociedades profesionales e investigadores han propuesto sistemas de etapificación de riesgo basados en ultrasonido para diferenciar entre nódulos tiroideos que ameritan correlación histopatológica contra los que sólo requieren seguimiento, o en dado caso ninguno de los dos.

En 2012 el Colegio Americano de Radiología (ACR por sus siglas en inglés, *American College of Radiology*) convocó a varios comités para proporcionar recomendaciones para el adecuado reporte de los nódulos tiroideos incidentales, desarrollar un conjunto de términos estandarizados (léxico) para los reportes de ultrasonido, y proponer un TI-RADS (*Thyroid Imaging Reporting and Data System*) teniendo como base el BI-RADS empleado en imagen mamaria. Estos comités publicaron los resultados de sus primeros dos esfuerzos en 2015 para culminar con el TI-RADS de la ACR en 2017 que provee guías para el adecuado manejo de los nódulos tiroideos con base en sus características sonográficas (*Figura 1*).<sup>11</sup>

Sin embargo, este sistema de clasificación no incluye en sus guías la elastografía por ultrasonido citando que, aunque es una técnica muy prometedora, probablemente todavía no está disponible en muchos gabinetes diagnósticos, razón por la cual no se incluye en el ACR TI-RADS.

\* Médico Radiólogo.

† Jefe del Departamento de Imagenología.

‡ Médico Especialista en Cirugía General y Subespecialidad en Endoscopia.

|| Médico Residente en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Hospital Ángeles Lomas.

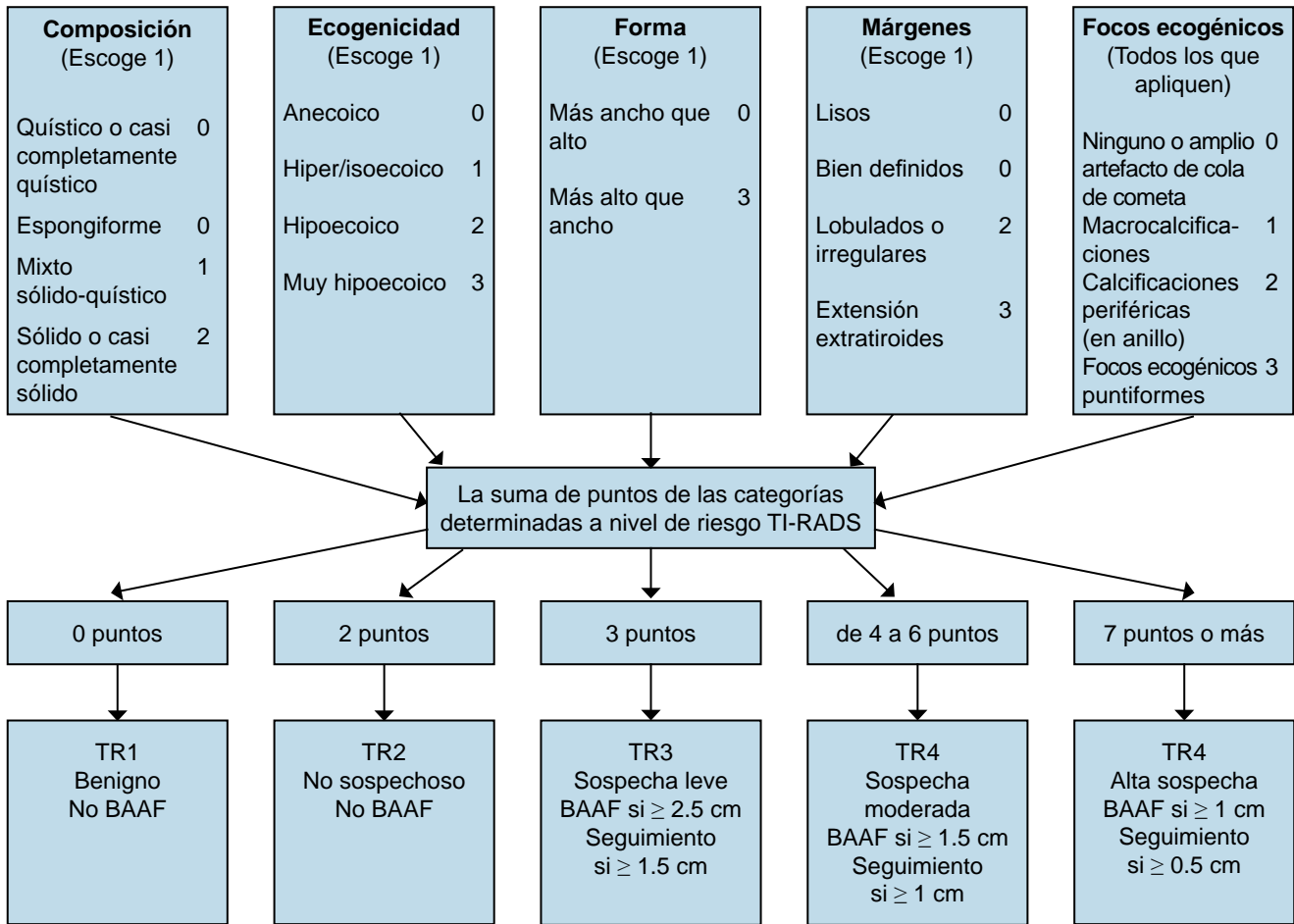
## Correspondencia:

Dr. Horacio Lozano Zalce

Correo electrónico: hlozanozalce@gmail.com

Aceptado: 16-05-2019.

