

Médica Sur

Sociedad de Médicos

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL AL SERVICIO DE
MÉDICA SUR SOCIEDAD DE MÉDICOS, A.C.

Directorio

Editor Fundador

Dr. José Manuel Correa Rovelo

Editor

Dr. Nahum Méndez Sánchez

Coeditores

Dr. Héctor Baptista González
Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Paris Troyo Barriga
Dr. Norberto Chávez Tapia

Consejo Editorial

Dr. Misael Uribe Esquivel
Dr. Rubén Cortés González
Dr. Luis Guevara González
Dr. Jaime Arriaga Gracia
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Manuel Martínez López

Comité Editorial

Dr. Luis Pablo Alessio Robles
Dr. Sebastián Carranza Lira
Dr. Dan Green Renner
Dr. Luis Guevara Arnal
Dr. Enrique Lara Oliver
Dr. Javier Lizardi Cervera
Dr. Mucio Moreno Portillo
Dr. Ernesto Roldán Valadez
Dra. Alejandra Rosete Reyes
Dr. Luis Enrique Soto Ramírez
Dr. Alfonso Vargas Rodríguez
Dr. Rafael Vidal Tamayo Ramírez
Dra. Carmen Zavala García

Editores invitados

Dr. Jerónimo Rodríguez Cid
Lic. Varinia Barberena Chacón
Dra. Jimena Muciño Bermejo
Dra. Coral López y Martínez
Dr. Omar Pérez Enríquez

MÉDICA SUR SOCIEDAD DE MÉDICOS, A.C.

Mesa Directiva 2010-2012

PRESIDENTE

Dr. Paris Troyo Barriga

VICEPRESIDENTE

Dr. Juan Nader Kawachi

SECRETARIO

Dr. Carlo Pane Pianese

PROSECRETARIO

Dr. Luis Fernando Oñate Ocaña

TESORERO

Dr. Martín Tulio Santa Rita Escamilla

PROTESORERO

Dr. José Manuel Correa Rovelo

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Dan Green Renner

PROSECRETARIA DE ACTAS

Dra. Sara Eugenia Manjarrez Gómez

COORDINACIÓN DE CREDENCIALIZACIÓN Y EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Dra. Carmina Zavala García

ESTRATEGIAS ADMINISTRATIVAS Y RELACIONES PÚBLICAS

Lic. Ma. Teresa Olvera Vargas

Médica Sur es el Órgano Oficial de Médica Sur Sociedad de Médicos, A.C. publicación trimestral. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total de este número podrá hacerse siempre que se cite a la Revista y su Autor como fuente.

Toda correspondencia debe dirigirse al Editor de la Revista a: Puente de Piedra No. 150, Col. Toriello Guerra, Del.: Tlalpan, C.P. 14050 México, D.F. Editor responsable: Dr. Nahum Méndez Sánchez. Núm. de certificado de licitud de título (En trámite). Núm. de certificado de licitud de contenido: (En trámite).

Núm. de reserva al título de derechos de autor: 04-2008-062315024500-102.

Revista de Investigación Médica Sur se encuentra compilada en internet en: IMBIOMED.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, proceso fotomecánico, impresión y acabado por **CONSORCIO EDITORIAL EL LEON DE SHALOM, S.A. de C.V.** Correo electrónico: rojimgpe1@hotmail.com • g.rosales.j@hotmail.com Oficinas en: Calle Oroya No. 610. Col. Lindavista. C.P. 07300. México, D.F. Tel.: 5012-3360 y 5752-2918.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Complicaciones maternas y neonatales secundarias a parto vaginal instrumentado con fórceps	52
Diana Hernández-Hernández, Martha Laura Ramírez-Montiel, Mauricio Pichardo-Cuevas, José Antonio Moreno-Sánchez, Miguel Jaimes Rodríguez, Nilson Agustín Contreras-Carreto	
Enfermedad hipertensiva del embarazo recurrente y morbilidad asociada	56
Mariana Jazmín Romero-Ramírez, Mauricio Pichardo-Cuevas, Christopher Israel Déciga-Rivera, Nilson Agustín Contreras-Carreto	
Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas con y sin tratamiento hormonal sustitutivo	60
Freyra Fenochio-González, Mauricio Pichardo-Cuevas, María de la Luz Linares-Pérez, Nilson Agustín Contreras-Carreto	
Relación entre índice de masa corporal y severidad de endometriosis	64
Yamile Torres-Jasso, Mauricio Pichardo-Cuevas, José Antonio Moreno-Sánchez, María Esther Meza-López, Nilson Agustín Contreras-Carreto	
Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes con neumonía grave secundaria a influenza humana A H1N1 e hipoxemia refractaria a ventilación mecánica convencional	68
Raúl Carrillo-Esper, Emilio Arch-Tirado, Marco Antonio Garnica-Escamilla	

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Insuficiencia hepática aguda. Conceptos actuales	76
Raúl Carrillo-Esper, Jhonattan Yarún León-Valdivieso	
Neumotórax oculto. Una entidad frecuente y poco reconocida	88
Raúl Carrillo-Esper, Jesús Ojino Sosa-García	

CASO PROBLEMA

Tromboembolia pulmonar	93
Alonso Gutiérrez-Romero	

IMÁGENES EN MEDICINA

Comunicación interauricular	100
Raúl Carrillo-Esper, Rosa Jenny Alonzo-Almanzar, Daleni Pérez-Ceballos	
Reflejo palmomentoniano	103
Raúl Carrillo-Esper, Marco Antonio Garnica-Escamilla	

ALGORITMO MÉDICO QUIRÚRGICO

Monoartritis aguda	106
Antonio González-Pineda	

CASOS CLÍNICOS

Fenómeno de Raynaud secundario en esclerodermia difusa	111
Raúl Carrillo-Esper, Juan Pablo Ramírez-Hinojosa, Emilia Sestela Lázaro-Rosales	
Taponamiento pericárdico	116
Raúl Carrillo-Esper, Francisco Ramírez-Rosillo, Roberto Bautista-León, Zuïlma Judith Vázquez-Ortiz, Daniel Aguilar-Zapata	

ORIGINAL ARTICLES

- Maternal and neonatal complications secondary to vaginal delivery with forceps** 52
Diana Hernández-Hernández, Martha Laura Ramírez-Montiel, Mauricio Pichardo-Cuevas, José Antonio Moreno-Sánchez, Miguel Jaimes Rodríguez, Nilson Agustín Contreras-Carreto
- Recurrent hypertensive disease in pregnancy and associated morbidity** 56
Mariana Jazmín Romero-Ramírez, Mauricio Pichardo-Cuevas, Christopher Israel Déciga-Rivera, Nilson Agustín Contreras-Carreto
- Prevalence of metabolic syndrome in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy** 60
Freyra Fenocho-González, Mauricio Pichardo-Cuevas, María de la Luz Linares-Pérez, Nilson Agustín Contreras-Carreto
- Relationship between body mass index and severity of endometriosis** 64
Yamile Torres-Jasso, Mauricio Pichardo-Cuevas, José Antonio Moreno-Sánchez, María Esther Meza-López, Nilson Agustín Contreras-Carreto
- High-frequency oscillatory ventilation in patients with pneumonia secondary to influenza A H1N1 and hypoxemia refractory to conventional mechanical ventilation** 68
Raúl Carrillo-Esper, Emilio Arch-Tirado, Marco Antonio Garnica-Escamilla

REVIEW ARTICLES

- Acute liver failure. Current concepts** 76
Raúl Carrillo-Esper, Jhonattan Yarún León-Valdivieso
- Hidden pneumothorax, a frequent but under-diagnosed pathology** 88
Raúl Carrillo-Esper, Jesús Ojino Sosa-García

PROBLEM CASE

- Pulmonary embolism** 93
Alonso Gutiérrez-Romero

IMAGES IN MEDICINE

- Atrial communication** 100
Raúl Carrillo-Esper, Rosa Jenny Alonzo-Almanzar, Daleni Pérez-Ceballos
- Palmomental reflex** 103
Raúl Carrillo-Esper, Marco Antonio Garnica-Escamilla

MEDICAL-SURGICAL ALGORITHM

- Acute monoarthritis** 106
Antonio González-Pineda

CLINICAL CASES

- Reynaud's phenomenon secondary to Diffuse Scleroderma.** 111
Raúl Carrillo-Esper, Juan Pablo Ramírez-Hinojosa, Emilia Sestela Lázaro-Rosales
- Cardiac tamponade** 116
Raúl Carrillo-Esper, Francisco Ramírez-Rosillo, Roberto Bautista-León, Zuilma Judith Vázquez-Ortiz, Daniel Aguilar-Zapata

Complicaciones maternas y neonatales secundarias a parto vaginal instrumentado con fórceps

Diana Hernández-Hernández,* Martha Laura Ramírez-Montiel,* Mauricio Pichardo-Cuevas,* José Antonio Moreno-Sánchez,* Miguel Jaimes Rodríguez,** Nilson Agustín Contreras-Carretero*

RESUMEN

Introducción. La instrumentación del trabajo de parto con fórceps se relaciona con trauma obstétrico. El uso de fórceps aumenta la incidencia de trauma obstétrico materno, que incluye: lesiones de piso pélvico, incontinencia urinaria y rectal, mayor sangrado y dolor. El trauma obstétrico fetal incluye: fracturas óseas, hemorragia intracraneal, lesiones neurológicas diversas, lesiones de tejidos blandos, etc. En los diversos estudios publicados se enfatiza la relación directa entre trauma obstétrico y experiencia del operador. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo realizado en 467 madres y sus recién nacidos con antecedente de instrumentación del trabajo de parto con fórceps, atendidos en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, en el Distrito Federal, durante el 1 de enero 2009 al 31 de mayo 2011. **Resultados.** Se estudiaron 467 pacientes y sus recién nacidos (RN). La edad promedio de las madres fue de 23.4 ± 5.5 años. El porcentaje de primigestas fue de 44.5% (n = 208) y de multigestas, de 55.5% (n = 259). El porcentaje de RN femenino fue 45.4% (n = 112); masculino, 54.6% (n = 255). En el PVIF se utilizó principalmente el fórceps tipo Kjelland en 24.4% (n = 114). La principal indicación fue la terapéutica con 55.9% (n = 261) seguida de la profiláctica con 43% (n = 201). Morbilidad materna: las pacientes con desgarro perineal (del 1o. al 4o. grado) representaron 38.5% (n = 180); ruptura uterina 0.2% (n = 1); complicación con hemorragia obstétrica 12.4% (n = 58). La morbilidad neonatal se presentó en 55.9% (n = 261), principalmente equimosis 54.4% (n = 142) y *caput succedaneum* con 35.6% (n = 93). **Conclusiones.** La prevalencia de trauma obstétrico materno y neonatal en el Hospital de la Mujer es alta comparada con lo reportado a nivel internacional, pero baja con lo reportado a nivel nacional.

Palabras clave. Fórceps. Complicaciones en el parto. Distocia.

ABSTRACT

Introduction. The implementation of labor with forceps has been associated with obstetric trauma. Forceps delivery also has been associated with increased incidence of maternal birth trauma including: pelvic floor injury, urinary incontinence and rectal bleeding and pain increased. The fetal birth trauma includes: fractures, intracranial hemorrhage, various neurological injuries, soft tissue injuries, etc. Various published studies emphasizes the relationship between birth trauma and operator experience. **Material and methods.** Retrospective, transversal, descriptive study realized in 467 mothers and their newborns with a history of forceps delivery treated at the Woman's Hospital, Ministry of Health, Mexico City; since 1st January 2009 to May 31st 2011. **Results.** Sample of 467 patients and their newborns (NB). Average mean age of the mothers was 23.4 ± 5.5 years. Mean age of the newborns was 45.4% women (n = 112), and 54.6% male (n = 255). In forceps delivery was used mainly to Kjelland type in 24.4% (n = 114). The principal indication was therapeutic 55.9% (n = 261) followed by prophylactic 43% (n = 201). Maternal morbidity includes perineal tear (1st to 4th grade) in 38.5% of the mothers (n = 180), uterine rupture in 0.2% of the mothers (n = 1), and obstetric hemorrhage in 12.4% of the mothers (n = 58). Neonatal morbidity was present in 55.9% (n = 261), mainly ecchymosis with 54.4% (n = 142) and *caput succedaneum* with 35.6% (n = 93). **Conclusions.** The prevalence of mother and neonatal obstetric trauma is high in the Woman's Hospital compared to international reports but lower than national reports.

Key words. Forceps. Labor complications. Dystocia.

INTRODUCCIÓN

Los fórceps son instrumentos en forma de pinzas diseñados para tomar sin traumatizar la cabeza del feto den-

tro de la pelvis materna durante el periodo expulsivo del trabajo de parto.¹ En sus inicios se usaron para extraer fetos muertos; con el paso del tiempo se han usado con la finalidad de prevenir, minimizar o evitar la asfixia y el

* Hospital de la Mujer. **Hospital General de Especialidades de Campeche Dr. Javier Buenfil Osorio.

Correspondencia:

Mtro. Nilson Agustín Contreras-Carretero

Jefatura de Medicina Interna, Hospital de la Mujer

Prolongación Salvador Díaz Mirón, Núm. 374. Col. Santo Tomás, Deleg. Miguel Hidalgo, CP. 11340, México, D.F.

Correo electrónico: medicinainterna_hmujer@yahoo.com.mx

trauma al nacimiento.² Su uso se relaciona con trauma obstétrico, el cual se define como aquellas lesiones que aparecen durante la atención obstétrica, ya sea por acción u omisión, y que aparecen en la madre, en el feto o en ambos.^{3,4}

En múltiples estudios los fórceps se asocian con aumento de la morbilidad materna, principalmente el trauma al piso pélvico (desgarros perineales),^{5,6} incontinencia urinaria y rectal, y mayor incidencia de dolor.^{1,2,4} Los fórceps favorecen la hemorragia obstétrica (> 500 durante el parto o > 1,000 cc en cesárea).

La aplicación de fórceps se asocia con mayor morbilidad neonatal, la cual disminuye a medida que incrementa la experiencia del operador.^{1,2,4} Estas lesiones pueden ser transitorias o duraderas, con diferente grado de severidad y pueden deberse a lesión de los tejidos por el proceso del parto, maniobras realizadas durante su atención o por las fuerzas mecánicas de compresión, tracción y/o rozamiento secundario al uso de fórceps.^{7,8,10} Se localizan en diferentes partes del cuerpo, pueden afectar cabeza, cuello, sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y lesiones de tejidos blandos. Otras lesiones incluyen: fractura de clavícula, húmero, fémur, columna vertebral y lesiones de órganos intraabdominales.^{1,9,10}

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de trauma obstétrico materno y neonatal asociado a parto vaginal instrumentado con fórceps (PVIF).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en una muestra de 467 mujeres atendidas en el Hospital de la Mujer por PVIF y sus recién nacidos (RN) durante el 1 de enero 2009 al 31 de mayo 2011. Se excluyeron del estudio a las madres cuyos hijos se obtuvieron por cesárea, presencia de óbito o expediente clínico incompleto para las variables seleccionadas en el estudio.

Variables analizadas

• Variables maternas:

- Edad.
- Paridad (primípara, múltipara).
- Control prenatal (OMS, 2003: ≥ 5 consultas prenatales).

• Variables neonatales:

- Sexo.
- Semanas de gestación (SDG):
 - Pretérmino 28-36.7 SDG.
 - Término 37-40.6 SDG.
 - Prolongado 41.0-42 SDG.
 - Postérmino > 42 SDG.
- Peso:
 - 1,000-2,499 g.
 - $\geq 2,500$ g.
- APGAR a los 5 min.

• Variables asociadas a PVIF.

- Presentación:
 - Cefálico.
 - Pélvico.
- Tipo de fórceps:
 - Simpson.
 - Kjelland.
 - Elliot.
 - Piper.
- Indicación:
 - **Terapéuticos.** Aplicación obligada y necesaria ante condiciones imperativas de compromiso materno-fetal en un momento determinado de la evolución del trabajo de parto.
 - **Profilácticos.** Aplicación ante una posible complicación materno-fetal de tipo general o particular al parto, en la que se considera que dicha complicación puede prevenirse o disminuirse al abreviar la expulsión del feto.
 - **Electivo.** Aplicación exclusivamente a criterio del obstetra a sabiendas de que es posible que el parto se resuelva con toda seguridad en el tiempo adecuado de manera normal y espontánea. En este rubro se incluyen los aplicados con fines de enseñanza.
- Morbilidad materna:
 - Desgarros:
 - ∅ 1er. grado.
 - ∅ 2o. grado.
 - ∅ 3er. grado.

- ∅ 4o. grado.
- ° Ruptura uterina.
 - Hemorragia obstétrica (pérdida hemática \geq 500 cc).
 - Otras.
- ° Morbilidad neonatal:
 - Equimosis.
 - Laceraciones dérmicas.
 - Cefalohematoma.
 - *Caput succedaneum*.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Fracturas.
 - Parálisis facial.
 - Muerte neonatal.
 - Elongación braquial.
 - Hematoma subgaleal.
 - Otras.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 467 pacientes con una media de edad de 23.4 ± 5.5 años, con rango entre 12-41 años. El porcentaje de primigestas fue de 44.5% ($n = 208$) y el de multigestas de 55.5% ($n = 259$). La prevalencia de madres sin cesárea previa fue de 50.7% ($n = 237$) y con cesárea previa de 49.3% ($n = 230$). El 73.4% de las madres tuvo atención prenatal ($n = 343$).

Los RN fueron 45.4% mujeres ($n = 112$) y 54.6% hombres ($n = 255$). Clasificados por SDG: RN pretérmino 7.7% ($n = 36$), a término 87.8% ($n = 410$), con gestación prolongada 4.1% ($n = 19$) y postérmino 0.4% ($n = 2$). Los RN con peso al nacer $< 2,500$ g. representaron 7.5% ($n = 35$) y $\geq 2,500$ g, 92.5% ($n = 432$). El promedio del Apgar a los 5 min: 8.7 ± 0.7 puntos, rango de 6-9 puntos.

En el PVIF se utilizó fórceps tipo Kjelland en 24.4% ($n = 114$), Simpson en 73.4% ($n = 343$), Elliot en 1.9% ($n = 9$) y Piper en 0.2% ($n = 1$). La indicación terapéutica fue de 55.9% ($n = 261$), profiláctica 43% ($n = 201$) y electivos 1.1% ($n = 5$).

Respecto a la morbilidad materna los desgarros perineales representaron 38.5% ($n = 180$), de 1er. grado 29.4% ($n = 53$), 2o. grado 18.8% ($n = 34$), 3er. grado 45% ($n = 81$) y 4o. grado 6.6% ($n = 12$). La ruptura uterina sólo se presentó en 0.2% ($n = 1$). La hemorragia obstétrica complicó 12.4% de los PVIF ($n = 58$).

La morbilidad neonatal global fue de 55.9% ($n = 261$): equimosis en 54.4% de los neonatos ($n = 142$), *caput succedaneum* en 35.6% ($n = 93$), laceraciones dérmicas en 5.7% ($n = 15$), cefalohematoma en 2.2% ($n = 6$),

hemorragia subaracnoidea en 0.3% ($n = 1$), muerte neonatal en 0.3% ($n = 1$), elongación braquial en 0.3% ($n = 1$), parálisis facial en 0.3% ($n = 1$) y hematoma subgaleal en 0.3% ($n = 1$).

DISCUSIÓN

La indicación principal de PVIF fue el uso terapéutico (55.9%) seguido del profiláctico (43%), resultado acorde con lo reportado en la literatura internacional. El fórceps más utilizado fue el tipo Simpson en 73.4% de los casos.

Dentro de la morbilidad materna secundaria a PVIF, la más frecuente fue el desgarro perineal (38.5%), principalmente los de 3er. grado (45%). Se observó una incidencia de 12.4% de hemorragia obstétrica, considerablemente elevada comparada con la del parto eutócico (3-4%). Únicamente se presentó ruptura uterina en un caso (0.2%).