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



Composición	Ecogenicidad	Forma	Márgenes	Focos ecogénicos
<b>Espongiforme:</b> compuesto predominante (> 50%) de pequeños espacios quísticos. No agregar más puntos de otras categorías <b>Mixto sólido-quístico:</b> asignar puntos cuando el componente sólido sea predominante Asignar 2 puntos si la composición no puede ser determinada debido a la calificación	<b>Anecoico:</b> aplica a nódulos quísticos a casi completamente quísticos <b>Hiperecoico/isoecoico/hipoecoico:</b> comparado con el parénquima adyacente <b>Muy hipoecoico:</b> más hipoecoico que músculos adyacentes Asignar un punto si la ecogenicidad no puede ser determinada	<b>Más alto que ancho:</b> debe ser evaluado en un corte transversal con medida paralela al haz de sonido para altura y perpendicular al haz de sonido para anchura Usualmente puede ser evaluado en inspección visual	<b>Lobulados:</b> protrusiones en tejido adyacente <b>Irregulares:</b> indentados, espiculados o en ángulos agudos <b>Extensión extratiroides:</b> invasión obvia = malignidad Asignar 0 puntos si el margen no puede ser determinado	<b>Artefacto grande en cola de cometa:</b> forma de V, > 1 mm, en componentes quísticos <b>Macrocalcificaciones:</b> causan sombra acústica <b>Calcificaciones periféricas:</b> completa o incompleta a lo largo del margen <b>Focos ecogénicos puntiformes:</b> pueden tener pequeños artefactos en cola de cometa

Figura 1: TI-RADS ACR.

Adaptado de publicación original: Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA et al. ACR thyroid imaging, reporting and data system (TI-RADS): white paper of the ACR TI-RADS committee. *J Am Coll Radiol.* 2017; 14 (5): 587-595.

## ELASTOGRAFÍA

La elastografía por ultrasonido es una modalidad de imagen sensible a la rigidez del tejido, fue descrita por primera vez a principios de los años 90 por Ophir y colaboradores.<sup>12,13</sup> Su principal propósito es valorar la elasticidad del tejido, que se define como la tendencia del mismo a resistir la deformación proveniente de una fuerza aplicada o de regresar a su forma original después de que esa fuerza ha sido retirada. Con esta definición en mente, los diferentes métodos de elastografía aprovechan la elasticidad cambiante de los tejidos afectados por procesos patológicos o fisiológicos específicos.<sup>14</sup> Por ejemplo, es conocido que muchos tumores sólidos difieren mecánicamente de los tejidos sanos que los rodean, siendo de esta forma que los diferentes métodos de elastografía pueden usarse para diferenciar entre tejido normal y tejido afectado para propósitos diagnósticos.

Con estos principios como premisa, las diferentes técnicas de elastografía por ultrasonido que están disponibles actualmente se pueden clasificar por la cantidad física medida en dos tipos (Figura 2):

- A. La elastografía de tensión (*strain elastography*)
  - i. En esta técnica se mide el desplazamiento del tejido que ocurre a lo largo del eje de una fuerza externa aplicada.
- B. La elastografía de onda de corte o cizallamiento (*shear wave elastography*)
  - i. En esta técnica se miden las ondas de corte que son generadas por el desplazamiento tangencial de las partículas del tejido que viajan en un eje perpendicular a la dirección de la fuerza externa aplicada.

La elastografía de tensión fue la primera técnica utilizada de elastografía por ultrasonido<sup>13</sup> y consiste en que el