La morbilidad neonatal tuvo una incidencia de 55.9%, elevada en comparación con lo reportado a nivel internacional, pero baja con lo reportado a nivel nacional. La morbilidad con mayor incidencia fue la equimosis (54.4%) y el *caput succedaneum* (35.6%), acorde con lo reportado en la literatura.

CONCLUSIONES

La prevalencia de trauma obstétrico materno y neonatal en el Hospital de la Mujer es alta comparada con lo reportado a nivel internacional, pero baja con lo reportado a nivel nacional.

REFERENCIAS

1. Rodríguez AJ, Saldaña GR, Cerna RJ. Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Programa de actualización continua para el Ginecoobstetra. PAC GO. Libro 4 Obstetricia: El parto Operatorio. Intersistemas; 1998, p. 22-39.
2. Chazaro L. Pariendo instrumentos médicos: los fórceps y pelvímetros entre los obstetras del siglo XIX en México. *Acta His Med Sci His Illus* 2004; 24: 27-51.
3. Karchmer K, Fernández del Castillo S. Obstetricia y medicina perinatal. Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tomo 1. 2006, p. 537-46.
4. Landy HJ, Laughon SK, Bailit JL, Kominiarek MA, González-Quintero VH, Ramírez M, et al. Consortium on Safe Labor. Characteristics associated with severe perineal and cervical lacerations during vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 627-35.
5. Delgado B, Fernández C, Arroyo C. Características del traumatismo al nacimiento en una institución de tercer nivel. *Perinatol Reprod Hum* 2003; 17: 169-75.
6. Baños TA, Vázquez CE, San Germán TL. Incidencia y factores de riesgo de trauma obstétrico en recién nacidos en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" Agosto 2005-Mayo 2006. *Rev Esp Med Quir* 2007; 12: 32-6.

7. Cortés H, Escobar E. Parto vaginal instrumentado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl durante un período de 5 años (2000-2004); Medellín, Colombia. *Rev Colomb de Obst y Gine* 2006; 57: 27-30.
8. Kabiru WN, Jamieson D, Graves W, Lindsay M. Trends in operative vaginal delivery rates and associated maternal complication rates in an inner city hospital. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1112-4.
9. Pettker CM. Standardization of intrapartum management and impact on adverse outcomes. *Clin Obstet Gynecol* 2011; 54: 8-15.
10. Wen SW, Liu S, Kramer MS, Marcoux S, Ohlsson A, Sauve R. Comparison of maternal and infant outcomes between vacuum extraction and forceps deliveries. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 103-7.

Enfermedad hipertensiva del embarazo recurrente y morbilidad asociada

Mariana Jazmín Romero-Ramírez,* Mauricio Pichardo-Cuevas,*
Christopher Israel Déciga-Rivera,** Nilson Agustín Contreras-Carreto*

RESUMEN

Introducción. En la literatura se mencionan como principales factores de riesgo para desarrollar recurrencia de enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) al antecedente de síndrome antifosfolípidos, nuliparidad, historia previa de preeclampsia, diabetes preexistente, antecedentes familiares de preeclampsia, edad materna avanzada e hipertensión mayor a diez años de evolución. Este riesgo es siete veces mayor en embarazadas con antecedente de preeclampsia, 9-10 veces mayor en pacientes con síndrome antifosfolípidos y cuatro veces mayor con diabetes preexistente. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de EHE recurrente y su morbilidad asociada. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado en 105 mujeres con recurrencia de enfermedad hipertensiva del embarazo, atendidas en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, del 1 de enero 2007 al 30 de marzo 2011. **Resultados.** La prevalencia observada de EHE recurrente fue de 80.95%. La muestra poblacional incluyó 105 pacientes, con una media de edad de 24.2 años. La mediana de gestaciones fue de dos. La mediana de número de partos fue de 0.5. La mediana de abortos fue uno. La mediana de cesáreas fue de 1.5. Las semanas de gestación a la presentación de EHE recurrente fue en promedio de 32.8 ± 8 semanas de gestación (SDG). El periodo intergenésico promedio fue de 41.8 ± 26.6 meses. La recurrencia de EHE para cada clasificación fue: hipertensión gestacional 7.61% (n = 8), preeclampsia severa 62.85% (n = 66), preeclampsia leve 6.66% (n = 7), hipertensión arterial sistémica + preeclampsia agregada 3.80% (n = 4). La prevalencia morbilidad asociada para cada clasificación en esta población fue: hemorragia obstétrica 5.71% (n = 6), síndrome de HELLP 11.42% (n = 12), parto pretérmino 24.76% (n = 26), retardo del crecimiento intrauterino 4.76% (n = 5), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera 2.85% (n = 3), y muerte fetal 2.85% (n = 3). **Conclusión.** A pesar de que la EHE es una entidad clínica grave, su prevalencia continúa siendo alta en nuestra población.

Palabras clave. Preeclampsia. Eclampsia. Hipertensión gestacional. Síndrome antifosfolípidos.

ABSTRACT

Introduction. Exist major risk factors for developing recurrent hypertensive disorders of pregnancy (HDP) and includes the history of antiphospholipid syndrome, nulliparity, previous history of preeclampsia, pregestational diabetes, family history of preeclampsia, maternal age and high greater than 10 years of evolution. This risk is 7 times higher in pregnant women with a history of preeclampsia, 9-10 times higher in patients with antiphospholipid syndrome and 4 times greater with pre-existing diabetes. **Objective.** Investigate the prevalence of recurrent HDP and its morbidity associated. **Material and methods.** Retrospective, observational, descriptive study realized in 105 women with recurrent HDP treated at Woman's Hospital, Ministry of Health since 1st January 2007 to March 30th 2011. **Results.** The observed prevalence of recurrent HDP was 80.95%, the study included 105 patients with an mean age of 24.2 years. The median was 2 pregnancies, 0.5 deliveries, 1 abortion, 1.5 cesareans. The average weeks of presentation of HDP was 32.8, the average period between births was 41.8 months. Recurrent EHE for each classification was: gestational hypertension 7.61% (n = 8), severe preeclampsia 62.85% (n = 66), mild preeclampsia 6.66% (n = 7), hypertension + preeclampsia 3.8% (n = 4). The prevalence for each classification of associated morbidity was: obstetric hemorrhage 5.71% (n = 6), HELLP syndrome 11.2% (n = 12), preterm delivery 24.76% (n = 26), intrauterine growth retardation 4.76% (n = 5), *abruptio placentae* 2.85% (n = 3), and stillbirth 2.85% (n = 3). **Conclusion.** While HDP is a serious clinical entity, prevalence remains high in our population.

Key words. Preeclampsia. Eclampsia. Gestational hypertension. Antiphospholipid syndrome.

* Hospital de la Mujer. ** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia:
Mtro. Nilson Agustín Contreras-Carreto
Jefatura de Medicina Interna, Hospital de la Mujer
Prolongación Salvador Díaz Mirón, Núm. 374. Col. Santo Tomás. Deleg. Miguel Hidalgo, CP. 11340, México, D.F.
Correo electrónico: medicinainterna_hmujer@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

La hipertensión complica aproximadamente 7-13% de todas las gestaciones.^{1,2} Su incidencia es variable y depende de la población estudiada y de los criterios diagnósticos utilizados.³ La clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo y sus criterios diagnósticos se muestran en la tabla 1. La incidencia de preeclampsia es más baja que la de hipertensión gestacional.^{4,5,10} Entre las complicaciones perinatales más importantes de la preeclampsia/eclampsia se encuentran: el parto pretérmino y la restricción del crecimiento intrauterino, asociadas con una alta morbilidad fetal y neonatal, retraso del neurodesarrollo y enfermedades crónicas en la infancia.³

La eclampsia es otra complicación grave de la preeclampsia. Aunque la incidencia es < 1%, la eclampsia probablemente es responsable de 50,000 muertes maternas al año en el mundo.¹²

La disfunción de las células endoteliales parece ser la vía común final de la patogenia de la preeclampsia/eclampsia y se asocia con las otras características de la enfermedad, como vasoespasmo, incremento en la permeabilidad capilar y agregación plaquetaria.^{6,7,8,9,11}

EHE recurrente

Se denomina enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) recurrente al cuadro hipertensivo en mujeres gestantes con antecedente de EHE previa. Las revisiones sistemáticas realizadas hasta el momento mencionan la importancia del antecedente de síndrome antifosfolípidos, nuliparidad, historia previa de preeclampsia, diabetes preexistente, antecedentes familiares de preeclampsia, edad

materna avanzada e hipertensión mayor a diez años de evolución, como factores de alto riesgo para desarrollar recurrencia de preeclampsia en embarazos posteriores.¹²⁻¹⁴ El riesgo de padecer preeclampsia es siete veces mayor en embarazadas con antecedente de preeclampsia y 9-10 veces mayor en las que padecen síndrome antifosfolípidos. Este riesgo es cuatro veces mayor con diabetes preexistente; tres veces mayor con historia familiar de preeclampsia, IMC ≥ 35 , primigrávida y embarazo gemelar; se duplica con edad ≥ 40 años, presión arterial sistólica ≥ 130 e IMC ≥ 35 en la primera consulta.¹⁵⁻¹⁹ El riesgo aumenta con un intervalo intergenésico ≥ 10 años, hipertensión y nefropatía preexistentes, pero no se ha precisado con exactitud. La paciente con antecedente de preeclampsia tiene mayores probabilidades de recurrencia y de que ésta se inicie en etapas tempranas del embarazo. Dichos antecedentes incrementan notablemente la morbilidad materna y perinatal.^{19,20}

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de EHE recurrente y morbilidad asociada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado en 105 mujeres con recurrencia de EHE atendidas en el Hospital de la Mujer, SSA, entre el 1 de enero 2007 al 30 de marzo 2011. Se incluyeron en el estudio a todas aquellas pacientes con antecedente de EHE en cualquier gestación previa excluyendo aquellas con expediente clínico incompleto para las variables estudiadas.

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo de acuerdo con el *National High Blood Pressure Education Working Group*.

Clasificación	Criterios diagnósticos
Hipertensión gestacional (HG)	TA > 140/90 mmHg sin proteinuria.
Preeclampsia	Leve (PL): TA > 140/90 mmHg + proteinuria ≥ 300 mg en orina de 24 h. Severa (PS): TA $\geq 160/110$ + proteinuria ≥ 500 mg en orina de 24 h.
Eclampsia (E)	Preeclampsia + crisis convulsivas.
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	TA > 140/90 mmHg previo al embarazo.
Preeclampsia agregada a HAS	Proteinuria ≥ 300 mg en orina de 24 h en mujeres con HAS.

Modificado de National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1691-712.

Variables analizadas

- Variables demográficas:
 - Edad.
- Antecedentes obstétricos:
 - Gestas.
 - Partos.
 - Cesáreas.
 - Abortos.
 - Vía de resolución obstétrica.
 - Antecedente de EHE de tipo preeclampsia leve o severa.
 - Edad gestacional de presentación de la EHE en el embarazo actual.
 - Periodo intergenésico.
- Tipo de EHE en el embarazo previo:
 - Preeclampsia leve o severa (PL/PS).
- Tipo de EHE en el embarazo actual:
 - Hipertensión gestacional (HG).
 - Preeclampsia leve o severa (PL/PS).
 - Eclampsia (E).
 - Hipertensión crónica con preeclampsia agregada (HAS+P).
- Morbilidad secundaria:
 - Síndrome de HELLP.
 - Hemorragia obstétrica.
 - Muerte materna.
 - Muerte perinatal.
 - Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU).
 - Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI).
 - Parto pretérmino.

RESULTADOS

La prevalencia observada de EHE recurrente fue de 80.95%. La muestra poblacional incluyó 105 pacientes, con una media de edad de 24.2 ± 6.1 años, rango entre 16-37 años. La mediana de gestaciones fue dos, con rango de 2-7 gestas. La mediana de número de partos fue 0.5 con rango entre 0-1 partos. La mediana de abortos fue uno, con rango entre 0-2 abortos. La mediana de cesáreas fue 1.5, con rango entre 1-2 cesáreas. Las semanas de gestación a la presentación de EHE recurrente fue en promedio 32.8 ± 8.6 , con rango entre 24.2-41.4 SDG. El periodo intergenésico promedio fue 41.8 ± 26.6 con

rango entre 5-96 meses. La recurrencia de EHE para cada clasificación fue: HG 7.61% (n = 8), PS 62.85% (n = 66), PL 6.66% (n = 7), HAS + preeclampsia agregada 3.80% (n = 4). La prevalencia morbilidad asociada para cada clasificación en esta población fue: hemorragia obstétrica 5.71% (n = 6), síndrome de HELLP 11.42% (n = 12), parto pretérmino 24.76% (n = 26), RCIU 4.76% (n = 5), DPPNI 2.85% (n = 3), y muerte fetal 2.85% (n = 3).

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de EHE recurrente. Esta medida permitirá anticipar la elevada morbilidad subsecuente en gestaciones posteriores y sugerir las mejores opciones de planificación familiar y orientar adecuadamente a la madre y su pareja. La prevalencia de EHE recurrente fue similar a lo reportado en la literatura, que va de 65 a 79%, a diferencia de otros estudios en los cuales se observa una mayor prevalencia de EHE recurrente en mujeres mayores de 40 años. En la población aquí estudiada se observó esta patología en mujeres jóvenes, ya que la media fue de 24.2 ± 6.1 años. La principal presentación fue la PS con 62.85% comparada con 6.6% de PL, lo que traduce la severidad de esta patología en dichas pacientes. En el análisis de la morbilidad se encontró una alta incidencia de parto pretérmino (24.76%) comparado con la literatura (19%). La prevalencia de RCIU fue menor a lo reportado a nivel internacional en este tipo de pacientes (4.76 vs. 12%). En este estudio no se observaron casos de eclampsia o síndrome de HELLP.

CONCLUSIÓN

A pesar de que la EHE es una entidad clínica grave, su prevalencia continúa siendo alta en nuestra población.

REFERENCIAS

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1691-712.
2. Sibai BM. Pre-eclampsia eclampsia. *Curr Problems Obstet Gynecol Fertil* 1990; 13: 3-45.
3. Davies AM, Dunlop W. Hypertension in pregnancy. In: Barron SL, Thomson AM (eds.). *Obstetrical epidemiology*. London: Academic Press; 1983, p. 167-208.
4. Safflas AF, Olson DR, Franks AL, Franks HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 460-5.
5. Visser W, Wallenburg HC. Maternal and perinatal outcome of temporizing management in 254 consecutive patients with severe preeclampsia remote from term. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 63: 147-54.

6. Zeeman GG, Dekker GA. Pathogenesis of preeclampsia: a hypothesis. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35: 317-37.
7. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1359-75.
8. Gibson B, Hunter D, Neame PB, Kelton JG. Thrombocytopenia in preeclampsia and eclampsia. *Semin Thromb Hemost* 1982; 8: 234-47.
9. Giles C, Inglis TC. Thrombocytopenia and macrothrombocytosis in gestational hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 1115-9.
10. Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124: 855-64.
11. Friedman SA, Taylor RN, Roberts JM. Pathophysiology of preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991; 18: 661-82.
12. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 357-61.
13. Odegard RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 1410-6.
14. Campbell DM, MacGillivray I, Carr-Hill R. Pre-eclampsia in second pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 131-40.
15. Sibai BM, El Nazer A, Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 1011-6.
16. Dukler D, Porath A, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Remote prognosis of primiparous women with preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 96: 69-74.
17. Santema JG, Koppelaar I, Wallenburg HC. Hypertensive disorders in twin pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 58: 9-13.
18. Garner PR, D'Alton ME, Dudley DK, Huard P, Hardie M. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 505-8.
19. Pattison NS, Chamley LW, McKay EJ, Liggins GC, Butler WS. Antiphospholipid antibodies in pregnancy: prevalence and clinical associations. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 909-13.
20. Leis M, Rodríguez B, García L. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2010; 78: 461-525.

Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas con y sin tratamiento hormonal sustitutivo

Freyra Fenchio-González,* Mauricio Pichardo-Cuevas,*
María de la Luz Linares-Pérez,* Nilson Agustín Contreras-Carreto*

RESUMEN

Antecedentes. Los cambios hormonales y metabólicos inherentes de la menopausia condicionan un incremento del peso corporal y redistribución androide de la grasa. Esto produce resistencia periférica a la insulina, aumento en la presión arterial y trastorno del metabolismo lipídico, los cuales son los principales componentes del síndrome metabólico, predictor de eventos cardiovasculares fatales. Se ha observado un efecto favorable de la terapia estrogénica sobre algunos de los componentes del síndrome metabólico (SM), lo que contribuye a la reducción de morbimortalidad por cardiopatía isquémica en mujeres. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de SM en mujeres posmenopáusicas y compararlas con las modalidades de terapia hormonal sustitutiva (THS). **Material y métodos.** Estudio transversal, retrospectivo y observacional realizado del 1 de enero al 30 de abril 2011 en la Clínica de Climaterio del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, México, D.F. **Resultados.** La prevalencia de SM fue de 72.2% (n = 182). No hubo disminución del SM en la terapia vía oral (estrógenos p = 0.08, estrógenos + progestágenos p = 0.12). El tratamiento transdérmico mostró una menor prevalencia de SM (p ≤ 0.05 para estrógenos y estrógenos-progestágenos). **Conclusiones.** La prevalencia de síndrome metabólico en este grupo de pacientes es alta. Esta prevalencia parece reducirse con la terapia de reemplazo hormonal (sobre todo administrada por vía transdérmica), pero no se puede ser concluyente al respecto.

Palabras clave. Síndrome metabólico x. Menopausia. Terapia de reemplazo hormonal.

ABSTRACT

Introduction. Hormonal and metabolic changes implicit in menopause, are set towards body weight increase and android redistribution of fat, produce peripheral insulin resistance, blood pressure elevation and dyslipidemia; all of them known today as main components of metabolic syndrome (MS); a strong predictor of cardiovascular diseases and eventually early death. Estrogenic therapy has shown beneficial effects over some of the components of MS previously mentioned, potentially contributing to reduce the mobility and mortality secondary to ischemic heart disease. **Objective.** To determine the prevalence of MS in postmenopausal women in order to compare different hormonal therapies available. **Material and methods.** Design has a transversal, retrospective, observational, descriptive, conducted since January 1st to April 30th 2011 in Women's Hospital, Ministry of Health. **Results.** The incidence of MS was 72.2% (n = 182). There was no statistical significance in the reduction of MS in the oral therapy (p = 0.08 estrogen, estrogen + progestin p = 0.12) transdermal treatment showed a lower incidence of MS (p ≤ 0.05 for estrogen and estrogen-progestin). **Conclusions.** The prevalence of metabolic syndrome in this patient group is high. This prevalence appears to be reduced with the use of hormone replacement therapy (Especially in transdermal administration), but cannot be conclusive in this regard.

Key words. Metabolic syndrome x. Menopause. Hormone replacement therapies.

INTRODUCCIÓN

El notable incremento de la esperanza de vida al nacimiento en la población, particularmente en mujeres, durante la última mitad del siglo XX condicionó que un mayor

número de mujeres mexicanas cursen una parte considerable de su vida en la condición posmenopáusica. En el 2000 la esperanza de vida al nacimiento de las mujeres era de 83.4 años.¹ Las tasas de obesidad han alcanzado proporciones casi epidémicas a nivel internacional.^{2,3}

* Hospital de la Mujer.

Correspondencia:

Mtro. Nilson Agustín Contreras-Carreto

Jefatura de Medicina Interna, Hospital de la Mujer

Prolongación Salvador Díaz Mirón, Núm. 374. Col. Santo Tomás. Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11340, México, D.F.