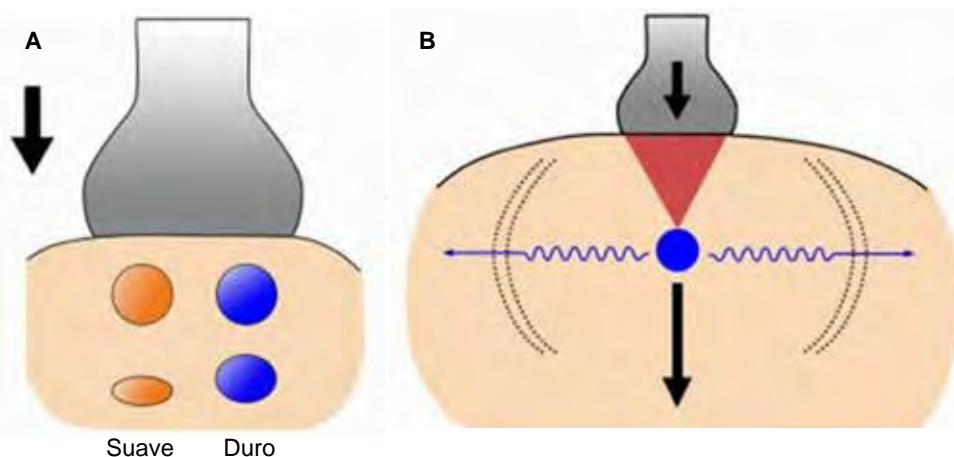
operador del ultrasonido ejerza compresión manual con el transductor sobre el tejido a revisar. Esta técnica funciona particularmente bien con los órganos superficiales como las mamas y en nuestro caso la glándula tiroidea, pero es poco útil para valorar la elasticidad de órganos más profundos como el hígado.<sup>15</sup>

En este método, el estrés que se aplica tanto física como manualmente no es cuantificable, pero asumiendo una constante uniforme del estrés y de la tensión normal, se puede obtener una medida cualitativa del tejido estudiado.<sup>16</sup>

Las mediciones de tensión se representan como un mapa de color semitransparente superpuesto a la imagen por ultrasonido en modo B, a esto se le conoce como elastograma.

Existen diferentes sistemas de clasificación para cuantificar la elasticidad que se despliega en estos elastogramas. La escala que usaremos en este estudio es la escala de Asteria<sup>17</sup> que se basa en cuatro grados de elasticidad del nódulo tiroideo examinado en cuestión dependiendo de su aspecto en el elastograma.

De acuerdo con lo anterior, nos dimos a la tarea de tratar de analizar la asociación entre el grado de elasticidad de los nódulos tiroideos y su relación con la malignidad de éstos. Para tal efecto, se seleccionaron 79 pacientes con un total de 81 nódulos tiroideos que contaban con cuantificación de elastografía (Figura 3) realizada por un grupo conformado por dos radiólogos certificados, seis médicos residentes de imagenología y dos técnicos ultrasonografistas, utilizando un ultrasonido Siemens Acuson S2000 con transductor lineal multifrecuencia 18L6 HD con rango de 6 hasta 18 MHz, y posteriormente se procedió a la realización de las biopsias por aspiración por aguja fina (BAAF). Se sugirió la solicitud para realizar la BAAF como parte de las conclusiones en reportes escritos de cinco médicos radiólogos, pero la indicación del estudio fue siempre ordenada por

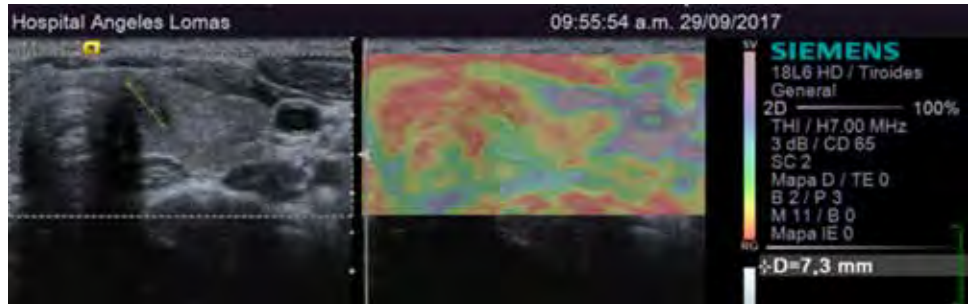


**Figura 2:**

Principios de la (A) elastografía de tensión y (B) elastografía de onda de corte. Adaptado de publicación original: Choi YJ, Lee JH, Baek JH. Ultrasound elastography for evaluation of cervical lymph nodes. *Ultrasonography*. 2015; 34 (3): 157-164.

**Figura 3:**

Ejemplo de una cuantificación de elastografía de un nódulo tiroideo rígido (Escala 4 de Asteria) adquirida en el servicio de imagen del Hospital Ángeles Lomas que resultó ser un carcinoma papilar.



Imágenes en color en: www.medigraphic.com/actamedica

Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica

Grado 1	Suave	Elasticidad en toda el área examinada	Homogéneamente verde	
Grado 2	Predominantemente suave	Elasticidad en una gran porción del área examinada	Casi todo el tumor es verde con algunas áreas periféricas o centrales en azul	
Grado 3	Predominantemente rígido	No hay elasticidad en una gran porción del área examinada	Casi todo el tumor es azul con algunas áreas verdes y rojas	
Grado 4	Rígido	No hay elasticidad en toda el área examinada	Homogéneamente azul	

**Figura 4:** Clasificación de Asteria para elastografía.

Adaptado de la publicación original: Asteria C, Giovanardi A, Pizzocaro A, Cozzaglio L, Morabito A, Somalvico F et al. US-elastography in the differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. *Thyroid*. 2008; 18 (5): 523-531.

el médico tratante del paciente (por lo general endocrinólogos e internistas) usando esta indicación como criterio de inclusión.