Correo electrónico: medicinainterna_hmujer@yahoo.com.mx

La prevalencia de síndrome metabólico en mujeres mayores de 50 años en México es de 35%, con ello tienen un doble riesgo de muerte, contribuye hasta en 50% al total de las patologías cardiovasculares que constituyen la principal causa de mortalidad.⁴

En la mujer posmenopáusica la detección y el manejo del síndrome metabólico reviste mayor importancia debido a su relación con la enfermedad cardiovascular y trastornos metabólicos.⁵⁻⁷

CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico incluye a un grupo de trastornos clínicos comunes: obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y dislipidemia. Se caracteriza, además, por ser un estado protrombótico y proinflamatorio.^{3,8,9} Su diagnóstico se establece por medio de datos clínicos y de laboratorio.

Los criterios propuestos por el *National Cholesterol Education Program* en el *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP Adult Treatment Panel III)* son: perímetro de cintura > 88 cm, triglicéridos \geq 150 mg/dL, colesterol HDL < 50 mg/dL, presión arterial \geq 130/85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo), glucosa en ayuno \geq 100 mg/dL. El diagnóstico se realiza con tres o más de estos criterios.^{4,10,11}

Los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyen: elevadas concentraciones séricas de insulina, glucosa en ayuno y posprandial elevadas y por lo menos dos de los siguientes: obesidad abdominal definida por un índice cintura/cadera > 0.9, índice de masa corporal (IMC) \geq 30 kg/m² SC o perímetro de la cintura \geq 93 cm, triglicéridos \geq 150 mg/dL, colesterol HDL < 35 mg/dL, presión arterial (TA) \geq 140/90 mmHg o estar en tratamiento antihipertensivo.^{4,10,11}

EFFECTOS DE LA TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

En la actualidad existen ensayos clínicos controlados donde se observa que la terapia hormonal sustitutiva (THS) con estrógenos tiene efectos benéficos, eficaces no sólo sobre el síndrome climatérico, sino también sobre el metabolismo de los carbohidratos y lípidos.¹²

Adami estudió a un grupo de mujeres que recibieron estrógenos conjugados o estradiol transdérmico durante un año, ambos con medroxiprogesterona asociada, durante 12 días. Observó que el colesterol total y el colesterol-LDL disminuían en forma similar, mientras el coles-

terol-HDL se elevaba en las pacientes que ingerían estrógenos por vía oral y no aumentó en las que lo recibían por vía transdérmica. También observó que los triglicéridos se elevaban con la vía oral y disminuían en la transdérmica.¹³

En el estudio realizado por Kennedy *et al.* se observó que tanto los estrógenos transdérmicos como los orales disminuyen los niveles de selectinas, postulando que la reducción de este marcador de la función endotelial sería uno de los mecanismos por los cuales los estrógenos disminuyen el riesgo aterosclerótico.¹⁴

Blumel *et al.* realizaron un estudio en humanos sobre el posible papel de los estrógenos transdérmicos en la protección cardiovascular. Observó que las usuarias con terapia transdérmica presentaron un riesgo de infarto agudo al miocardio (IAM) 38% menor respecto a las mujeres del grupo control. Sin embargo, todos los autores mencionan la necesidad de un mayor número de estudios para confirmar este posible efecto protector.¹⁵

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de SM en mujeres.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado en la Clínica de Climaterio del Hospital de la Mujer durante el 1 de enero al 30 de abril 2011. Se incluyeron en el estudio a todas las pacientes que cumplieron los siguientes criterios:

- Sin THS en los últimos cuatro meses de modo regular.
- Con THS por más de cuatro meses de uso regular.

Se excluyeron del estudio a todas las pacientes que no continuaron en control en el Hospital por cualquier causa, pacientes con THS en un periodo menor a cuatro meses de uso regular o con expediente clínico incompleto para las variables seleccionadas.

Variables analizadas

- Variables demográficas:
 - Edad.
- Variables somatométricas:
 - Peso (kg).
 - Talla (m).
 - IMC (kg/m² SC).

- Perímetro de cintura (cm).
- Perímetro de cadera (cm).
- Índice cintura/cadera.
- Presión arterial (mmHg).
- Variables de laboratorio:
 - Triglicéridos (mg/dL).
 - Colesterol-HDL (mg/dL).
 - Glucosa sérica en ayuno (mg/dL).
- Variables ginecológicas:
 - Tipo de menopausia:
 - Fisiológica.
 - Posquirúrgica.
 - Años de diagnóstico de posmenopausia.
 - Tratamiento:
 - Sin THS.
 - Con THS:
 - ∅ Vía transdérmica (TD):
 - Estrógenos.
 - Estrógenos + progestágenos.
 - ∅ Vía oral (VO):
 - Estrógenos.
 - Estrógenos + progestágenos.
 - Comorbilidades asociadas:
 - Hipertensión arterial sistémica.
 - Diabetes mellitus (DM).
 - Dislipidemia.
 - Cardiopatía isquémica.
 - Hipotiroidismo.
 - Cáncer ginecológico.
 - Otros.

RESULTADOS

En el periodo del 1 de enero al 30 de abril 2011 se atendieron en la Clínica de Climaterio un total de 483 pacientes, 52.1% (n = 252) se incluyeron en el estudio. La media de edad fue de 51.7 ± 6.9 años, con un rango entre 29-69 años. El peso promedio fue 65.6 ± 11.6 kg, rango entre 33-112 kg. La talla promedio fue 1.52 ± 0.05 m, rango entre 1.30-1.70 m. El IMC promedio fue 8.1 ± 4.3 kg/m² SC, rango entre 16.7-43.7 kg/m² SC. El perímetro de cintura promedio fue 90.6 ± 9.6 cm, rango entre 65-126 cm. Perímetro de cadera promedio fue 102.3 ± 9.4 cm, rango entre 79-142 cm.

Índice cintura/cadera promedio de 0.88 ± 0.05 cm, rango entre 0.71-1.08 cm.

Las pacientes con cifras de TA < 130/85 mmHg representaron 83.7% (n = 211); 16.3% (n = 42) presentó cifras mayores. La media de triglicéridos fue 175.7 ± 83.5 mg/dL, rango de 48-623 mg/dL. Colesterol-HDL promedio de 45.8 ± 17.9 mg/dL, rango de 15-204 mg/dL. Glucosa sérica promedio de 99.8 ± 18.05 mg/dL, rango entre 61-213 mg/dL. En los años de diagnóstico de menopausia la media fue de 5.6 ± 4.9 años, con rango entre 1-29 años de diagnóstico. En 49.2% (n = 124) se trató de menopausia fisiológica y en 50.8% (n = 129) de etiología posquirúrgica. El 41.3% (n = 105) no presentó comorbilidades asociadas; 15.9% (n = 40) presentó hipertensión arterial; 5.2% (n = 13) fueron diabéticas; 2.8% (n = 7) presentaron dislipidemia, 0.4% (n = 1) cursaba con cardiopatía isquémica, 0.4% (n = 1) hipotiroidismo, 9.1% (n = 23) cáncer ginecológico y otras comorbilidades (principalmente miomatosis uterina) 25% (n = 63).

El 45.1% (n = 113) de las pacientes no recibió THS. El 55.15% de las pacientes que tenían THS (n = 139) que correspondió a: estrógenos VO 14.6% (n = 37), estrógenos con progestágenos VO 21.7% (n = 55), estrógenos TD 11.9% (n = 30); estrógenos con progestágenos TD 5.9% (n = 15).

La prevalencia de SM fue de 72.2% (n = 182). El 96.7% (n = 118) reunió criterios ATP III, 52.4% (n = 64) criterios de la OMS y 45.08% (n = 55) ambos criterios (Figura 1). El 50% (n = 61) con SM (ATP III/OMS) no tenían THS; 13.9% (n = 17) con THS a base de estrógenos VO; 17.2% (n = 21) con tratamiento combinado de estrógenos-progestágenos VO; 13.9% (n = 17) con tratamiento de estrógenos TD y 4.9% (n = 6) con tratamiento combinado estrógenos-progestágenos TD (Figura 2).

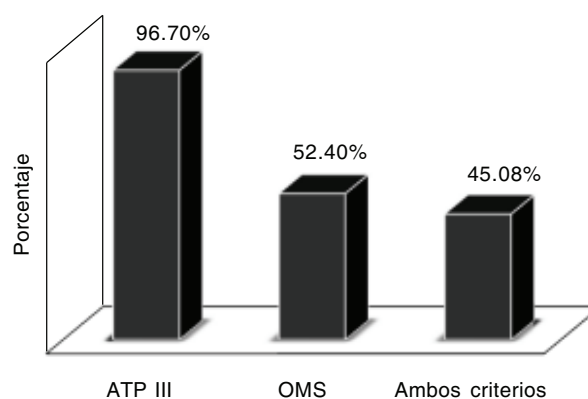


Figura 1. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas.

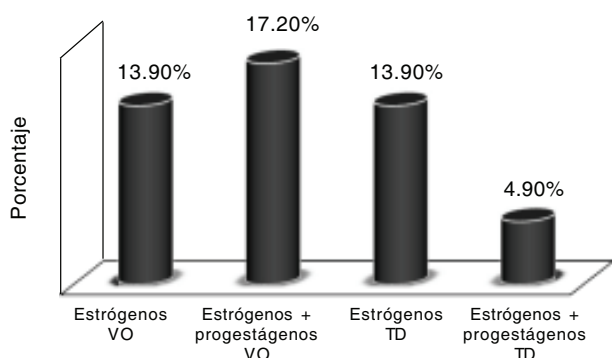


Figura 2. Tipo de terapia hormonal sustitutiva en mujeres posmenopáusicas.

DISCUSIÓN

El aumento de peso y la obesidad en la posmenopausia generan mayor prevalencia de SM. La THS para aliviar los síntomas de la menopausia puede ayudar a reducir muchos de los componentes del síndrome metabólico (masa grasa, resistencia a la insulina, marcadores de inflamación, lípidos) y puede contribuir a la reducción de la alta morbilidad observada en mujeres posmenopáusicas jóvenes. En diversos estudios se ha observado un efecto protector para SM en mujeres que reciben THS, principalmente en la terapia TD; los resultados fueron acordes con lo reportado a nivel internacional. La THS con estrógenos, solos o combinados con progestágenos, no está libre de posibles efectos adversos; se ha relacionado con posibles efectos a nivel oncológico y de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar. Debido a ello, la THS debe prescribirse sólo en casos de síntomas climatéricos que alteren la calidad de vida de la paciente, a la dosis mínima eficaz y durante el tiempo más corto posible. Es necesario realizar más estudios que permitan asociar los posibles efectos (benéficos o perjudiciales) a nivel sistémico secundario al uso de THS en mujeres posmenopáusicas.

CONCLUSIONES

La prevalencia de síndrome metabólico en este grupo de pacientes es alta. Esta prevalencia parece reducirse

con la terapia de reemplazo hormonal (sobre todo en la vía transdérmica) pero no se puede ser concluyente al respecto.

REFERENCIAS

1. Fernández Alonso AM. Terapia hormonal sustitutiva: diez años después. Tesis Doctoral. Departamento de Ginecología y Obstetricia. España: Universidad de Granada. Abril 2008.
2. Lobo RA. Síndrome metabólico después de la menopausia y el papel de las hormonas. *Revista del climaterio* 2009; 13: 1-10.
3. Alonso García A, Llana Coto P, González González C. Síndrome metabólico, obesidad y terapia hormonal de sustitución. *Revista Española de Obesidad* 2008; 6: 340-50.
4. Sócrates Aedo M, Arnaldo Porcile J, Domingo Laiz R, Fernando Urzúa V. Implicancias de diferentes modalidades de THR oral en los componentes del síndrome metabólico en las mujeres en climaterio del servicio de salud metropolitano oriente (Santiago de Chile). *Rev Obstet Ginecol* 2006; 1: 23-9.
5. Kirsten J. Menopausia y transición menopáusica. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 2008; 92: 1253-71.
6. Carranza Madrigal J, López Correa S. El síndrome metabólico en México. *Med Int Mex* 2008; 24: 251-61.
7. Hernández Galván R, Jiménez Huerta J, Sánchez Contreras J. Incidencia de síndrome metabólico en la etapa de climaterio en el servicio de ginecología del Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex* 2008; 75: 241-6.
8. Ghosh A. Comparison of risk variables associated with the metabolic syndrome in pre- and postmenopausal Bengalee women. *Cardiovasc J Afr* 2008; 19: 183-7.
9. Razzouk L, Muntner P. Ethnic, gender, and age-related differences in patients with the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2009; 11: 127-32.
10. Carranza Lira S, Guerrero Millis L, Castro A. Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres postmenopáusicas mexicanas y su relación con la terapia hormonal. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77: 367-71.
11. Whitcroft S, Herriot A. Insulin resistance and management of the menopause: a clinical hypothesis in practice. *Menopause Int* 2011; 17: 24-8.
12. Morato Hernández L, Malacara Hernández JM. Condiciones metabólicas y hormonales en la menopausia. *Rev Endocrinol Nutr* 2006; 14: 149-55.
13. Albuquerque de Figueiredo Net J, Durans Figuerêdo E, Bonifácio Barbosa J, Flores Barbosa F, Cardoso Costa GR, Da Silva Nina VJ, Vilela de Abreu Haickel R. Síndrome metabólico y menopausia: estudio transversal en ambulatorio de ginecología. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95: 339-45.
14. Ouyang P, Michos ED, Karas RH. Hormone replacement therapy and the cardiovascular system: lessons learned and unanswered questions. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1741-53.
15. Blumel JE, Campodonico I. ¿Son los estrógenos transdérmicos cardioprotectores? *Rev Méd Chile* 2001; 129: 433-40.

Relación entre índice de masa corporal y severidad de endometriosis

Yamile Torres-Jasso,* Mauricio Pichardo-Cuevas,*
José Antonio Moreno-Sánchez,* María Esther Meza-López,* Nilson Agustín Contreras-Carretero*

RESUMEN

Introducción. La endometriosis es la tercera causa de morbilidad ginecológica. Sus complicaciones se encuentran asociadas al sitio de implantación del tejido ectópico endometrial y pueden producir esterilidad y discapacidad funcional. Su fisiopatología se relaciona con la presencia de reacciones inmunitarias, autoinmunitarias y a la acción de células inflamatorias en el líquido peritoneal, así como la participación del tejido adiposo en la producción local de estrógenos. En algunos estudios se ha observado una posible relación entre las medidas antropométricas y la severidad de la endometriosis. **Objetivo.** Investigar la relación de la severidad de la endometriosis con el índice de masa corporal (IMC). **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en pacientes con diagnóstico de endometriosis de la Clínica de Infertilidad del Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, México, D.F. **Resultados.** La muestra se integró por 115 mujeres con una media de edad de 32.8 ± 8.2 años, peso 63.1 ± 12.3 kg, talla 1.56 ± 0.06 m. IMC 25.7 ± 4.8 . Clasificadas en: desnutrición 7.8% (n = 9), peso normal 43.5% (n = 59), obesidad leve 31.3% (n = 36), obesidad moderada 12.2% (n = 14), obesidad severa 4.3% (n = 1). Severidad diagnosticada por laparotomía 72.2% (n = 83) y laparoscopia 27.8% (n = 32). Severidad estadio I o leve 23.5% (n = 27), estadio II o media 20.0% (n = 23), estadio III o moderada 23.5% (n = 27), estadio IV o severa 33.0% (n = 38). Severidad en mujeres con desnutrición vs. peso normal. **Conclusiones.** Se observó una relación inversa, no significativa, entre el índice de masa corporal y la severidad de endometriosis. Son necesarios más estudios con un rigor metodológico y muestras poblacionales mayores para esclarecer el papel del IMC y la severidad de la endometriosis.

Palabras clave. Endometriosis. Índice de masa corporal. Infertilidad. Laparotomía. Desnutrición.

ABSTRACT

Introduction. Endometriosis is the third cause of gynecological morbidity. Its complications are associated with the implantation site of ectopic endometrial tissue and can produce sterility and functional disability. The pathology is related to the presence of immune reactions, autoimmune and inflammatory cell action in the peritoneal fluid, and the involvement of adipose tissue in the local production of estrogen. Some studies have observed a possible association between anthropometric measures and severity of endometriosis. **Objective.** To investigate the relationship between the endometriosis severities with body mass index (BMI). **Material and methods.** A retrospective, descriptive and observational study of patients diagnosed with endometriosis in the Infertility Clinic of the Woman's Hospital, Ministry of Health. **Results.** The sample consisted of 115 women with a mean age of 32.8 ± 8.2 years, weight 63.1 ± 12.3 kg, height 1.56 ± 0.06 m. BMI 25.7 ± 4.8 . Classified as: malnutrition 7.8% (n = 9), normal weight 43.5% (n = 59), mild obesity 31.3% (n = 36), moderate obesity 12.2% (n = 14), severe obesity 4.3% (n = 1). Severity diagnosed by laparotomy 72.2% (n = 83) and laparoscopy 27.8% (n = 32). Stage I or mild severity 23.5% (n = 27), stage II or average 20.0% (n = 23), stage III or moderate 23.5% (n = 27), or severe stage IV 33.0% (n = 38). **Conclusions.** We observed an inverse (not significant) relationship between the BMI and the severity of endometriosis. Further studies are needed with methodological rigor and a larger population sample to clarify the role of BMI and the severity of endometriosis.

Key words. Endometriosis. Body mass index. Infertility. Laparotomy. Malnutrition.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia, implantación y crecimiento de tejido endometrial ectópico.^{1,2} Se

caracteriza por dolor pélvico, dismenorrea e infertilidad. Su prevalencia se estima entre 10-15% en mujeres en edad reproductiva. En México se reporta una incidencia de 34.5% en mujeres con diagnóstico de infertilidad.^{3,4}

* Hospital de la Mujer.

Correspondencia:

Mtro. Nilson Agustín Contreras-Carretero

Jefatura de Medicina interna, Hospital de la Mujer

Prolongación Salvador Díaz Mirón, Núm. 374. Col. Santo Tomás. Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11340, México, D.F.

Correo electrónico: medicinainterna_hmujer@yahoo.com.mx

Esta patología se encuentra asociada a diversos factores: ciclos menstruales cortos, sangrado menstrual abundante, menarca temprana y baja paridad. Su fisiopatología se relaciona con procesos inmunológicos manifestados por la acumulación de células inflamatorias y a una producción excesiva de citocinas inflamatorias como la IL-1, TNF e IL-6.⁵⁻⁷ Se caracteriza por una regulación a la baja de las células *natural killer* (NK) que modulan la respuesta inmune y autoinmune manifestada por la producción de anticuerpos anti-endometrio, antinucleares y antifosfolípidos. La reacción inflamatoria puede ser parcialmente modulada por la leptina tipo I, citocina similar a varios miembros de la familia de las interleucinas inflamatorias codificadas por el gen *Obese* (Ob).^{3,8,9}

La leptina fue descrita originalmente como producto del tejido adiposo responsable de la regulación del metabolismo lipídico y de la cantidad de masa corporal. Esta citocina es pleiotrópica y puede relacionarse con varias acciones fisiológicas y patológicas como angiogénesis, inflamación, hematopoyesis y la regulación de la respuesta inmune. Participa también en la regulación de la producción de hormonas sexuales, ovulación, fisiología endometrial y en su desarrollo embrionario temprano e implantación.^{3,4,9}

Existe evidencia de que la leptina puede relacionarse con la patogénesis de algunas enfermedades autoinmunes, algunos tipos de encefalitis, artritis, colitis y diabetes mellitus tipo 1 (DM1). En pacientes con endometriosis se han encontrado niveles elevados de leptina peritoneal que se han relacionado con infertilidad por varios autores.¹⁰ Por lo anterior, se inferiría una posible relación entre la fisiología hormonal que tuviese una vía común entre el grado de obesidad, sobrepeso o desnutrición y severidad de la endometriosis.^{10,11}

Para determinar con precisión la severidad de la endometriosis es necesario observar directamente la cavidad pélvica y abdominal: por mínima invasión (laparoscopia) o cirugía abierta (laparotomía). La severidad puede agruparse en estadios clínicos para determinar el pronóstico, comunicarse objetivamente con otros médicos y planear el tratamiento.^{10,12}

OBJETIVO

Analizar el índice de masa corporal (IMC) y su posible relación con la severidad de la endometriosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en pacientes con diagnóstico de endometriosis durante el 1 de enero 2007 al 31 de di-

ciembre 2010. Se incluyeron en el estudio a todas las pacientes de la Clínica de Infertilidad del Hospital de la Mujer con diagnóstico de endometriosis, excluyendo a aquéllas con expediente clínico incompleto en las variables seleccionadas para este estudio.

Variables analizadas

- Variables demográficas:
 - Edad.
- Variables ginecoobstétricas:
 - Menarca.
 - Inicio de la actividad sexual.
 - Ciclo menstrual:
 - ∅ 21-35
 - ∅ > 35
 - ∅ < 21
 - Duración del sangrado:
 - ∅ ≤ 7 días.
 - ∅ > 7 días.
 - Gestas:
 - ∅ 0
 - ∅ 1
 - ∅ > 1
- Variables somatométricas.
 - Peso (kg).
 - Talla (m).
 - ∅ IMC (kg/m²SC): división basada en la clasificación de la *American Heart Association* (2005):¹
 - ∅ Desnutrición: ≤ 19.9.
 - ∅ Peso normal: 20-24.9.
 - ∅ Obesidad leve: 25-29.9.
 - ∅ Obesidad moderada: 30-34.9.
 - ∅ Clase III (obesidad severa): 35-39.9.
 - ∅ Clase IV (obesidad mórbida): ≥ 40.
- Cuadro clínico de endometriosis:
 - Dolor abdominal.
 - Dismenorrea.
 - Infertilidad.
 - Trastornos menstruales.
 - Endometrioma.
- Procedimiento para diagnóstico de severidad:
 - Laparotomía.
 - Laparoscopia.

- Severidad de la endometriosis basada en la clasificación de la *American Society for Reproductive Medicine* (actualizada en 1996):¹²
 - Estadio I: leve.
 - Estadio II: media.
 - Estadio III: moderada.
 - Estadio IV: severa.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 115 pacientes con una media de edad de 32.8 ± 8.2 años con rango de 14-62 años. Menarca en promedio a los 12.7 ± 1.3 años con rango de 9-17 años. Inicio de vida sexual a los 19.3 ± 6.2 años con rango de 0-36 años, 5.2% (n = 6) fue núbil.

- Duración del ciclo menstrual:
 - Normal (21-35 días) 85.2% (n = 98).
 - Mayor de 35 días (opsomenorrea) 12.2% (n = 14).
 - Menor de 21 días (proiomenorrea) 2.6% (n = 3).
- Duración del sangrado:
 - ≤ 7 días 83.5% (n = 96).
 - > 7 días (menorragia) 6.5% (n = 19).
- Gestaciones:
 - Sin gestación previa 53% (n = 51).
 - Monogestas 22.6% (n = 26).
 - Multigestas 24.3% (n = 28).

La media del peso fue 63.1 ± 12.3 kg con rango entre 41.1-108.8 kg. Talla 1.56 ± 0.06 m con rango de 1.34-1.76 m. IMC 25.7 ± 4.8 con rango entre 18.03-41.56.

Según el IMC se clasificaron en los siguientes grupos:

- Desnutrición 7.8% (n = 9).
- Peso normal 43.5% (n = 59).
- Obesidad leve 31.3% (n = 36).
- Obesidad moderada 12.2% (n = 14).
- Obesidad severa 4.3% (n = 1).

Cuadro clínico:

- Dolor abdominal 37.4% (n = 43).
- Dismenorrea 24.3% (n = 28).
- Infertilidad 23.5% (n = 27).
- Trastornos menstruales 8.7% (n = 10).
- Endometrioma 6.1% (n = 7).

Método de diagnóstico de severidad de endometriosis:

- Laparotomía 72.2% (n = 83).
- Laparoscopia 27.8% (n = 32).

Severidad:

- Estadio I o leve 23.5% (n = 27).
- Estadio II o media 20.0% (n = 23).
- Estadio III o moderada 23.5% (n = 27).
- Estadio IV o severa 33.0% (n = 38).

La prevalencia de obesidad disminuye conforme se incrementa la severidad de la endometriosis (Tabla 1 y Figura 1).

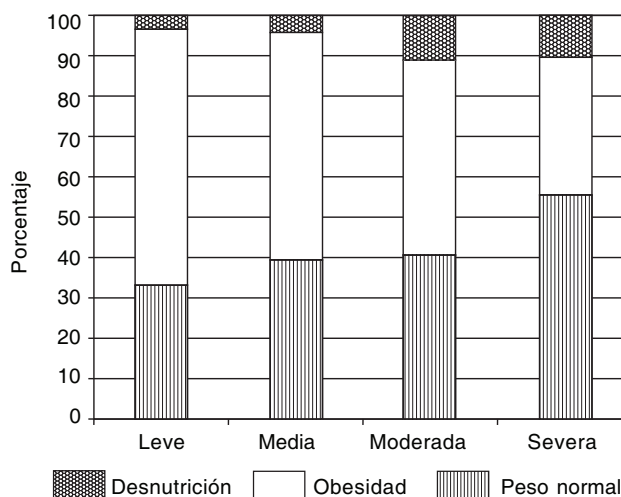


Figura 1. Severidad de la endometriosis por grupo nutricional.

Tabla 1. Severidad de la endometriosis por grupo nutricional.

Severidad	Resultado	Grupo
Leve	33% (n = 9)	Peso normal
	63.0% (n = 17)	Obesas
	3.7% (n = 1)	Desnutridas
Media	39.1% (n = 9)	Peso normal
	56.5% (n = 13)	Obesas
	4.3% (n = 1)	Desnutridas
Moderada	40.7% (n = 11)	Peso normal
	48.1% (n = 13)	Obesas
	11.1% (n = 3)	Desnutridas
Severa	55.3% (n = 21)	Peso normal
	34.2% (n = 13)	Obesas
	10.5% (n = 4)	Desnutridas

DISCUSIÓN

La mayor parte de las pacientes estudiadas contó con una media de 12.7 ± 1.3 años en relación con la menarca, con ciclos menstruales normales (85.2%), acorde con lo reportado en la literatura como factor de riesgo para endometriosis. Llama la atención que la mayor parte de las pacientes eran nuligestas (53%), lo cual sería relevante en el desarrollo de esta patología. El principal cuadro clínico motivo de atención médica fue dolor abdominal (37.4%) secundario a tumor anexial, seguido de dismenorrea (24.3%) e infertilidad (23.5%), similar a lo observado en otros estudios.

La endometriosis es una enfermedad estrógeno-dependiente. En teoría, la producción de estrógenos en el tejido periférico debería estimular el crecimiento de las lesiones endometriales y acelerar la progresión de la enfermedad. Sin embargo, de acuerdo con estudios epidemiológicos un IMC alto se ha relacionado con endometriosis leve o media, aunque no se ha explicado esta relación por el solo efecto de la producción estrogénica en el tejido adiposo, la cuestión principal es determinar si las reacciones inflamatorias originadas por el adipocito y moduladas por la leptina están implicadas en la patogénesis y severidad de la endometriosis. Los efectos de las adipocitocinas involucradas en el desarrollo y progresión de la endometriosis son aún muy limitadas y controversiales. En el presente estudio se observó que a menor IMC incrementa la severidad de la endometriosis.

CONCLUSIONES

En este estudio se observó una relación inversa, no significativa, entre el índice de masa corporal y la severidad de endometriosis. Son necesarios más estudios con

un rigor metodológico y muestras poblacionales mayores para esclarecer el papel del IMC y la severidad de la endometriosis.

REFERENCIAS

1. Hediger M, Hartnett H. Association of endometriosis with body size and figure. *Fertility and Sterility* 2005; 84: 1366-74.
2. Chávez N, Lizardi J. Endometriosis. *Rev Médica Sur* 2002; 9: 99-101.
3. Hernández C, Tlapanco R, et al. Endometriosis y abatimiento de las características de la respuesta inmumológica citotóxica. *Ginec Obst Mex* 2007; 71: 559-74.
4. Hernández C, Bujalil L, et al. Endometriosis y consumo deficiente de moléculas antioxidantes relacionado con estrés oxidante periférico y peritoneal. *Ginecol Obstet Mex* 2006; 74: 20-8.
5. Barbieri R, Sluss M, et al. Association of body mass index, age, and cigarette smoking with serum testosterone levels in cycling women undergoing in vitro fertilization. *Fertility and Sterility* 2005; 83: 302-8.
6. Ferrero S, Anserini P, et al. Body mass index in endometriosis. *Eur J Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2005; 121: 94-8.
7. Milewski L, Barcz E, et al. Association of leptin with inflammatory cytokines and Lymphocyte subpopulations in peritoneal fluid of patients with endometriosis. *J Reproductive Immunology* 2008; 79: 111-7.
8. Yi K, Shin J, et al. Association of body mass index with severity of endometriosis in Korean women. *Inter J Gynecol and Obstetrics* 2009; 105: 39-42.
9. Sundqvist J, Falconer H, et al. Endometriosis and autoimmune disease: association of susceptibility to moderate/severe endometriosis with CCL21 and HLA-DRB1. *Fertility and Sterility* 2011; 95: 437-40.
10. Preciado R, Torres J, et al. Incidencia de la endometriosis en mujeres con infertilidad: características clínicas y laparoscópicas. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73: 471-6.
11. Montagna P, Capellino S, et al. Peritoneal, fluid macrophages in endometriosis: correlation between the expression of estrogen receptors and inflammation. *Fertility and Sterility* 2008; 90: 156-64.
12. Hernández-Valencia M, Zarate A. Endometriosis. Base fisiopatogénica para el tratamiento. *Rev Med IMSS* 2009; 47: 57-60.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes con neumonía grave secundaria a influenza humana A H1N1 e hipoxemia refractaria a ventilación mecánica convencional

Raúl Carrillo-Esper,* Emilio Arch-Tirado,** Marco Antonio Garnica-Escamilla*

RESUMEN

Introducción. La neumonía secundaria a virus de influenza A H1N1 puede evolucionar a síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRA) primario e hipoxemia refractaria a ventilación convencional. En estos casos la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VOAF) puede ser una buena alternativa terapéutica. **Objetivo.** Describir la evolución y respuesta de enfermos con neumonía por influenza A H1N1 e hipoxemia refractaria a ventilación convencional que se manejaron con VOAF. **Material y métodos.** Se incluyeron dos enfermos con neumonía grave e hipoxemia refractaria a ventilación convencional, que se definió como niveles de $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 80\%$ durante ventilación controlada por presión con una estrategia protectora y reclutamiento máximo, con presión positiva al final de la espiración (PPFE) > 20 cmH_2O , volumen corriente (VC) entre 6 a 8 mL/kg y frecuencia respiratoria entre 15-18/min. La VOAF se programó de manera inicial con 5 Hertz (Hz), presión media de la vía aérea (Pmva) de 25 mmHg y fracción inspirada de oxígeno de 100% que se disminuyó de acuerdo con la evolución hasta llegar a 40%. Se evaluaron antes y después de la VOAF parámetros respiratorios: PaO_2 , SaO_2 , índice de Kirby (IK), presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2), cortocircuitos (Qs/Qt) y hemodinámicos: saturación venosa central de oxígeno (SvcO_2), gasto cardiaco (GC), índice cardiaco (IC) y volumen de variabilidad sistólica (VVS). **Resultados.** La VOAF incrementó de manera significativa la PaO_2 [de 80 a 110 mmHg ($p = 0.011$)], el índice de Kirby, la saturación venosa central de oxígeno y se asoció a disminución de los cortocircuitos intrapulmonares. Durante el procedimiento ventilatorio no se presentó deterioro hemodinámico, lo que se manifestó como normalización del VVS y el mantenimiento del GC e IC. Los dos enfermos sobrevivieron. **Conclusiones.** La VOAF es una buena alternativa ventilatoria para los enfermos con neumonía grave secundaria a virus de la influenza A H1N1 e hipoxemia refractaria a ventilación convencional.

Palabras clave. Virus de la influenza A. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Hipoxemia.

ABSTRACT

Introduction. Pneumonia secondary to A H1N1 can lead to primary ARDS and hypoxemia refractory to conventional ventilation. In these cases the high frequency oscillatory ventilation (HFOV) can be a good therapeutic alternative. **Objective.** To describe the evolution and response of patients with influenza A H1N1-induced pneumonia and hypoxemia refractory to conventional ventilation treated with HFOV. **Material and methods.** Two patients with severe pneumonia with hypoxemia refractory to conventional ventilation, which was defined as PaO_2 levels < 80 mmHg with $\text{FiO}_2 > 80\%$ during pressure-controlled ventilation with a protective and maximal recruitment strategy, with positive end-expiratory pressure (PEEP) of > 20 cmH_2O , tidal volume (TV) between 6 to 8 mL/kg and respiratory frequency between 15 to 18/min. The HFOV was programmed initially with 5 Hertz (Hz), mean airway pressure (MAP) of 25 mmHg and inspired oxygen fraction of 100%, which decreased in accordance to the evolution until the 40% was reached. Respiratory and hemodynamic parameters were evaluated before and after the HFOV, these parameters were: PaO_2 , SaO_2 , Kirby index (KI), arterial pressure of carbon dioxide (PaCO_2), shunts (Qs, Qt). The hemodynamic parameters were: central venous oxygen saturation ScvO_2 , cardiac output (CO), cardiac index (CI) and systolic volume variation (SVV). **Results.** The HFOV significantly increased the PaO_2 from 80 to 100 mmHg ($p = 0.011$), the KI, the ScvO_2 and was associated with the decrease of intrapulmonary shunt. During the ventilatory procedure hemodynamic deterioration was not present, which was evident due to the SVV normalization and the upkeep of the CO and CI, both patients survived. **Conclusion.** The HFOV is a good ventilatory alternative for patients with severe pneumonia secondary to the virus of A H1N1 influenza with hypoxemia refractory to conventional ventilation.

Key words. Influenza A virus. Acute respiratory distress syndrome. Hypoxemia.

* Fundación Clínica Médica Sur. ** Instituto Nacional de Rehabilitación.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F. Tel.: 5424-7239

INTRODUCCIÓN

En México, de finales de febrero a inicios de abril 2009,¹ ocurrieron dos hechos fuera de lo común; por una parte, se incrementó el número de hospitalizaciones y defunciones por neumonía grave y, por otra, aumentó el número de casos probables de influenza que las autoridades de salud interpretaron en un inicio como "un desplazamiento del pico estacional hacia el inicio del periodo primaveral, debido a una prolongación en el tiempo de transmisión". Un porcentaje elevado de los pacientes que presentaron el tipo grave de la neumonía por virus de la influenza humana A H1N1 desarrollaron SIRA, caracterizado por aumento del trabajo respiratorio e índices de oxigenación bajos,²⁻⁶ por lo que se requirió apoyo mecánico ventilatorio, que en algunas ocasiones fue insuficiente para mantener la oxigenación pulmonar a pesar de diferentes maniobras ventilatorias. Como medida de rescate en estos pacientes se utilizó la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VOAF) como método alternativo de ventilación.

La VOAF es un modo de ventilación mecánica que ofrece el potencial de mantener un intercambio de gases alvéolo-capilares a través de volúmenes corrientes pequeños con una presión elevada en la vía aérea. En la actualidad se considera una alternativa terapéutica del SIRA que no responde a tratamiento convencional con ventilación mecánica, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar difusa.⁷⁻¹⁰

OBJETIVO

Reportar la experiencia relacionada con el manejo de enfermos con neumonía grave secundaria a virus de la influenza A H1N1 que se manejaron con VOAF en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de la Fundación Clínica Médica Sur.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo, serie de casos, realizado entre marzo y agosto 2009. En este periodo se trataron en la UTI de Fundación Clínica Médica Sur a dos pacientes con casos confirmados de neumonía por virus de influenza A H1N1, que presentaron SIRA primario e hipoxemia refractaria a ventilación mecánica convencional, maniobras de apertura pulmonar, óxido nítrico y ventilación en posición prono, por lo que se implementó la VOAF como una alternativa ventilatoria de rescate en estos pacientes.

La decisión de iniciar la VOAF se hizo con base en los criterios y recomendaciones de las guías para el uso de VOAF cuando falla la ventilación mecánica convencional, cuyos criterios se definen con el PPFE ≥ 17 cmH₂O, fracción inspiratoria de oxígeno $> 70\%$ y falla con ventilación mecánica convencional para mantener pH > 7.25 y presiones medias < 30 cmH₂O con volúmenes corrientes de 4-6 mL/kg de peso.

Los objetivos del tratamiento con VOAF fueron mantener los niveles de pH entre 7.25 y 7.35. La frecuencia ventilatoria inicial fue de 10 Hz pero aumentó a 20 Hz. La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) inicialmente fue de 100% y gradualmente disminuyó hasta 50%, la Pmva se mantuvo en promedio de 30 mmHg.

El manejo de la PaCO₂ se adecuó con el aumento de la Pmva y desinflando el globo del tubo endotraqueal, sin que este procedimiento condicionara despresurización y se continuó hasta considerar mejoría en el intercambio de gases y cuando los mecanismos pulmonares se tornaron suficientes para usar ventilación protectora pulmonar convencional, esto usualmente cuando la Pmva fue > 25 cmH₂O y la FiO₂ $< 50\%$.

La sedación fue a base de propofol y fentanil, según requerimientos para mantener RASS de -4; el empleo de bloqueadores neuromusculares no fue necesario.

La base de datos incluyó datos demográficos de los pacientes, causa del SIRA, parámetros ventilatorios con ventilación convencional, gasometría arterial, variables hemodinámicas y puntaje diario de APACHE y SOFA.

El reporte estadístico descriptivo se realizó mediante medidas de frecuencia y la comparación de datos paramétricos se realizó con la aplicación de t de Student; se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

La edad promedio de los enfermos fue de 35 años, previamente sanos, del género masculino, y desarrollaron neumonía grave secundaria a virus de influenza A H1N1 con hipoxemia refractaria a la ventilación convencional.

Una vez que se implementó la VOAF se obtuvieron los siguientes resultados:

- **Intercambio de gases.** Se observó que la presión arterial de oxígeno se incrementó de 80 a 110 mmHg con un valor de $p = 0.011$ (Figura 1); la PaCO₂ incrementó de 35 a 55 mmHg de manera significativa con un valor de $p = 0.001$ (Figura 2); el pH disminuyó de 7.46 a 7.35 con un valor de $p = 0.001$ (Figura 3).

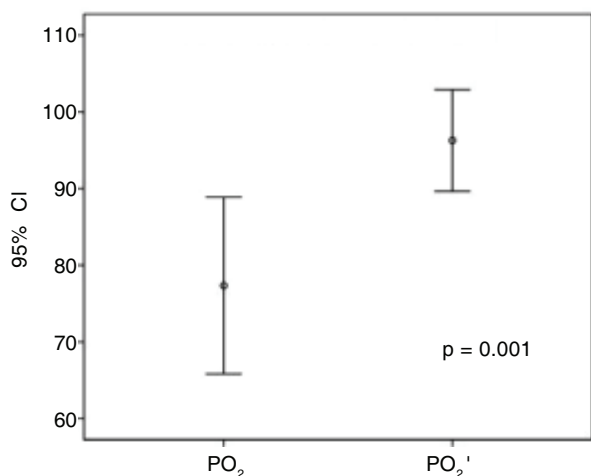


Figura 1. Mejoría de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) con la VOAF.