Previo a cualquier procedimiento, el paciente y/o representante legal leyó, autorizó y firmó un consentimiento informado *ex profeso* consistente con los requerimientos médicos y legales, y fue entrevistado por uno de los médicos residentes y/o radiólogos del departamento.

En su publicación, Asteria y su equipo establecen los lineamientos generales para una clasificación de las características de los valores que se obtienen cuando se realiza elastografía cualitativa y propusieron la clasificación que lleva su nombre y que la mayoría de los centros especializados validan, la cual se empleó en el presente trabajo (Figura 4).

Posteriormente y sin conocer los resultados de la biopsia, se procedió a clasificar cada nódulo de acuerdo con su elasticidad en los cuatro grados de la escala de Asteria para relacionarlos con el resultado de patología.

De los 81 nódulos tiroideos incluidos, 55 fueron benignos y 26 malignos. Esto corresponde a un porcentaje de benignidad de 67.9% y a un porcentaje de malignidad de 32.1% (Tabla 1).

Estos 81 nódulos estudiados se clasificaron en cuatro grupos de acuerdo con la escala de Asteria, de los cuales seis corresponden a la escala de suave, lo que equivale al 7.4%, 15 corresponden a la escala con predominio suave, lo que equivale al 18.5%, 36 corresponden a la escala con predominio rígido, que equivale al 44.4% y 24 corresponden a la escala de rígido, lo que equivale al 29.6% (Tabla 2).

Cuando se correlaciona esta distribución con la malignidad encontramos que de los seis nódulos que corresponden a la escala de suave, ninguno fue maligno, de los 15 nódulos que corresponden a la escala con predominio suave, sólo uno fue maligno, de los 36 nódulos que corresponden a la escala con predominio rígido, 13 fueron malignos y de los 24 nódulos que corresponden a la escala de rígido, 12 fueron malignos (Tabla 3 y Figura 5).

Esto representa una diferencia estadísticamente significativa con una  $p = 0.01$  ( $p < 0.05$ ).

Como conclusiones, en el presente trabajo estudiamos la relación que tienen los diferentes valores de elastografía de los nódulos tiroideos con respecto a su diagnóstico de malignidad, observando una diferencia

estadísticamente significativa de  $p = 0.01$  ( $p < 0.05$ ), es decir, de los 26 nódulos malignos estudiados en este trabajo, 25 se encontraban ya sea en la categoría 3 o 4 de la escala de Asteria para elasticidad que denota rigidez, lo que representa 96.1%. Esto nos arroja una sensibilidad de 96%, una especificidad de 36%, un VPP de 42% y un VPN de 95% (Tabla 4). Estos hallazgos son similares a los de otros estudios como el de Ragazzoni y su grupo,<sup>18</sup> en el cual de los 40 nódulos malignos

estudiados, 34 correspondieron a las escalas de 3 o 4, lo que corresponde a 85%. Hallazgos similares se observaron en el estudio de Rago y colaboradores<sup>19</sup> en el que de 31 casos malignos reportados, 30 fueron clasificados en las escalas mayores de rigidez, lo que equivale a 96.7%. El otro estudio que tuvo resultados muy similares al nuestro fue ni más ni menos que el que acuñó la escala que utilizamos, el estudio de Asteria y su equipo,<sup>17</sup> en el cual 16 de los 17 nódulos malignos estudiados correspondieron a la escala 3 o 4, lo que equivale a un porcentaje de 94.1% (Tabla 5).

En cuanto a los hallazgos de malignidad se refiere, en nuestro trabajo se evaluaron 81 nódulos tiroideos, de los cuales 26 fueron malignos y 55 fueron benignos, lo que equivale a un porcentaje de malignidad de 32%, estos hallazgos son similares a los de estudios afines como el de Cantisani y colaboradores,<sup>20</sup> en el que se evaluaron 147 nódulos, de los cuales 89 fueron benignos y 58 malignos, lo que equivale a un porcentaje de malignidad de 39.4%.

Con los datos obtenidos en este trabajo se puede observar que la rigidez de los nódulos tiroideos malignos

**Tabla 1:** Representa la distribución de la malignidad y benignidad de los nódulos tiroideos dentro del estudio.

	Malignidad	
	Frecuencia	Porcentaje
Benigno	55	67.9
Maligno	26	32.1
Total	81	100.0

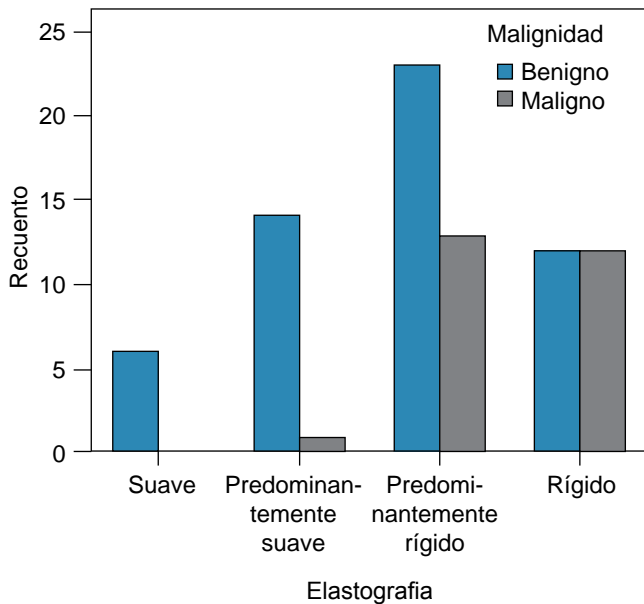
**Tabla 2:** Representa la distribución de los nódulos estudiados con respecto a la escala de Asteria.

	Elastografía			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Suave	6	7.4	7.4	7.4
Predominantemente suave	15	18.5	18.5	25.9
Predominantemente rígido	36	44.4	44.4	70.4
Rígido	24	29.6	29.6	100.0
Total	81	100.0	100.0	

**Tabla 3:** Representa la relación de los nódulos estudiados dentro de la escala de Asteria para elasticidad con respecto a la malignidad.

Tabla de contingencia elastografía malignidad				
Recuento		Malignidad		Total
		Benigno	Maligno	
Elastografía	Suave	6	0	6
	Predominantemente suave	14	1	15
	Predominantemente rígido	23	13	36
	Rígido	12	12	24
Total		55	26	81

**Figura 5:** Representa de manera ilustrativa la relación de los nódulos estudiados dentro de la escala de Astoria para elasticidad con respecto a la malignidad.



umenta, pero también esta misma rigidez se ha incrementado en muchos nódulos tiroideos benignos como lo denota la especificidad de 36% y VPP de 42%. En cambio, los nódulos tiroideos que conservaron su elasticidad fueron benignos en prácticamente todas las instancias como lo ejemplifica la sensibilidad de 96% y el VPN de 95%, por lo tanto, cuando un nódulo tiroideo conserva su elasticidad, la probabilidad de que éste sea maligno es prácticamente nula, esto de acuerdo con los resultados expuestos con anterioridad, reduciendo así de manera considerable la necesidad de solicitar correlación citopatológica en nódulos que conserven su elasticidad, mientras en los que se observa un valor de rigidez alto se deberá continuar la evaluación para determinar su etiología.

La mayor limitante de la elastografía descrita en este estudio, y en algunas guías, son la poca disponibilidad a nivel mundial y la escasa familiaridad que tienen los usuarios con ella; sin embargo, creemos que se volverá cada vez más popular y por ende, que los usuarios se harán más diestros en su adecuada adquisición e interpretación.

La recomendación propuesta en este estudio es usar la información brindada por la elastografía en conjunto con la información generada por el ultrasonido en escala de grises representada con el ACR TI-RADS, para que tal vez en futuras revisiones de dicha clasificación por la ACR, se tome en cuenta el valor de la elastografía, la que es muy útil en casos de nódulos tiroideos predominantemente

**Tabla 4:** Que representa la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la elastografía por ultrasonido para detectar nódulos tiroideos malignos.

Sensibilidad	0.96	96%
Especificidad	0.36	36%
VPP	0.42	42%
VPN	0.95	95%

**Tabla 5:** Representa la comparación de los resultados de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del presente trabajo con otros trabajos similares en la literatura.

Autor	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %
Ragazzoni et al.	85.0	83.7	69.3	92.7
Asteria et al.	94.1	81.0	55.2	98.2
Ferrari et al.	88.0	78.0	72.0	91.0
Shweel and Mansour	75.4	85.5	71.4	90.5
Akcaay et al.	100.0	95.0	40.0	100.0
Rago et al.	97.0	100.0	100.0	98.0

sólidos que no presenten calcificaciones tan grandes que alteren el patrón de elasticidad.

## REFERENCIAS

- Niedziela M. Thyroid nodules. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2014; 28: 245-277.
- Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer [published corrections appear in *Thyroid.* 2010; 20 (6): 674-675, and *Thyroid.* 2010; 20 (8): 942]. *Thyroid.* 2009; 19 (11): 1167-1214.
- Knox MA. Thyroid nodules. *Am Fam Physician.* 2013; 88 (3): 193-196.
- Stang MT, Carty SE. Recent developments in predicting thyroid malignancy. *Curr Opin Oncol.* 2009; 21 (1): 11-17.
- Yoon DY, Chang SK, Choi CS, Yun EJ, Seo YL, Nam ES et al. The prevalence and significance of incidental thyroid nodules identified on computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* 2008; 32 (5): 810-815.
- Castro MR, Gharib H. Continuing controversies in the management of thyroid nodules. *Ann Intern Med.* 2005; 142 (11): 926-931.
- Lim DJ, Luo S, Kim MH, Ko SH, Kim Y. Interobserver agreement and intraobserver reproducibility in thyroid ultrasound elastography. *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 198 (4): 896-901.
- Hegedüs L. Clinical practice. The thyroid nodule. *N Engl J Med.* 2004; 351 (17): 1764-1771.