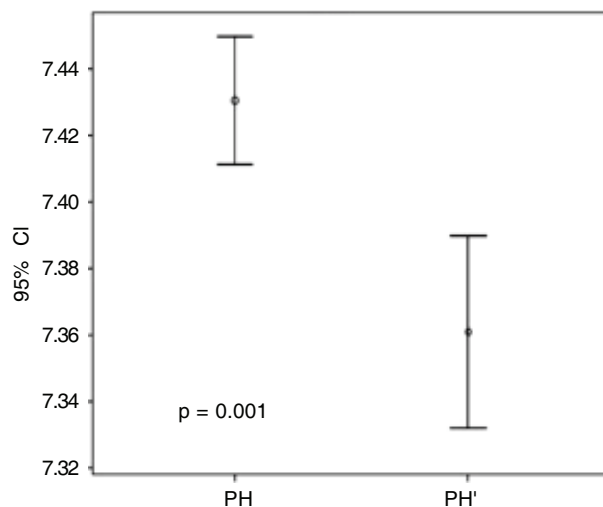


Figura 3. Disminución del pH al iniciar la VOAF.

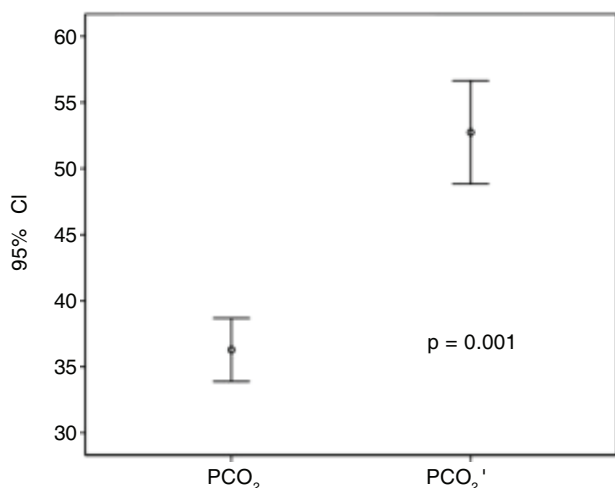


Figura 2. Aumento de la presión arterial de dióxido de carbono una vez iniciada la VOAF.

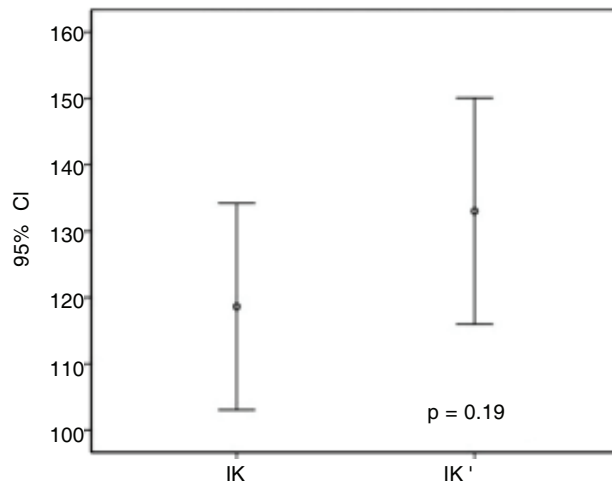


Figura 4. Tendencia a la mejoría del índice de oxigenación (Kirby) con la VOAF.

El índice de Kirby (IK) no se modificó de manera significativa ($p = 0.19$); sin embargo, la tendencia fue hacia la mejoría (Figura 4). Los cortocircuitos intrapulmonares no se modificaron ($p = 0.195$) (Figura 5).

- **Variables hemodinámicas.** No se presentó deterioro hemodinámico. El gasto e índice cardiaco no mostraron ningún cambio durante la VOAF, con un valor de significancia estadística de $p = 0.1$ y $p = 0.78$, respectivamente (Figura 6). La saturación venosa central de oxígeno y volumen de variabilidad sistólica au-

mentaron de manera significativa, con un valor de $p = 0.001$ para ambas variables (Figuras 7 y 8).

DISCUSIÓN

Los resultados demuestran que la VOAF fue eficaz en el tratamiento ventilatorio de la forma grave de influenza humana A H1N1 que condiciona una variante especialmente agresiva de SIRA primario e hipoxemia refractaria a la ventilación convencional. Las bondades de la VOAF se reflejaron en la mejoría de la PaO₂, la saturación veno-

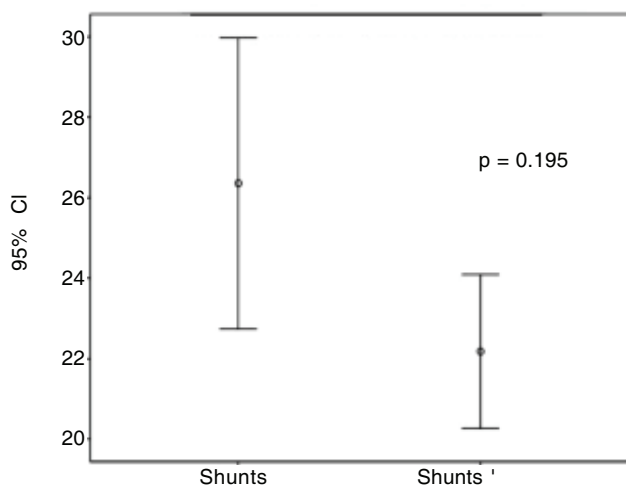


Figura 5. Tendencia a la disminución del cortocircuito intrapulmonar con la VOAF.

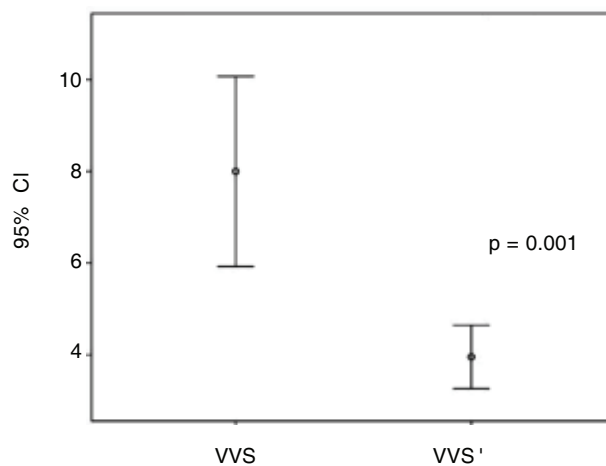


Figura 7. Disminución del volumen de variabilidad sistólica una vez iniciada la VOAF.

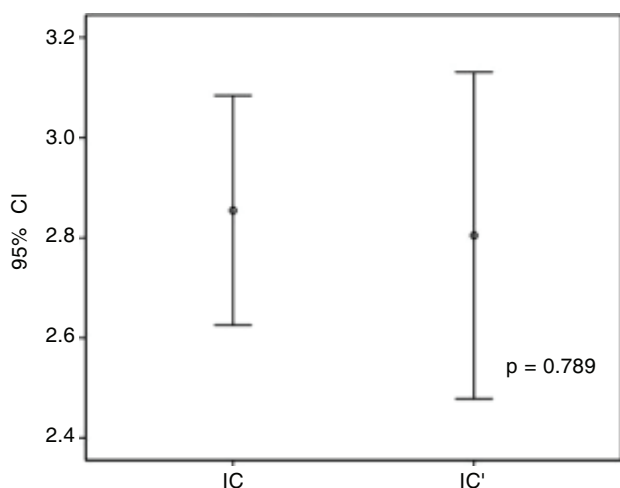


Figura 6. Comportamiento del índice cardiaco una vez implementada la VOAF.

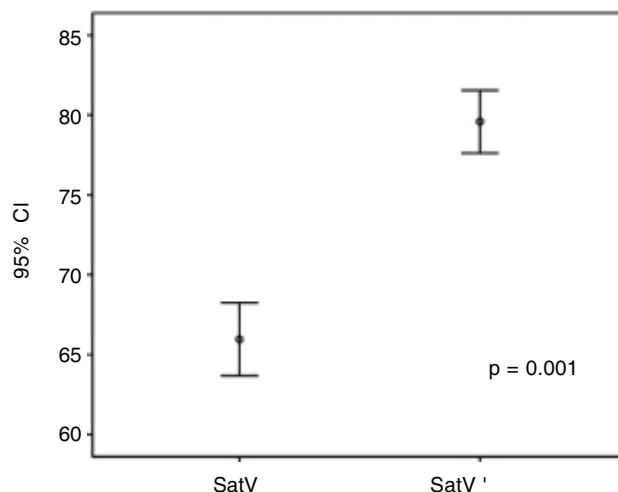


Figura 8. Incremento de la saturación venosa central de oxígeno durante el protocolo ventilatorio con VOAF.

sa central de oxígeno y volumen de variabilidad sistólica que traduce un mejor reclutamiento alveolar sin que esta maniobra ventilatoria repercutiera en el estado hemodinámico de los enfermos. Los resultados concuerdan con diferentes estudios en los que se demostró el aumento de la PaO₂ con esta modalidad ventilatoria.¹¹⁻¹⁹ En el estudio de Mehta²⁶ se observó que la VOAF en pacientes con SIRA grave incrementa la presión arterial de oxígeno y del índice de oxigenación, en comparación con la ventilación convencional, en las primeras 8 h de tratamiento. En el presente estudio no se emplearon otras medidas ady-

vantes asociadas a la VOAF como óxido nítrico o ventilación en posición prono, similar a lo realizado por Arnold,¹⁴ Bollen¹⁵ y Sha.²¹

El aumento de la PaCO₂ con la disminución consecutiva del pH son situaciones esperadas al utilizar VOAF con fundamento en manejo de volúmenes corrientes bajos similares a los del espacio muerto y frecuencias oscilatorias en hertz, lo que contribuye a una disminución del tiempo espiratorio y el aumento de la retención de CO₂.⁹

En los enfermos estudiados no se presentaron los efectos adversos descritos en la literatura: fracaso en el trata-

miento ventilatorio, hipotensión, barotrauma, obstrucción o desplazamiento del tubo endotraqueal, neumotórax o neumomediastino.^{14-16,21-23}

Con la epidemia de influenza A H1N1, en los casos de neumonía grave y SIRA primario refractarios a ventilación convencional, la VOAF presentó un repunte dentro del armamento ventilatorio para el manejo de estos enfermos, y ganó un nuevo nicho, ya que antes de este brote epidémico prácticamente estaba restringida a pediatría y neonatología y no se consideraba como parte del manejo ventilatorio en enfermos adultos con lesión pulmonar aguda y SIRA, lo que favoreció su implementación y revisión de sus fundamentos básicos.

La VOAF es una modalidad ventilatoria que consigue una ventilación alveolar adecuada utilizando volúmenes corrientes (V_c) muy bajos, iguales o inferiores a los del espacio muerto (EM) ($< 2,5 \text{ mL/kg}$) a frecuencias respiratorias (Fr) muy por encima de la fisiológica ($> 3/\text{Hz min}$) ($1 \text{ Hz} = 60 \text{ ciclos/min}$).²⁴

Mecánica del transporte de gases en VOAF

En la VOAF la distribución del gas es más uniforme y regular que en VMC, dependiendo más de la resistencia de las vías respiratorias principales y menos de la compliancia alveolar. Además, al utilizar volúmenes estables y menor

variación de presión en los ciclos de inflación-deflación, disminuye el riesgo de sobredistensión y trauma alveolar.

El transporte de gases desde los alvéolos al exterior y viceversa en VOAF es el resultado y combinación de al menos cinco mecanismos diferentes:

- La ventilación alveolar directa de las unidades alveolares más cercanas a las vías aéreas principales.
- El fenómeno de Pendelluft o mezcla interregional de gases. Debido a las diferentes constantes de tiempo que pueden existir entre unidades alveolares vecinas, el llenado y vaciado de las mismas con asincronismo en el tiempo permite paso de gas de las unidades lentas a las rápidas y viceversa según el ciclo respiratorio.¹¹
- La dispersión convectiva axial. Los perfiles de velocidad del gas en las vías respiratorias son asimétricos, acentuándose en las bifurcaciones bronquiales, presentando unos perfiles inspiratorios más alterados que los espiratorios. La presencia de turbulencias aumentadas produce un elevado grado de mezcla de gases.²⁵
- Ley de Taylor o de la dispersión aumentada. La dispersión de un gas es la resultante de la interacción de su perfil de velocidad axial y su difusión exterior. A frecuencias altas se produce dentro de la columna de gases un flujo turbulento que conlleva una gran mezcla de gas entre el flujo central y el lateral.

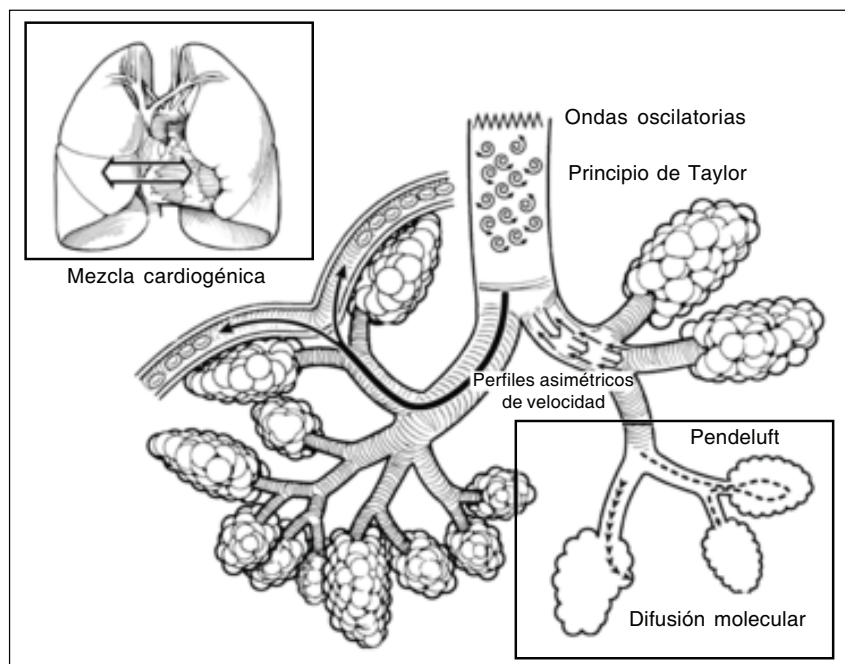


Figura 9. Mecanismo de mezcla de gases en ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

- La difusión molecular. Se trata del transporte de gas producido por la difusión de las moléculas de O₂ y CO₂ a través de la membrana alveolo-capilar por efecto de los diferentes gradientes de presión^{26,27} (Figura 9).

Eliminación de CO₂

Durante la VOAF la ventilación y la oxigenación son independientes. La eliminación de CO₂ a frecuencias respiratorias < 3 Hz está relacionada con el volumen minuto (V_m). A frecuencias más elevadas la eliminación de CO₂ es una función lineal de la fórmula:

$$V_t^a * Fr^b$$

En donde los valores de a están entre 1.5 y 2.2 y los de b entre 0.75 y 1.2, que puede resumirse en:

$$VCO_2 = Vc^2 * Fr^1$$

Así, se observa que la eliminación de CO₂ depende mucho más del Vc suministrado por el oscilador que de la frecuencia a la que se opere. El V_c se ajusta variando el desplazamiento del oscilador por medio de la amplitud o Delta P (Dp) que regula la diferencia entre la presión máxima y mínima de los ciclos.²⁹

Oxigenación

La oxigenación en VOAF, igual que en VMC, depende de la FiO₂ y de la P_{maw} utilizadas. La P_{maw} óptima que hay que alcanzar en VOAF es la necesaria para superar la presión de cierre alveolar y que consiga reclutar el mayor número posible de alvéolos, aumentando al máximo la superficie pulmonar. Se debe de iniciar con una MPaw 1-2 cmH₂O por encima de la previa en VMC. Si en unos minutos no se consigue la respuesta esperada sobre la PaO₂ transcutánea o arterial o sobre la saturación transcutánea de oxígeno (SatO₂) se sigue aumentando la MPaw hasta observarse una mejoría de estos parámetros. En algunos casos puede ser necesario incrementar hasta 5 cmH₂O, o más, la MPaw de inicio. En esta estrategia hay que dar prioridad al mantenimiento del reclutamiento alveolar evitando el desreclutamiento (maniobras de aspiración/desconexión del circuito) y la sobredistensión (las bases pulmonares no deben sobrepasar el nivel de la novena costilla en la radiografía de tórax).²⁸

Una vez que se consigue una buena oxigenación, al comenzar el proceso de mejoría de la patología pulmonar, se descenderá inicialmente la FiO₂ y sólo posteriormente se disminuirá la P_{mva}.

Repercusión hemodinámica

La repercusión hemodinámica al aplicar VOAF puede ser incluso menor a la inducida por la VMC (por los escasos cambios de volúmenes alveolares y menores presiones de pico, y porque mejora la relación ventilación/perfusión al mantener abiertas más unidades alveolares durante más tiempo), aun utilizando una presión media en vías respiratorias más alta que en VMC.

Monitoreo en VOAF

La mayoría de los parámetros de control ventilatorio que generalmente se evalúan durante la ventilación mecánica convencional no están disponibles durante el uso de VOAF, entre ellos el volumen corriente, curvas de la presión, flujo y volumen, y bucles de la presión-volumen y de flujo-volumen.

A nivel clínico la auscultación pulmonar y de los sonidos cardiacos no son audibles en la mayoría de los casos debido a la interferencia del oscilador, el ruido continuo en el pecho producido por las ondas de flujo y los tiempos inspiratorios. La evaluación los sonidos deberá centrarse en la simetría del sonido oscilatorio en todos los campos pulmonares para detectar el colapso o secreciones, así como en el movimiento del tórax el cual debe ser desde la clavícula hasta la mitad del muslo; la pérdida de este movimiento puede orientar respecto a la posible obstrucción del tubo, la intubación accidental o presencia de neumotórax. Se recomienda toma de gasometría arterial de 30 a 60 min después del inicio de VOAF o después de un cambio de configuración.

La monitorización hemodinámica es imperativa debido a que el aumento de la presión intratorácica puede contribuir a descompensación; la medición de la presión venosa central y la presión capilar pulmonar puede ser difícil de interpretar debido a la influencia de la frecuencia oscilatoria. La vigilancia del tubo endotraqueal debe de realizarse periódicamente, pues las presiones elevadas y los movimientos torácicos condicionan riesgo de migración de la sonda al bronquio derecho.^{27,29}

Aspiración

Se recomienda el uso de sistema cerrado de aspiración porque no se requiere desconexión del ventilador y así se conserva el reclutamiento; se recomienda la aspiración antes de iniciar la VOAF y evitarla por un mínimo de 12 h para evitar el desreclutamiento.

Cambios en la posición

El reposicionamiento del paciente durante las primeras 24 h de VOAF es generalmente minimizado para promover el reclutamiento alveolar, la posición adecuada de los pacientes es con elevación de la cabeza a 30 grados.

Sedación y bloqueo neuromuscular

La sedación y el bloqueador neuromuscular pueden ser necesarios debido a que la ventilación espontánea produciría grandes cambios en la presión que causa activación de la alarma del ventilador y puede detener las oscilaciones, resultando en desreclutamiento y desaturación. Las recomendaciones actuales para el uso de bloqueadores neuromusculares deben evitarse a menos que haya indicaciones para su uso que no puede ser alcanzado con la sedación y analgesia.

Retiro de VOAF

El retiro de la VOAF se inicia una vez que el estado de oxigenación del paciente se estabiliza. En la actualidad hay poca evidencia para describir el mejor método de destete. Una vez que la FIO_2 disminuya a 0.6, la $MPaw$ se puede reducir gradualmente de 2 cm H_2O hasta que un $MPaw$ de 22 cm de H_2O sea tolerado.^{27,29} Diversos estudios apoyan el hecho de que presiones sostenidas a nivel alveolar disminuyen la mortalidad en 48%.^{14,17-19,23}

Diversos estudios validaron el empleo de la VOAF en este grupo de enfermos. En Canadá, en el tratamiento de los pacientes con influenza humana A H1N1 Kumar²⁸ utilizó la VOAF y observó que mejoraba la oxigenación; sin embargo, no se evidenció mejoría en la mortalidad. Fessler¹⁰ concluyó que la VOAF de 5-6 Hz reduce la lesión inducida por el ventilador en pacientes con SIRA. Muelenbach⁸ valoró que el empleo de la VOAF se asocia a una disminución de la producción de citocinas proinflamatorias en comparación con técnicas convencionales de ventilación.