9. Singh-Ospina N, Brito JP, Maraka S, Espinosa de Ycaza AE, Rodriguez-Gutierrez R, Gionfriddo MR et al. Diagnostic accuracy of ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy for thyroid malignancy: systematic review and meta-analysis. *Endocrine*. 2016; 53 (3): 651-661.
10. Yoon JH, Kim EK, Kwak JY, Moon HJ. Effectiveness and limitations of core needle biopsy in the diagnosis of thyroid nodules: review of current literature. *J Pathol Transl Med*. 2015; 49 (3): 230-235.
11. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA et al. ACR thyroid imaging, reporting and data system (TI-RADS): white paper of the ACR TI-RADS committee. *J Am Coll Radiol*. 2017; 14 (5): 587-595.
12. Gennison JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging*. 2013; 94 (5): 487-495.
13. Ophir J, Céspedes I, Ponnekanti H, Yazdi Y, Li X. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrason Imaging*. 1991; 13 (2): 111-134.
14. Shiina T, Nightingale KR, Palmeri ML, Hall TJ, Bamber JC, Barr RG et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 1: basic principles and terminology. *Ultrasound Med Biol*. 2015; 41 (5): 1126-147.
15. Morikawa H, Fukuda K, Kobayashi S, Fujii H, Iwai S, Enomoto M et al. Real-time tissue elastography as a tool for the noninvasive assessment of liver stiffness in patients with chronic hepatitis C. *J Gastroenterol*. 2011; 46 (3): 350-358.
16. Itoh A, Ueno E, Tohno E, Kamma H, Takahashi H, Shiina T et al. Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis. *Radiology*. 2006; 239 (2): 341-350.
17. Asteria C, Giovanardi A, Pizzocaro A, Cozzaglio L, Morabito A, Somalvico F et al. US-elastography in the differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. *Thyroid*. 2008; 18 (5): 523-531.
18. Ragazzoni F, Deandrea M, Mormile A, Ramunni MJ, Garino F, Magliona G et al. High diagnostic accuracy and interobserver reliability of real-time elastography in the evaluation of thyroid nodules. *Ultrasound Med Biol*. 2012; 38 (7): 1154-1162.
19. Rago T, Santini F, Scutari M, Pinchera A, Vitti P. Elastography: new developments in ultrasound for predicting malignancy in thyroid nodules. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92 (8): 2917-2922.
20. Cantisani V, D'Andrea V, Mancuso E, Maggini E, Di Segni M, Olive M et al. Prospective evaluation in 123 patients of strain ratio as provided by quantitative elastosonography and multiparametric ultrasound evaluation (ultrasound score) for the characterisation of thyroid nodules. *Radiol Med*. 2013; 118 (6): 1011-1021.

---

### Fe de erratas

En el artículo *Experiencia perioperatoria en el trasplante renal en un hospital privado en México*, publicado en Acta Médica Grupo Ángeles Volumen 17, No. 2 pp. 126-130, del año 2019.

La referencia número 4 debe ser:

Cutiérrez-Carreño R, Lehne GC, Arellano J, Ojeda DS, Gómez RR. Trasplante renal: experiencia de 320 casos. *Angiología*. 1986; 38 (6): 320-326.

---



## Instrucciones para los autores

La Revista *Acta Médica Grupo Ángeles* es el Órgano Oficial del Grupo Ángeles Servicios de Salud. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Ángeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

*Acta Médica Grupo Ángeles* se publica trimestralmente y recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación. Asimismo, los trabajos deberán ajustarse a las características señaladas para cada sección.

*Acta Médica* publica artículos en las siguientes categorías y secciones.

- Editoriales
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Imágenes en medicina
- Imágenes en video
- Terapéutica al día
- Práctica Médica
- Ensayos y opiniones
- Ética médica y profesionalismo
- Cartas al editor
- Artículos especiales

### Editoriales

Esta sección está dedicada al análisis y reflexión sobre los diversos problemas de salud actuales, así como de los logros en el campo de la investigación biomédica y de las políticas del Grupo Ángeles o de alguno de sus centros hospitalarios. Tendrán una extensión máxima de seis cuartillas.

### Artículos originales

Su contenido será referente a investigación clínica original, preferentemente realizada en los centros hospitalarios del Grupo Ángeles, aunque podrá aceptarse de otros centros hospitalarios públicos o universitarios.

El artículo original deberá estar compuesto por:

**Resumen en español:** En una hoja por separado y con un máximo de 200 palabras indicando el propósito del trabajo, los procedimientos básicos (selección de muestra, métodos analíticos y de observación); principales hallazgos (datos concretos en lo posible su significado estadístico), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación.

**Resumen en inglés:** Será escrito también en hoja separada con un máximo de 200 palabras y con las mismas características del resumen en español.

**Introducción:** Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

**Material y métodos:** Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

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

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

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

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

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

### Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo al criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y la bibliografía deberá ser suficiente y actualizada. Su extensión máxima será de 20 cuartillas.

### Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 200 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de 10 referencias bibliográficas y no más de cuatro ilustraciones.

### Imágenes en medicina

En esta sección se podrán publicar no más de cuatro imágenes radiográficas o de otros métodos de diagnóstico por imagen, de microfotografías, de endoscopias y de alteraciones clínicas tipo dermatológico, ortopédico o malformaciones congénitas de algún padecimiento y que sirvan para ilustrar el diagnóstico o alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen y no más de 4 autores.

### Imágenes en video

En esta sección se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de 2 minutos. Debe contener un breve comentario por escrito de no más de 200 palabras de la importancia de la enfermedad y del procedimiento o maniobra clínica. Con un máximo de 3 autores y sin referencias bibliográficas.

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anomalía muy característica o poco usual.



### Terapéutica al día

Informará sobre los avances terapéuticos y estrategias clínicas más recientes publicadas en la literatura nacional e internacional y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrá una extensión máxima de 10 cuartillas.

### Práctica médica

Es una sección que publicará contenidos relacionados a métodos diagnósticos o terapéuticos de utilidad a la práctica médica.

### Ensayos y opiniones

Éste es un foro abierto para artículos de corte general donde puedan expresar opiniones particulares sobre tópicos médicos de interés variado. En ocasiones, y de acuerdo con el contenido del ensayo podrá sustituirse el título de la sección por el de historia y filosofía, bioética u otros. El límite de espacio concedido para esta sección, no deberá rebasar las 10 cuartillas y tendrá que seguir las indicaciones señaladas para los otros manuscritos en cuanto a citación y tipo de bibliografía. Las secciones que comprenda se dejan a criterio del autor.

### Ética médica y profesionalismo

Es una sección corta de cinco cuartillas, donde se abordarán temas relacionados con la ética de la práctica médica. Deberán elaborarse de acuerdo con las normas generales de todos los artículos de esta publicación.

### Cartas al editor

Irán dirigidas al editor de Acta Médica y estarán escritas en forma de carta pudiendo tener un máximo de cinco referencias, con una extensión no mayor de dos cuartillas.

### Artículos especiales

Serán manuscritos que contengan información médica que sea necesario difundir y que no corresponda a ninguna de las secciones.

### Referencias

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas). Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas (disponibles en: [www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos\\_de\\_Uniformidad.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf) y [www.wame.org/urmspan.htm](http://www.wame.org/urmspan.htm)

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. En el caso de referencias con múltiples autores se deberán anotar sólo los primeros seis seguidos de y cols. si son autores nacionales o et al. si son extranjeros.

Las referencias de artículos publicados en revistas periódicas aparecerán como en el siguiente ejemplo:

- Walker KF, Bugg GJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Cauci AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12<sup>th</sup> (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

Manifiestar si existe algún conflicto de intereses y en caso contrario anotar la siguiente leyenda: "Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses y no haber recibido patrocinio para la realización del trabajo".

### PRESENTACIÓN Y ENVÍO DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos deberán ser escritos en un procesador de textos compatible con PC (Word) en una letra de 12 puntos. El texto será escrito a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. Cada hoja deberá ir paginada en forma consecutiva desde la primera y cada una de las secciones del artículo deberá comenzar en nueva página. La página inicial deberá incluir el título del trabajo, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave y un título corto de no más de 40 caracteres. En la siguiente página se incluirán los resúmenes en inglés y español y posteriormente el resto del texto y la bibliografía, los pies de figura y las figuras siguiendo las instrucciones señaladas para cada tipo de artículo. Las figuras deberán enviarse en los siguientes formatos: jpg o ppt.

Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Acta Médica, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación. Deberán ser enviados sólo en forma electrónica a las siguientes direcciones:

Dr. Raúl Ariza Andraca  
Editor Acta Médica

María Socorro Ramírez Blanco  
Asistente Editorial  
[ramblas47@gmail.com](mailto:ramblas47@gmail.com)  
[acta.medica@saludangeles.com](mailto:acta.medica@saludangeles.com)

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.