CONCLUSIÓN

La VOAF mostró en estos dos pacientes buenos resultados clínicos. Lo cual concuerda con la información publicada en otras series. Sin embargo, se requieren estudios mayores para realizar conclusiones categóricas en nuestra población.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud (SSA). Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante una Pandemia de Influenza. México 2006 [Consultado 2009 agosto 13]. Disponible en: www.cenavece.salud.gob.mx/emergencias/flu-index.htm
2. Bridges CB, Lim W, Hu-Primmer J, Sims L, Fukuda K, Mar KH, et al. Risk of influenza A (H5N1) infection among poultry workers, Hong Kong, 1997-1998. *J Infect Dis* 2002; 185: 1005-10.
3. World Health Organization (WHO). Pandemic Influenza Preparedness and Response. The WHO Pandemic Phases. A WHO guidance document. April 2009. Available from: www.who.int/csr/disease/influenza/pipguidance2009/en/index.html
4. Díaz MP, Mújica MF, Olvera A, Gonzalez DJ, Montealegre PA, Moreno A, et al. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2004; 18: 24-33.
5. Rüdger Kopp R, Kuhlén R, Max M, Rossaint R. Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Int Care Med* 2002; 28: 244-55.
6. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 1334-49.
7. Lorraina B, Matthay A. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 1334-50.
8. Muelenbach RM, Kredok M, Said HM, Klosterhalfer B, Zollhofer B, Wunder C. High-frequency oscillatory ventilation reduces lung inflammation: a large-animal 24-h model of respiratory distress. *Int Care Med* 2007; 33: 1423-33.
9. Hager DN, Fessler HE, Kaczka DK, Shanholtz CB, Fuld MK, Simon BA, et al. Tidal volume delivery during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35: 1522-9.
10. Fessler HE, Hager DN, Brower RG. Feasibility of very high-frequency ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008; 36: 1043-8.
11. Robert Cartotto R, Walia G, Ellis S, Fowler R. Oscillation after inhalation: high frequency oscillatory ventilation in burn patients with the acute respiratory distress syndrome and co-existing smoke inhalation injury. *Journal BCR* 2009; 30: 119-27.
12. Ferguson ND, Slutsky AS. Point: high-frequency ventilation is the optimal physiological approach to ventilate ARDS patients. *J Appl Physiol* 2008; 104: 1230-1.
13. Fort P, Farmer C, Westerman J, Johannigman J, Beninati W, Dolan S, et al. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome-a pilot study. *Crit Care Med* 1997; 25: 937-47.
14. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutierrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22: 1530-9.
15. Bollen CW, Van Well GT, Sherry T, Beale RJ, Shah S, Findlay G, et al. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2005; 9: 430-9.
16. Demory D, Michelet P, Arnal JM, Donati S, Forel JM, Gainnier M, et al. High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. *Crit Care Med* 2007; 35: 106-11.
17. Dordak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respi-

- ratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 801-8.
18. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Tzoufi M, Markaki V, Zervakis D, Pitaridis M, et al. High frequency oscillation and tracheal gas insufflation for severe acute respiratory distress syndrome. *Int Care Med* 2007; 33: 142.
 19. Samransamruajkit R, Prapphal N, Deelodegenavong J, Poovorawan Y. Plasma soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) in pediatric ARDS during high frequency oscillatory ventilation: a predictor of mortality. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2005; 23: 181-8.
 20. Mehta S, Lapinsky SE, Hallett DC. A prospective trial of high frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001; 29: 1360-9.
 21. Shah SB, Findlay GP, Jackson SK, Smithies MN. Prospective study comparing HFOV versus CMV in patients with ARDS. *Int Care Med* 2004; 30: 84.
 22. Higgins JP, Thompson SG. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Stat Med* 2002; 21: 1539-58.
 23. Sachin S, Maneesh S, Jan OF, Maureen OM, Niall DF, Hannah W, et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis *BMJ* 2010;340:1-11
 24. Hamilton PP, Onayemi A, Smyth JA. Comparison of conventional and high-frequency oscillatory ventilation: oxygenation and lung pathology. *J Appl Physiol* 1983; 55: 131-8.
 25. Cartotto R, Walia G, Ellis S, Fowler R. Oscillation after inhalation: high frequency oscillatory ventilation in burn patients with the acute respiratory distress syndrome and co-existing smoke inhalation injury. *Journal BCR* 2009; 30: 119-27.
 26. Imai Y, Nakagawa S, Ito Y, Kawano T, Slutsky AS, Miyasaka K. Comparison of lung protection strategies using conventional and high-frequency oscillatory ventilation. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1836-44.
 27. Kolton M, Cattran CB, Kent G, Volgyesi G, Froese AB, Bryan AC. Oxygenation during high-frequency ventilation compared with conventional mechanical ventilation in two models of lung injury. *Anesth Analg* 1982; 61: 323-32.
 28. Kumar A, Zarychanski R, Pinto R, Cook DJ, Marshall J, Lacroix J, et al. Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) infection in Canada. *JAMA* 2009; 302: 1872-9.
 29. Ferguson ND, Chiche JD, Kacmarek RM, Hallett DC, Mehta S, Findlay GP, et al. Combining high-frequency oscillatory ventilation and recruitment maneuvers in adults with early acute respiratory distress syndrome: the treatment with oscillation and an open lung strategy (TOOLS) trial pilot study. *Crit Care Med* 2005; 33: 479-86.

Insuficiencia hepática aguda. Conceptos actuales

Raúl Carrillo-Esper,* Jhonattan Yarún León-Valdivieso*

RESUMEN

La insuficiencia hepática aguda (IHA) es un síndrome catastrófico multiorgánico presente en individuos previamente sanos, caracterizado por disfunción hepatocelular severa. La etiología varía geográficamente y socioeconómicamente. Los virus de hepatitis son la causa más común en el mundo en vías de desarrollo, en tanto que la IHA asociada a fármacos es la presentación predominante en Estados Unidos y Europa. El síndrome clínico es el mismo, independiente de su causa. Es una combinación única de falla multiorgánica severa que progresa rápido y con frecuencia asociada a complicaciones severas. El manejo médico y el trasplante hepático ortotópico de urgencias han mejorado la supervivencia general de los pacientes.

Palabras clave. Falla hepática aguda. Trasplante de hígado. Virus de la hepatitis.

ABSTRACT

Acute liver failure (ALF) is a catastrophic multiorgan syndrome occurring in previously healthy individuals that is characterized by severe hepatocellular dysfunction. The cause varies geographically and socioeconomically. Hepatitis viruses are the most common cause in the developing world; whereas drug induced ALF predominates in the United States and Europe. The clinical syndrome is the same, regardless of the cause. It has a unique combination of rapidly progressive, severe multiple organ failure, unpredictable and often devastating complications. Improved medical management and emergent orthotopic liver transplantation have improved overall patient survival.

Key words. Acute liver failure. Liver transplantation. Hepatitis virus.

CONCEPTOS ACTUALES

La insuficiencia hepática aguda (IHA) es una enfermedad multiorgánica de etiología diversa caracterizada por un súbito y grave daño hepático; asociada a una elevada morbimortalidad, con incidencia de uno a seis casos por millón por año. Su historia natural es variable, el sustrato fisiopatológico fundamental es una intensa respuesta inflamatoria sistémica que evoluciona a disfunción orgánica múltiple de no controlarse. La sobrevivencia de acuerdo con diferentes estudios es de 10 a 90%. Para su manejo se requiere un abordaje integrado y multidisciplinario que debe implementarse en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y al momento la IHA es la principal indicación de trasplante hepático.^{1,2}

El objetivo del presente trabajo es revisar los conceptos actuales relacionados con la IHA.

DEFINICIÓN

El término IHA se introdujo en 1970 para describir una entidad muy específica caracterizada por el deterioro agudo de la función hepática en un hígado previamente normal que evolucionaba a la encefalopatía en un lapso de ocho semanas. Los criterios globales para IHA son:

- Ausencia de enfermedad hepática crónica.
- Hepatitis aguda (elevación de AST/ALT) junto con elevación de INR > 1.5.
- Alteración del estado de alerta (encefalopatía).
- Duración de la enfermedad < 26 semanas.

A partir de esta definición se desarrollaron otras, dentro de las que destaca la de O'Grady³ que de acuerdo con las características de presentación cla-

* Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F. Tel.: 5424-7239.

sifica la lesión hepática en hiperaguda, aguda y subaguda.

- Hiperaguda:
 - Tiempo de presentación: 0-1 semana.
 - Coagulopatía grave.
 - Ictericia leve.
 - Hipertensión intracraneal moderada.
 - Buena sobrevivencia sin necesidad de trasplante hepático de emergencia.
 - Causa más frecuente: paracetamol, hepatitis A y E.
- Aguda:
 - Tiempo de presentación: 1-4 semanas.
 - Coagulopatía moderada.
 - Ictericia moderada.
 - Hipertensión intracraneal moderada.
 - Moderada sobrevivencia sin necesidad de trasplante hepático de emergencia.
 - Causa más frecuente: hepatitis B.
- Subguda:
 - Tiempo de presentación: 4-12 semanas.
 - Coagulopatía leve.
 - Ictericia severa.
 - Hipertensión intracraneal moderada.
 - Escasa sobrevivencia sin necesidad de trasplante hepático de emergencia.
 - Causa más frecuente: fármacos distintos de paracetamol.

De acuerdo con Bernuau⁴ la IHA se clasifica en fulminante y subfulminante. En niños hay que tomar en consideración que la encefalopatía es un evento tardío o no presente por lo que la definición no depende de este síntoma sino más bien de la gravedad de la coagulopatía.

Etiología

La etiología de la IHA varía de acuerdo con la serie reportada y ha evolucionado al paso del tiempo. En los años 60s la causa más frecuente era la hepatitis A y B, pero desde la introducción del paracetamol como medicamento de venta sin receta éste ha ocupado uno de los primeros lugares; en Estados Unidos representa 50%, en Reino Unido 54% y en Francia 2% de los casos de IAH.⁵ En general la etiología se puede clasificar en:

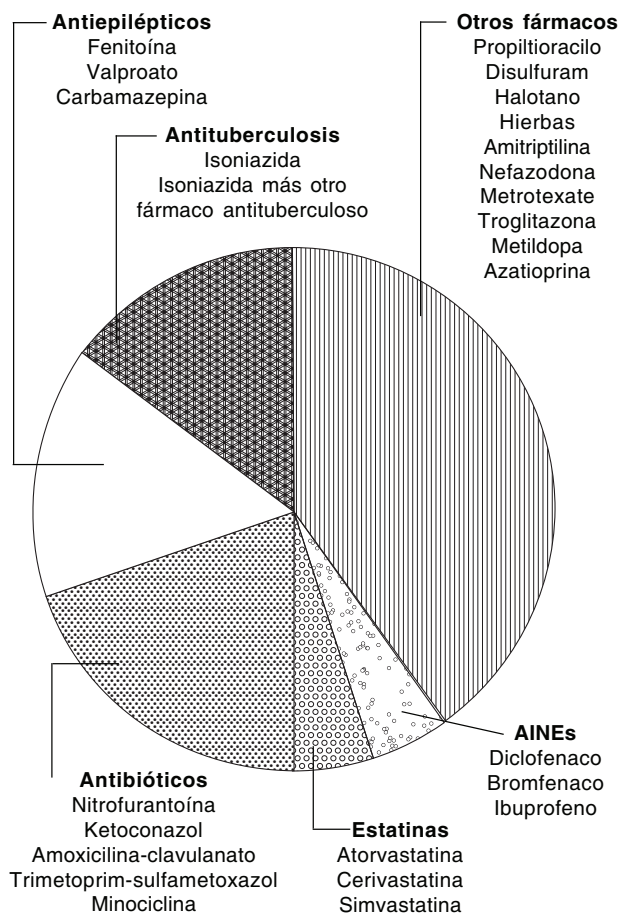


Figura 1. Medicamentos asociados a insuficiencia hepática aguda.

- Medicamentosa (Figura 1).
- Relacionada a virus de la hepatitis y otros.
 - Herpes simple 1 y 2, herpes virus-6, varicela-zoster, Epstein-Barr, citomegalovirus.
- Venenos:
 - *Amanita phalloides*.
- Hepatitis autoinmune.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Insuficiencia hepática aguda asociada al embarazo:
 - Hígado graso del embarazo.
 - Síndrome de HELLP.
- Enfermedad de Wilson.
- Cáncer metastásico.

- Hipoperfusión esplácnica.
 - Hepatitis isquémica.
- Golpe de calor.
- Indeterminada.

Fisiopatología

La fisiopatología de la IHA es compleja pero está en estrecha relación con la necrosis y/o apoptosis de los hepatocitos, inducidas por diferentes vías moleculares (Figura 2). El mecanismo de necrosis se caracteriza por depleción de ATP, edema cerebral, despolarización mitocondrial y ruptura de membrana celular; en cambio, en la apoptosis hay preservación del ATP con activación de caspasas, condensación de cromatina, degradación del DNA y reabsorción de los componentes celulares.^{6,7}

La necrosis y apoptosis de los hepatocitos activa a las células de Kupffer y a la respuesta inmune innata, lo que desencadena una intensa respuesta inflamatoria sistémica que a través de diferentes mediadores humorales y celulares induce disfunción orgánica múltiple; como parte del síndrome de IHA los siguientes son fundamentales:

- **Cardiovascular.** Las alteraciones hemodinámicas que se presentan en la IHA se asocian a niveles elevados

de interleucinas 6 y 8, insuficiencia suprarrenal, lesión endotelial, incremento en la síntesis de óxido nítrico y disfunción microcirculatoria, lo que lleva al enfermo a hipotensión arterial con un estado hiperdinámico caracterizado por incremento del gasto cardiaco, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y una intensa vasodilatación del lecho esplácnico. La microcirculación se obstruye por microtrombos plaquetarios secundarios a la activación y consumo de plaquetas y atrapamiento de leucocitos.^{8,9}

- **Renal.** La insuficiencia renal se presenta de 30 a 70% de los enfermos con IHA. Es secundaria a hipovolemia relativa, vasodilatación, hipotensión, sepsis, coagulación intravascular diseminada, alteraciones microcirculatorias, nefrotóxicos, necrosis tubular aguda y síndrome hepatorenal.¹⁰
- **Coagulación.** La coagulación se encuentra profundamente alterada en los enfermos con IHA. La coagulopatía se caracteriza por disminución en la síntesis hepática de los factores II, V, VII y X, disminución en los niveles de proteína C, S y antitrombina III, hipofibrinogenemia y consumo plaquetario. Es frecuente que los pacientes desarrollen coagulación intravascular diseminada, fibrinólisis primaria y en ocasiones procesos tromboticos como consecuencia de la disfunción del sistema anticoagulante natural. La relación TP/INR es

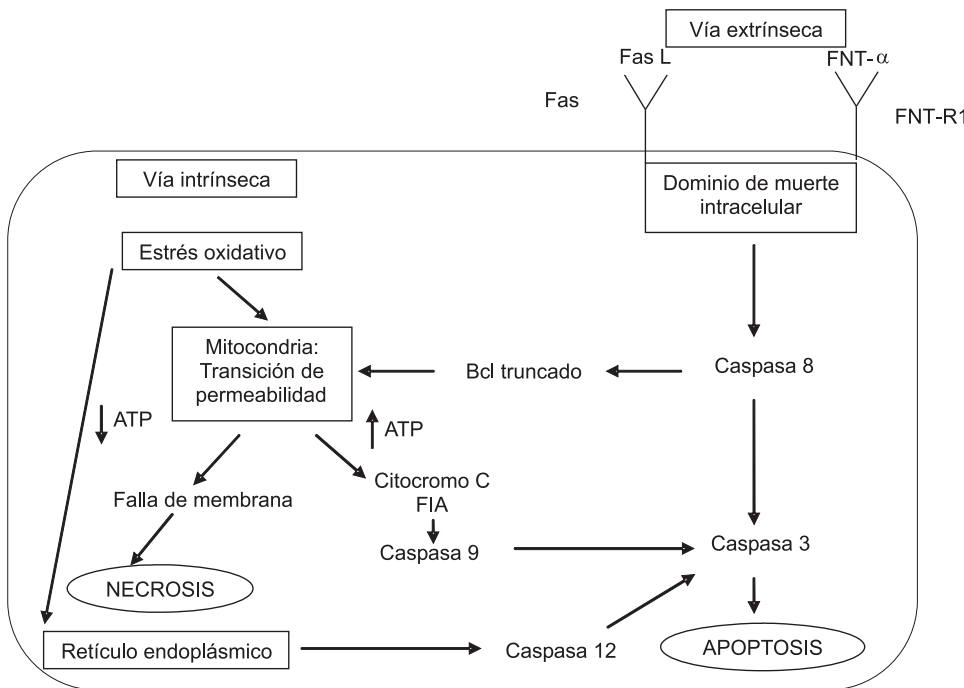


Figura 2. Mecanismos de apoptosis y necrosis en insuficiencia hepática aguda. Fas L: ligando Fas. FNT-α: factor de necrosis tumoral α. FNT-R1: receptor 1 de factor de necrosis tumoral. ATP: adenosin trifosfato. FIA: factor inducible de apoptosis.

uno de los marcadores más sensibles de disfunción hepática y junto con la trombocitopenia es marcador pronóstico.^{11,12}

- **Neurológico.** La encefalopatía hepática y el edema cerebral con hipertensión intracraneana son alteraciones fisiopatológicas frecuentes en la IHA. Son secundarias a acumulación de amonio, disfunción de las vías glutaminérgica, serotoninérgica y noradrenérgica centrales, síntesis de falsos neurotransmisores, activación y expresión de receptores de ácido gabaaminobutírico, alteraciones en la autorregulación y flujo sanguíneo cerebral, desbalance en el aporte y consumo cerebral de oxígeno e incremento en la glucólisis y lactato cerebral. Lo anterior se asocia a depleción de ATP, producción de radicales libres de oxígeno, disfunción mitocondrial, cambios osmóticos neuronales, inflamación cerebral y disfunción de la barrera hematoencefálica. El acúmulo de agua intersticial y el edema de los astrocitos en conjunto con alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral predisponen a incremento de la presión intracraneana que de no controlarse favorece la disminución de la presión de perfusión cerebral.¹³
- **Disfunción inmune y sepsis.** La infección y la sepsis son complicaciones frecuentes en los pacientes con IHA. Son secundarias a una función alterada de los neutrófilos y células de Kupffer, hipocomplementemia, alteraciones en la opsonización, traslocación bacteriana, disfunción inmunológica, alteración en la respuesta de fase aguda y a un estado de parálisis inmunológica. Las infecciones que se presentan en estos enfermos habitualmente son polimicrobianas y en un elevado porcentaje se asocian a otros oportunistas como *Candida* y *Aspergillus*. El desarrollo de un proceso infeccioso en la IHA precipita la encefalopatía, reduce la tasa de éxito de trasplante renal, inhibe la regeneración hepática e incrementa de manera significativa la morbimortalidad.¹⁴⁻¹⁷
- **Nutricional.** Los enfermos con IHA presentan un estado hipercatabólico intenso caracterizado por depleción de la reserva grasa y muscular. Desde el punto de vista metabólico presentan una glicólisis acelerada, disminución en los depósitos de glucógeno y una disminución en su capacidad de gluconeogénesis y glucoenólisis, lo que predispone al desarrollo de hipoglucemia. Hay un elevado recambio muscular debido a la necesidad de aminoácidos de cadena ramificada para mantener el consumo energético, proceso en el que están involucrados una disminución de la síntesis hepática de factor de crecimiento 1 semejante a la insulina y un aumento de las hormonas catabólicas.