# Acta Médica

Grupo Ángeles

## DIRECTORIO HOSPITALES ÁNGELES

### Hospital Ángeles Acoxa

Calzada Acoxa No. 430,  
Col. Ex hacienda Coapa,  
Deleg. Tlalpan, C.P. 14308,  
México, D.F.  
Tel. 5679-50-00

### Hospital Ángeles Ciudad Juárez

Av. Campos Elíseos No. 9371  
Esq. con Víctor Hugo  
Fracc. Campos Elíseos, C.P. 32420  
Cd. Juárez, Chihuahua  
Tel. (01-656) 227-14-00

### Hospital Ángeles Clínica Londres

Durango No. 50  
Col. Roma, México, D.F.,  
C.P. 06700  
Tel. 5229-84-00

### Hospital Ángeles Culiacán

Boulevard Vialidad Central No. 2193  
poniente  
Desarrollo Urbano 3 Ríos  
Culiacán, Sinaloa  
Tel. (01-667) 758-77-00

### Hospital Ángeles del Carmen

Tarascos No. 3435  
Fraccionamiento Monraz  
Guadalajara, Jalisco  
C.P. 44670  
Tel. (01-333) 813-00-42

### Hospital Ángeles León

Av. Cerro Gordo No. 331  
Col. Fracción del Cerro  
León, Guanajuato  
C.P. 37150  
Tel. (01-477) 788-56-00

### Hospital Ángeles Lindavista

Río Bamba No. 639  
Col. Magdalena de las Salinas  
México, D.F., C.P. 07760  
Deleg. Gustavo A. Madero  
Tel. 5754-60-55

### Hospital Ángeles Lomas

Av. Vialidad de la Barranca s/n  
Col. Valle de las Palmas  
Huixquilucan, Méx.  
C.P. 52763  
Tel. 5246-50-00

### Hospital Ángeles Metropolitano

Tlacotalpan No. 59  
Col. Roma, México, D.F.,  
C.P. 06760  
Tel. 5265-18-00

### Hospital Ángeles México

Agrarismo No. 208  
Col. Escandón  
México, D.F., C.P. 11800  
Tel. 5516-99-00

### Hospital Ángeles Mocel

Gelati No. 29  
Col. San Miguel Chapultepec  
México, D.F., C.P. 11850  
Tel. 5278-23-00

### Hospital Ángeles Morelia

Av. Montaña Monarca Norte 331  
Col. Desarrollo Montaña Monarca  
Morelia, Michoacán  
México, C.P. 58350  
Tel. (01-443) 204-08-02

### Hospital Ángeles Pedregal

Camino a Santa Teresa No. 1055  
Col. Héroes de Padierna  
México, D.F., C.P. 10700  
Tel. 5652-30-11 y 5652-20-11

### Hospital Ángeles Potosí

Antonio Aguilar No. 155  
Col. Burócratas del Estado  
San Luis Potosí, S.L.P.  
C.P. 78200  
Tel. (01-444) 813-37-97

### Hospital Ángeles Puebla

Av. Kepler No. 2143  
Col. Reserva Territorial  
Atlixcayotl. C.P. 72190  
Tel. (01-222) 303-66-00

### Hospital Ángeles Querétaro

Bernardino del Razo No. 21  
Col. Ensueño, Querétaro, Qro.  
C.P. 76170  
Tel. (01-442) 216-97-17

### Hospital Ángeles Roma

Querétaro No. 58, Col. Roma  
México, D.F., C.P. 06700  
Tel. 5574-77-11

### Hospital Ángeles Santa Mónica

Calle Temístocles No. 210  
Col. Polanco, Deleg. Miguel Hidalgo  
C.P. 11560  
Tel. 5531-31-20

### Hospital Ángeles Tampico

Av. Hidalgo No. 5503  
Fracc. Flamboyanes, Tampico, Tamaulipas  
Tel. (01-833) 115-02-00

### Hospital Ángeles Tijuana

Av. Paseo de los Héroes 10999  
Col. Zona Río  
Tijuana, B.C., C.P. 22010  
Tel. (01-664) 635-19-00

### Hospital Ángeles Torreón

Paseo del Tecnológico No. 909  
Col. Residencial del Tecnológico  
Torreón, Coahuila, C.P. 27250  
Tel. (01-871) 729-04-29

### Hospital Ángeles Valle Oriente

Av. Frida Kahlo No. 180  
Col. Valle Oriente, Garza García  
Nuevo León, C.P. 66260  
Tel. (01-81) 8368-77-77

### Hospital Ángeles Villahermosa

Prol. Paseo Usumacinta s/n  
Col. Tabasco 2000, Villahermosa,  
Tabasco, C.P. 86035  
Tel. (01-993) 316-70-00

### Hospital Ángeles Xalapa

Carretera México-Veracruz No. 560  
Col. Pastoresa C.P. 91193  
Xalapa, Veracruz  
Tel. (01-228) 813-71-04

### Centro de Diagnóstico Ángeles

Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
México, D.F.  
Tel. 1101-54-00

### Laboratorios Biomédicos

Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
México, D.F.  
Tel. 5449-54-49

# Carestream



Right for **Today**... *Ready for Tomorrow.*

Cuidando la salud del paciente a través de **soluciones hechas a la medida**, innovando con **imágenes de alta calidad**, que ofrecen a los profesionales de radiología e informática **evolucionar hacia un futuro más inteligente.**