Estas alteraciones metabólico-nutricionales se asocian a un importante desequilibrio hidroelectrolítico caracterizado por hipofosfatemia, hipocalemia e hipomagnesemia. Son frecuentes los estados carenciales en especial la deficiencia de tiamina, niacina y alteraciones en el metabolismo de la vitamina K.^{18,19}

Diagnóstico

El diagnóstico de la IHA requiere de un elevado índice de sospecha; el reconocimiento del disparador y su correlación con las manifestaciones clínicas orientan a un diagnóstico temprano y oportuno. Para ello es necesario un adecuado interrogatorio para la evaluación de los posibles hepatotóxicos, que en conjunto con la exploración clínica y los estudios de laboratorio confirmarían la sospecha diagnóstica. A la exploración clínica es frecuente encontrar alteraciones cognitivas, ictericia, hemorragia por mucosas o sitios de venopunción, petequias, ascitis, esplenomegalia y, en casos de grave necrosis hepática, ausencia de matidez a la percusión en hipocondrio derecho. Los estudios de laboratorio que se muestran en la tabla 1 son fundamentales para confirmar el diagnóstico y orientarnos a la etiología.²⁰ Los estudios de imagen son de gran utilidad en la IHA destacando el ultrasonido Doppler y la tomografía axial computada. El ultrasonido Doppler nos orienta para evaluar el flujo de las venas suprahepáticas para excluir síndrome de Budd-Chiari y descartar la presencia de una masa intraabdominal o hepática. El papel de la biopsia hepática para el abordaje y normar conducta terapéutica en pacientes con IHA varía de acuerdo con la publicación revisada, pero en la mayoría de los casos su utilidad es marginal debido a que la evidencia histológica no modifica la conducta terapéutica en un gran número de pacientes. Por otro lado, el riesgo de la biopsia y sus complicaciones es mayor tomando en cuenta la inestabilidad y la coagulopatía. La utilidad de la biopsia deberá enfatizarse en aquellos pacientes que evolucionan a una fase crónica o en los que se quiere descartar una enfermedad hepática previa, en aquellos casos en los que la histología puede identificar una infección viral tratable (herpes virus) o descartar enfermedades que contraindiquen el trasplante hepático como el linfoma o un cáncer metastásico.

Tratamiento

El tratamiento de la IHA debe realizarse en una UTI. La mayoría de las recomendaciones de manejo publicadas en la literatura se obtuvieron de datos retrospectivos,

Tabla 1. Estudios de laboratorio en insuficiencia hepática aguda.

Química sanguínea y electrolitos séricos	Glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, sodio, potasio, cloro, bicarbonato, calcio, magnesio, fósforo
Pruebas de función hepática	AST, ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubinas totales y albúmina
Tiempo de protrombina/INR	
Biometría hemática	Leucocitos, hemoglobina, hematocrito y plaquetas
Gasometría arterial y lactato	
Niveles de paracetamol	
Perfil toxicológico	
Serología para hepatitis viral	Anti-HAV IgM, antígeno de superficie para hepatitis B, anticore hepatitis B IgM, anticuerpos para virus de hepatitis C, anticuerpos para virus de hepatitis E
Marcadores autoinmunes	Anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimúsculo liso y niveles de IgG
Prueba de embarazo	
Nivel de ceruloplasmina	En caso de sospecha de enfermedad de Wilson
Hierro sérico, transferrina, ferritina	Hemocromatosis
Alfa-1-antitripsina	Fenotipo y nivel
Anti-HIV	

pequeñas series de casos y estudios experimentales, lo que hace que la fuerza de evidencia y recomendación no sean tan fuertes. Ostapowicz²¹ reportó una supervivencia de 67% de un grupo de 308 pacientes con IHA, de los cuales 43% sobrevivieron sin trasplante hepático. La supervivencia fue mayor de 50% en aquellos pacientes que desarrollaron la insuficiencia hepática secundaria a intoxicación por paracetamol, virus de hepatitis A, hepatitis isquémica o enfermedad relacionada con el embarazo.

El tratamiento de los pacientes con IHA debe iniciarse de manera temprana y oportuna una vez analizadas con detenimiento las fallas orgánicas y alteraciones fisiopatológicas que presente el enfermo. Las recomendaciones de manejo de acuerdo con este principio son las siguientes:

- **Cardiovascular.** El manejo cardiovascular avanzado se sustenta en la evaluación clínica, el monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo dentro del que se incluye la ecocardiografía y el análisis de la gasometría arterial y venosa central. El ecocardiograma es fundamental para dirigir el tratamiento debido a que evalúa la función contráctil, la diastólica, la función valvular, la presión pulmonar y es de gran utilidad para descartar un síndrome hepatopulmonar. Todas las intervenciones encaminadas a mejorar el estado hemodinámico tienen como objetivo final restituir el volumen intravascular, optimizar la función de bomba, mejorar el flujo microcirculatorio y la relación aporte-consumo de oxígeno. Para lograr estos objetivos es

necesario el empleo racional de líquidos en especial coloides (albúmina), inotrópicos y vasopresores. De los agentes vasopresores la norepinefrina es el de elección, aunque en casos de vasodilatación refractaria está bien fundamentado el uso de vasopresina y terlipresina. La terlipresina es equipotente a la vasopresina para incrementar el tono vascular, pero induce menos isquemia miocárdica; por otro lado es importante tomar en cuenta que puede exacerbar la hiperemia cerebral y la hipertensión intracraneana. Aunque la dopamina incrementa la presión arterial disminuye de manera significativa el consumo de oxígeno esplácnico. La infusión de N-acetilcisteína mejora significativamente el aporte y el consumo tisular de oxígeno y favorece la estabilidad hemodinámica. Durante la fase de reanimación deberá de monitorizarse estrechamente el balance hídrico para evitar sobrecarga de volumen, lo que puede exacerbar el edema cerebral y el cráneo hipertensivo además de inducir incremento en la presión intraabdominal. Es importante mencionar que la disfunción miocárdica es frecuente, lo que se evidencia por un patrón contráctil, evaluado ecocardiográficamente, disminuido y caracterizado por disminución en la fracción de expulsión, índice cardiaco menor de 3.5 L por minuto, presión arterial media menor de 65 mmHg y niveles elevados de troponinas. En estos casos deberá de iniciarse a la brevedad con inotrópicos.²²⁻²⁵ La insuficiencia suprarrenal relativa es frecuente en los pacientes con IHA y favorece la vasodilatación e

hipotensión refractaria a las medidas implementadas, además de interferir con el efecto vasopresor del sistema adrenérgico endógeno y de los medicamentos. Para evaluar la función suprarrenal se recomienda la prueba de estimulación con hormona adrenocorticotropa (ACTH) para valorar el delta de incremento del cortisol sérico. En caso de no contar con ésta, puede iniciarse con dosis de reemplazo de hidrocortisona en aquellos pacientes con hipotensión resistente a vasopresores en los que se haya repletado en forma adecuada el volumen vascular.²⁶

- **Renal.** La mejor medida para prevenir la insuficiencia renal en pacientes con IHA es mantener un adecuado volumen intravascular y presión arterial media. En enfermos en los que la IHA fue secundaria a intoxicación por paracetamol el empleo de N-acetilcisteína disminuye los requerimientos de diálisis. Cuando a pesar de las medidas de apoyo la insuficiencia renal se presenta es importante iniciar con alguna técnica de reemplazo renal, la cual puede ser continua o intermitente. Las indicaciones para iniciarlas son acidosis no controlada, hiperkalemia, sobrecarga hídrica, oliguria, uremia o hipertensión intracraneana de difícil control. Nuevas indicaciones para el inicio de la terapia de reemplazo renal son la hiperamonemia, la fiebre y para mantener un mejor control de la temperatura. La mayoría de los expertos recomiendan el uso de buffer de bicarbonato de preferencia sobre los de acetato o lactato, ya que éstos acentúan la acidosis y la hiperlactatemia. El reemplazo renal continuo se prefiere al intermitente, ya que mantiene una mejor estabilidad hemodinámica, la dosis de hemofiltración con mayor frecuencia usada es de 35 mL/kg/h.²⁷⁻³⁰
- **Coagulación.** La coagulopatía es un evento frecuente en los pacientes con IHA. El manejo debe enfocarse a un uso racional de productos sanguíneos, fac-

tores de coagulación, antifibrinolíticos y en casos muy especiales factor VII recombinante activado. Es importante enfatizar que se debe evitar el empleo de manera irracional de los diferentes productos hemostáticos y solamente indicarlos cuando haya evidencia de hemorragia. La hipofibrinogenemia debe de corregirse con la administración de crioprecipitados en especial cuando los niveles de fibrinógeno son mejores de 100 mg/dL y hay sangrado. El plasma fresco congelado deberá usarse exclusivamente ante la evidencia de hemorragia activa o cuando se van a realizar procedimientos invasivos. La administración profiláctica de plasma no tiene ninguna indicación y puede asociarse a complicaciones serias como sobrecarga de volumen y lesión pulmonar inducida por transfusión. La cuenta plaquetaria deberá de monitorizarse estrechamente, ya que es frecuente encontrar cuentas plaquetarias < 50,000/dL; la transfusión de aféresis plaquetaria no deberá ser profiláctica ni aplicarse en ausencia de sangrado a menos que su número sea < 10,000/dL cuando el riesgo de hemorragia es inminente, en especial a nivel de sistema nervioso central. Hay reportes que refieren que la trombopoyetina puede ser de utilidad en pacientes con trombocitopenia refractaria. El factor VII recombinante activado está indicado ante la evidencia de hemorragia refractaria al manejo habitual y cuando se tiene controlado la temperatura, el pH y la cuenta plaquetaria. Los antifibrinolíticos, como el ácido epsilonaminocaproico se reserva para aquellos pacientes con fibrinólisis primaria y que persiste con hemorragia activa a pesar del manejo establecido^{31,32} (Tabla 2).

- **Neurológico.** La disfunción neurológica es una grave complicación en los pacientes que cursan con IHA. Su espectro va desde la encefalopatía hepática al edema cerebral y al cráneo hipertensivo. La fase inicial

Tabla 2. Indicación de productos sanguíneos en insuficiencia hepática aguda.

Producto sanguíneo/Maniobra	Indicación	Efectos adversos
Plasma fresco congelado	Sangrado activo, profilaxis previo a procedimiento	Sobrecarga hídrica, LPAT
Plasmaféresis	Sobrecarga de volumen o corrección insuficiente de coagulopatía con plasmas frescos.	LPAT
Factor VII recombinante	Sobrecarga de volumen o corrección insuficiente de coagulopatía con plasmas frescos.	Trombosis
Crioprecipitados	Fibrinógeno < 100 mg/dL	-
Ácido aminocaproico	Evidencia de sangrado por hiperfibrinólisis	-
Plaquetas	Sangrado activo, profilaxis previo a procedimiento	Reacciones transfusionales

LPAT: Lesión pulmonar asociada a transfusión.

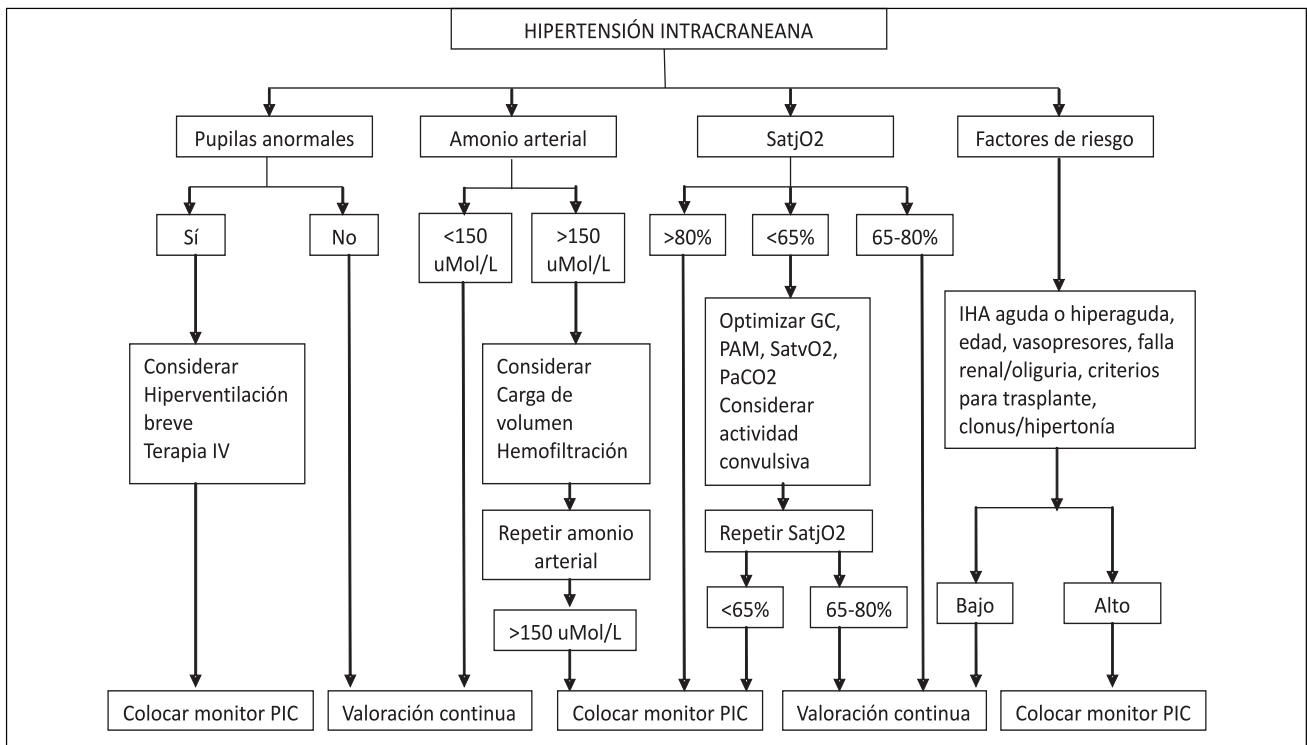


Figura 3. Algoritmo de evaluación de hipertensión intracraneana en pacientes con insuficiencia hepática aguda. PIC: presión intracraneana. SatjO₂: saturación de oxígeno venoso yugular. GC: gasto cardíaco. PAM: presión arterial media. SatvO₂: saturación venosa central de oxígeno. PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono. IHA: insuficiencia hepática aguda.

del tratamiento es mediante la intubación, sedación y ventilación mecánica. Para mantener la sedación es recomendable el uso de opioides y propofol, con lo que además de favorecer la ventilación mecánica se logra disminuir la actividad metabólica cerebral, regular el flujo sanguíneo y disminuir la presión intracraneana. Otros aspectos fundamentales para el manejo del edema cerebral y cráneo hipertensivo del enfermo con IAH se muestran en las figuras 3 y 4 y las metas terapéuticas en la tabla 3.³³⁻³⁶

El control de los niveles de amonio es un aspecto terapéutico de interés; para lograr de manera idónea su depuración es necesario iniciar con una técnica de reemplazo renal y hepático y en caso de que ésta no se considere necesaria se puede intentar con ornitina aspartato. En relación con este medicamento es importante comentar que hay estudios controlados que no han mostrado resultados positivos.^{37,38}

La hipotermia terapéutica es una opción de manejo de gran utilidad para los enfermos con IHA portadores de edema cerebral e hipertensión intracraneana. Dentro de sus diferentes bondades destaca la reducción

Tabla 3. Metas terapéuticas para el manejo de edema cerebral y cráneo-hipertensivo en pacientes con insuficiencia hepática aguda.

Parámetro	Objetivo
pH	7.35-7.4
PO ₂	> 90 mmHg
PCO ₂	30-32 mmHg
Glucosa	70-110 mg/dl
Sodio	140-150 meq/L
Temperatura	< 36.5 °C
Presión arterial media	> 65 mmHg
Saturación venosa yugular	65-80%

del metabolismo y del consumo cerebral de oxígeno, así como la producción y captación cerebral de amonio. Se recomienda mantener la temperatura central entre 32 a 33 °C. Los efectos adversos asociados a esta técnica incluyen coagulopatía, incremento en el riesgo de infección y alteración en la regeneración hepática.³⁹ La solución salina hipertónica es de utilidad como medida de salvamento en pacientes en lo que han fracasado las medidas ya descritas.⁴⁰

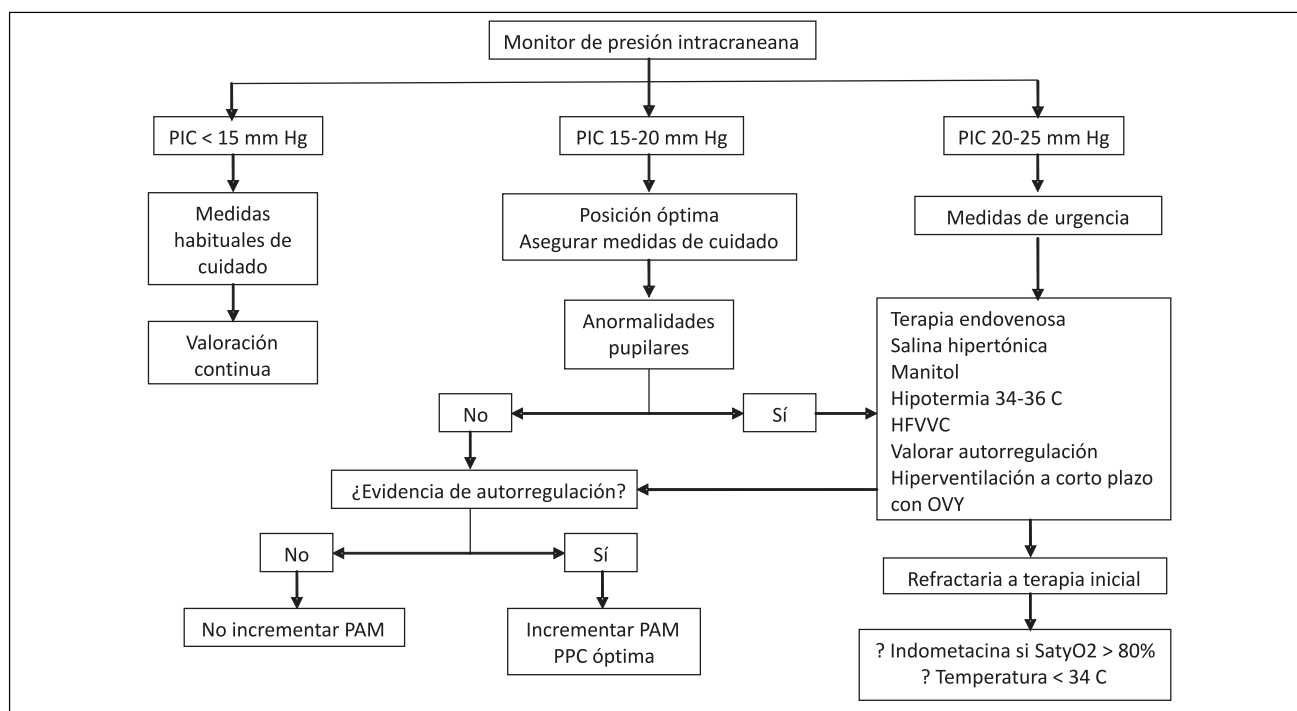


Figura 4. Algoritmo para el manejo de hipertensión intracraneana en pacientes con insuficiencia hepática aguda. PIC: presión intracraneala. HFVVC: hemofiltración vena-vena continua. OVI: oximetría venosa yugular. PAM: presión arterial media. PPC: presión de perfusión cerebral. SatyO₂: saturación yugular venosa de oxígeno.

Tabla 4. Medicamentos recomendados para el manejo del edema cerebral e hipertensión intracraneana en la insuficiencia hepática aguda.

Agente/Maniobra	Dosis	Efectos adversos
Manitol	0.25-0.50 g/kg IV; los bolos pueden repetirse si la osmolaridad es < 320 mosm/L	Deshidratación, hiperosmolaridad y toxicidad renal
Solución salina hipertónica	Depende de las soluciones hipertónicas disponibles (145-155 mmol/L)	Deshidratación e hiperosmolaridad
Barbitúricos	<ul style="list-style-type: none"> Fenobarbital 3-5 mg/kg para carga, seguido por 1-3 mg/kg/h. Tiopental 5-10 mg/kg para carga, seguido de 3-5 mg/kg/h 	Hipotensión, hipocalcemia y coma prolongado
Sedantes Indometacina Hipotermia	Propofol Bolos de 25 mg IV 32-33 °C	Síndrome de infusión de propofol Toxicidad renal (?) Erosiones de mucosa gástrica (?) Infección, arritmias, pancreatitis (?)
Vasopresores	Norepinefrina titulada para lograr PPC > 50-60 mmHg	Disminuyen perfusión hepática (??)

En la tabla 4 se muestran las indicaciones y dosis de los diferentes medicamentos para el manejo del edema cerebral y la hipertensión intracraneana.

- **Disfunción inmune y sepsis.** Los procesos infecciosos son frecuentes en el paciente con IHA. Son factores de riesgo independiente de muerte, mal pronóstico

y baja tasa de éxito del trasplante hepático. La infección bacteriana representa entre 10 y 37% de los casos y *Candida* llega a ocupar hasta 30%. En un buen número de pacientes el cuadro infeccioso inicial no da mayor sintomatología y en estos casos la evolución es rápida y una vez diagnosticada es de difícil control. Algunos reportes ante la elevada prevalencia de esta complicación recomiendan el uso de antibióticos y antimicóticos profilácticos, ya que reducen hasta en 20% la incidencia de infecciones. Una vez que se diagnostica el proceso infeccioso deberá de investigarse su origen y las bacterias y hongos involucrados. Es recomendable iniciar con la terapia anticipatoria con técnica de descalamiento que incluye antibióticos de amplio espectro y antimicóticos. En caso de sepsis grave y choque séptico es recomendable implementar los paquetes de manejo recomendados por la campaña para incrementar la sobrevivencia en sepsis.^{41,42}

- **Terapia nutricional.** El inicio temprano de una terapia nutricional asegura una mejor evolución de los enfermos con IHA. Estos enfermos se caracterizan por cursar con un estado hipercatabólico, hiperamonemia, disminución de su capacidad gluconeogénica, deficiencia vitamínica y desbalance hormonal. Tienden fácilmente a la hipoglucemia, por lo que requieren de infusión continua de glucosa intravenosa. El plan nutricional irá encaminado a dar un aporte calórico de 20 a 25 kcal/kg/día en la fase inicial con escalamiento progresivo, y una vez estable el paciente incrementarlo de 25 a 30 kcal/kg/día, tomando en cuenta que los requerimientos calóricos basales se incrementan de 20 a 25% en relación con la respuesta inflamatoria sistémica con la que cursan los enfermos. Se recomienda dar un aporte nitrogenado de 1 a 1.5 g/kg/día monitoreando estrechamente los niveles de amonio y el balance nitrogenado. En caso de que los niveles de amonio se incrementen a más de 150 $\mu\text{mol/L}$, es recomendable disminuir la carga proteica. El plan de la terapia nutricional debe incluir el aporte de vitaminas del complejo B, vitamina C y K, oligoelementos, ácidos grasos esenciales y antioxidantes. En relación con el aporte de aminoácidos es recomendable iniciar con aminoácidos de cadena ramificada para posteriormente, y de acuerdo con la evolución del enfermo, suplementar con aminoácidos cristalinos. Es preferible la vía enteral (de preferencia a través de una sonda pospilórica) a la parenteral para el aporte de la terapia nutricional. Los probióticos y prebióticos no han mostrado que mejoren la sobrevida en estos enfermos pero de acuerdo con algunos estudios puede disminuir el riesgo de

desarrollar infecciones. En enfermos sometidos a terapia de reemplazo renal y/o hepática deberá de ajustarse la dosis de aminoácidos y vitaminas. El monitoreo de la terapia nutricional es fundamental, además del balance nitrogenado y los niveles de amonio se debe incluir el síndrome de realimentación. Durante la terapia nutricional enteral deberá de monitorearse la tolerancia con base en la presencia de vómito, distensión abdominal, diarrea y residuo. En caso de alteraciones en el peristaltismo e íleo se podrán iniciar procinéticos del tipo de la eritromicina o metoclopramida.⁴³⁻⁴⁶

Trasplante hepático

El trasplante hepático ortotópico, ya sea de cadáver o de donador vivo relacionado, es el único procedimiento que asegura un incremento significativo en la sobrevivencia en los pacientes que desarrollan IHA. En las tablas 5 y 6 se muestran los criterios e indicaciones para trasplante hepático ortotópico en IHA. Los sistemas de reemplazo hepático a base de albúmina y adsorción (como el sistema MARS y Prometheus) están indicados como puente para trasplante ya que *per se* no mejoran la sobrevida.⁴⁷⁻⁵⁰

A pesar de ser la mejor opción para asegurar la sobrevivencia en la IHA, el trasplante hepático se realiza poco en esta entidad como lo mostró un estudio en el que sólo 384 de 6,362 trasplantes de hígado se realizaron en enfermos con IHA. La sobrevida a un año es de 82% cuando se realiza en este escenario, a diferencia de 88% cuando se realiza en enfermos portadores de una hepatopatía crónica. Ostapowicz²¹ estudió la evolución de 135 enfermos con IHA sometidos a trasplante de hígado, el tiempo de

Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión para trasplante en insuficiencia hepática aguda.

Criterios de exclusión:

- Edad mayor a 70 años.
- Algunos cánceres distintos al de hígado.
- Insuficiencia cardíaca o pulmonar severa o falla orgánica múltiple.
- Infección severa.
- Choque séptico no controlado.
- Muerte cerebral.

Criterios de inclusión:

- Edad mayor de 18 años.
- Esperanza de vida sin trasplante menor a siete días.
- Inicio de encefalopatía en las primeras ocho semanas de síntomas de enfermedad hepática.
- Ausencia de enfermedad hepática preexistente.
- Por lo menos uno de los siguientes: dependencia de ventilación mecánica, terapia de reemplazo renal o $\text{INR} > 2$.

Tabla 6. Criterios de King's College para determinar mortalidad o necesidad de trasplante en insuficiencia hepática aguda.

Paracetamol	No paracetamol
Considerar trasplante ortotópico si lactato arterial > 3.5 mmol/L después de resucitación hídrica.	Trasplante hepático si INR > 6.5, independientemente del grado de encefalopatía hepática.
Trasplante ortotópico si pH < 7.3 después de reanimación hídrica adecuada.	Trasplante hepático si cualquiera de los siguientes puntos: Edad < 10 o > 40 años. Ictericia por más de siete días antes del inicio de la encefalopatía INR > 3.5.
Trasplante ortotópico si los siguientes tres puntos ocurren en menos de 24 h: Encefalopatía grado 3 o 4 INR > 6.5 Creatinina > 3.4 mg/dL	Billirrubinas totales > 17 mg/dL. Causas desfavorables: enfermedad de Wilson, reacción farmacológica. idiosincrática, halotano, hepatitis seronegativa.

espera fue de 3.5 días, 66% fue trasplantado, 22% falleció antes del trasplante, y 12% se recuperó espontáneamente. La evolución del trasplante hepático de donador vivo vs. el de donador cadavérico es la misma.⁵¹

El trasplante de hepatocitos, el xenotrasplante y los dispositivos basados en líneas celulares de hepatoblastoma no han mostrado que mejoren la sobrevida en pacientes con IHA.^{52,53}

IHA secundaria por paracetamol

LA IHA inducida por paracetamol es la causa farmacológica más comúnmente reportada, representa hasta 39% de los casos en algunas series. El daño hepático se caracteriza por una presentación hiperaguda que produce falla multiorgánica rápidamente progresiva. La toxicidad es dosis dependiente y está en relación con su metabolito activo, N-acetil-p-benzioquinona imina. La N-acetilcisteína (NAC) es una terapia efectiva aprobada para la hepatotoxicidad por paracetamol. Es un precursor de glutatión, repleta sus depósitos y se une al metabolito tóxico, lo que favorece su depuración, de esta manera puede prevenir o reducir daño hepático cuando se administra en las primeras 8-10 horas después de la ingesta, incluso después de altas dosis de paracetamol. Algunos estudios sugieren que la NAC puede tener efectos benéficos en la IHA producida por otras causas distintas del paracetamol. Un estudio controlado aleatorizado de IHA no inducida por paracetamol no encontró diferencia en la sobrevida global, pero sí una mejoría en la sobrevida libre de trasplante en pacientes con coma temprano (I y II). La dosis de NAC IV es 150 mg/kg en carga, después 70 mg/kg cada 4 h y después 6.25 mg/kg cada hora. El tiempo de administración se recomienda hasta el

trasplante, muerte o recuperación espontánea manifestado por un INR < 1.5-2.0. Se prefiere la NAC endovenosa debido a que se disminuye el riesgo de aspiración, se alcanzan concentraciones séricas más altas y demostró mayor beneficio.⁵⁴⁻⁵⁶

CONCLUSIONES

La IHA es una entidad grave y asociada a un mal pronóstico. Su etiología es variada, pero en su génesis dominan la hepatitis viral y la intoxicación por paracetamol. Se caracteriza por una intensa respuesta inflamatoria sistémica y disfunción multiorgánica. Su manejo integral y multidisciplinario en la UTI es fundamental para asegurar la buena evolución de los enfermos. Las medidas encaminadas a dar apoyo orgánico y que mejoren las condiciones del enfermo para prepararlo para el trasplante hepático incrementan las posibilidades de sobrevida.

REFERENCIAS

- Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. *Lancet* 2010; 376: 190-201.
- Bower W, Johns M, Margolis H, Williams I, Bell B. Population based surveillance for acute liver injury. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2459-63.
- O'Grady J, Schalm S, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993; 342: 273-75.
- Bernuau J, Rueff B, Benhamou J. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 97-106.
- Bernal B. Changing patterns of causation and the use of transplantation in the United Kingdom. *Semin Liver Dis* 2003; 23: 227-37.
- Rosser B, Gores G. Liver cell necrosis; cellular mechanisms and clinical implications. *Gastroenterology* 1995; 108: 252-75.
- Rutherford A, Chung R. Acute liver failure: Mechanisms of hepatocyte injury and regeneration. *Semin Liver Dis* 2008; 28: 167-74.

8. Sheron N, Keane H, Goka J. Circulating acute phase cytokines and cytokine inhibitors in fulminant hepatic failure: associations with mortality and haemodynamics. *Clin Intensive Care* 2001; 12: 127-34.
9. Harry R, Auzinger G, Wendon J. The clinical importance of adrenal insufficiency in acute hepatic dysfunction. *Hepatology* 2002; 36: 395-402.
10. Leithead J, Ferguson J, Bates C. The systemic inflammatory response syndrome is predictive of renal dysfunction in patients with non-paracetamol-induced acute liver failure. *Gut* 2009; 58: 443-9.
11. Lisman T, Leebeek F. Hemostatic alterations in liver disease: a review on pathophysiology, clinical consequences and treatment. *Dig surg* 2007; 24: 250-8.
12. Munoz J, Rajender R, Lee W. The coagulopathy of acute liver failure and implications for intracranial pressure monitoring. *Neurocrit care* 2008; 9: 103-7.
13. Jalan R, Olde Damink S, Hayes P. Pathogenesis of intracranial hypertension in acute liver failure: inflammation, amonio and cerebral blood flow. *J Hepatol* 2004; 41: 613-20.
14. Rolando N, Philpott-Howard J, Williams R. Bacterial and fungal infection in acute liver failure. *Semin Liver Dis* 1996; 16: 389-02.
15. Canales J, Gove C, Gimson A, Wilkinson S, Wardle E, Williams R. Reticuloendothelial system and hepatocytic function in fulminate hepatic failure. *Gut* 1982; 23: 265-9.
16. Wigmore S, Walsh T, Lee A, Ross J. Pro-inflammatory cytokine release and mediation of the acute phase protein response in fulminant hepatic failure. *Intensive Care Med* 1998; 24: 224-9.
17. Bailey R, Woolf I, Cullens H, Williams R. Metabolic inhibition of polymorphonuclear leucocytes in fulminant hepatic failure. *Lancet* 1976; 1: 1162-3.
18. Schutz T, Bechtein W, Neuhaus P, Lochs H, Plauth M. Clinical practice of nutrition in acute liver failure: a European survey. *Clin Nutr* 2004; 23: 975-82.
19. Vilstrup H, Iversen J, Tygstrup N. Glucoregulation in acute liver failure. *Eur J Clin Invest* 1986; 16: 193-7.
20. Larson A. Acute liver failure. *Dis Mon* 2008; 54: 457-85.
21. Ostapowicz G, Fontana R. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med* 2002; 137: 947-54.
22. Harrison P, Wendon J, Gimson A. Improvement by N-acetylcysteine of haemodynamics and oxygen transport in fulminant hepatic failure. *N Engl J Med* 1991; 324: 1852-7.
23. Walsh T, Hopton P, Philips B. The effect of N-acetylcysteine on oxygen transport and uptake in patients with fulminant hepatic failure. *Hepatology* 1998; 27: 1332-40.
24. Shawcross D, Davies N, Mookerjee R. Worsening of cerebral hyperaemia by the administration of terlipressin in acute liver failure with severe encephalopathy. *Hepatology* 2004; 39: 471-5.
25. Parekh N, Hynan L, De Lemos J, Lee W. Elevated troponin I levels in acute liver failure: is myocardial injury an integral part of acute liver failure? *Hepatology* 2007; 45: 1489-95.
26. Marik P. Mechanisms and clinical consequences of critical illness associated adrenal insufficiency. *Cur Opin Crit Care* 2007; 13: 363-9.
27. Davenport A, Will E, Davison A. Effect of renal replacement therapy on patients with combined acute renal and fulminant hepatic failure. *Kidney Int Suppl* 1993; 41: S245-S251.
28. Heering P, Ivens K, Thumer O. The use of different buffers during continuous hemofiltration in critically ill patients with acute renal failure. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1244-51.
29. Ronco C, Bellomo R, Homel P. Effects of different doses in continuous veno-venous hemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 26-30.
30. Braun M, Welch T. Continuous venovenous hemodiafiltration in the treatment of acute hyperammonemia. *Am J Nephrol* 1998; 18: 531-3.
31. Shami V, Caldwell S, Hespenheide E. Recombinant activated factor VII for coagulopathy in fulminant hepatic failure compared with conventional therapy. *Liver Transpl* 2003; 9: 138-43.
32. Schiodt F, Balko J, Schilsky M. Thrombopoietin in acute liver failure. *Hepatology* 2003; 37: 558-61.
33. Fulton B, Sorkin E. Propofol: an overview of its pharmacology and a review of its clinical efficacy in intensive care sedation. *Drugs* 1995; 50: 636-57.
34. Raghavan M, Marik P. Therapy of intracranial hypertension in patients with fulminant hepatic failure. *Neurocrit Care* 2006; 4: 179-89.
35. Davenport A, Will E, Davison A. Effect of posture on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with fulminant hepatic and renal failure after acetaminophen self-poisoning. *Crit Care Med* 1990; 18: 286-9.
36. Murphy N, Auzinger G, Bernal W, et al. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial pressure in patients with acute liver failure. *Hepatology* 2004; 39: 464-70.
37. Jiang Q, Jiang X-H, Zheng M-H, Chen Y-P. L-ornithine-L-aspartate in the management of hepatic encephalopathy: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 9-14.
38. Acharya SK, Bhatia V, Sreenivas V, Khanal S, Panda SK. Efficacy of L-ornithine L-aspartate in acute liver failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2009; 136: 2159-68.
39. Jalan R, Damink S, Deutz N, et al. Moderate hypothermia for uncontrolled intracranial hypertension in acute liver failure. *Lancet* 1992; 354: 1164-8.
40. Murphy N, Auzinger G, Bernal W, Wendon J. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial pressure in patients with acute liver failure. *Hepatology* 2004; 39: 464-7.
41. Rolando N, Gimson A, Wade J, Phillipot-Howard J, Casewell M, Williams R. Prospective controlled trial of selective parenteral and enteral antimicrobial regimen in fulminant liver failure. *Hepatology* 1993; 17: 196-201.
42. Rolando N, Wade J, Stangou A. Prospective study comparing the efficacy of prophylactic parenteral antimicrobials, with or without enteral decontamination, in patients with acute liver failure. *Liver Transpl Surg* 1996; 2: 8-13.
43. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2005; 31: 327-37.
44. Walsh TS, Wigmore SJ, Hopton P, Richardson R, Lee A. Energy expenditure in acetaminophen-induced fulminant hepatic failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 649-54.
45. Charlton M. Branched-chain amino acid enriched supplements as therapy for liver disease. *J Nutr* 2006; 136(Suppl.): 295S-298S.
46. Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. *Prog Liver Dis* 1970; 3: 282-98.
47. Liou I, Larson A. Role of liver transplantation in acute liver failure. *Semin Liver Dis* 2008; 28: 201-9.
48. Polson J, Lee W. AASLD Position Paper: the management of acute liver failure. *Hepatology* 2005; 41: 1179-97.
49. Ellis A, Hughes R, Wendon J. Pilot-controlled trial of the extracorporeal liver assist device in acute liver failure. *Hepatology* 1996; 24: 1446-51.

50. Khuroo M, Faharat K. Molecular adsorbent recirculating system for acute and acute on chronic liver failure: a meta analysis. *Liver Transpl* 2004; 10: 1099-106.
51. Campsen J, Blei A, Emond J. Outcomes of living donor liver transplantation for acute liver failure: the adult to adult living donor liver transplantation cohort study. *Liver Transpl* 2008; 14: 1273-80.
52. Strom S, Fisher R, Thompson M. Hepatocyte transplantation as a bridge to orthotopic liver transplantation in terminal liver failure. *Transplantation* 1997; 63: 559-69.
53. Demetriou A, Brown R, Bussutil R. Prospective, randomized, multicenter, controlled trial of a bioartificial liver in treating acute liver failure. *Ann Surg* 2004; 239: 660-7.
54. Larson A, Poison J, Fontana R. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatology* 2005; 42: 1364-72.
55. Trotter J. Practical management of acute liver failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15: 163-7.
56. Larson A. Diagnosis and management of acute liver failure. *Curr Opin Crit Gastroenterol* 2010; 26: 214-21.

Neumotórax oculto. Una entidad frecuente y poco reconocida

Raúl Carrillo-Esper,* Jesús Ojino Sosa-García*

RESUMEN

El neumotórax es una complicación frecuente en el enfermo grave que puede poner en peligro la vida. El neumotórax oculto se define como aquel que no se observa en las radiografías simples de tórax pero que se puede diagnosticar fácilmente con ultrasonido pulmonar y/o tomografía computada de tórax. Puede evolucionar rápidamente a neumotórax a tensión sobre todo en enfermos en ventilación mecánica. Su incidencia es de 2 a 12% y se presenta tanto en enfermos no traumáticos como en aquéllos con trauma de tórax. Se han descrito tres tipos de acuerdo con su tamaño y localización: minúsculos, anteriores y anterolaterales. Los pacientes con neumotórax oculto en ventilación con presión positiva pueden requerir de manejo con tubos pleurales.

Palabras clave. Neumotórax. Tórax. Ventilación con presión positiva. Toracotomía.

ABSTRACT

Pneumothorax is a frequent, life-threatening complication in critically ill patients. Occult pneumothorax has been defined as pneumothoraces seen on CT scans or chest ultrasound but not on routine chest radiographs and may rapidly progress to tension pneumothorax. The phenomenon of occult pneumothorax is well described in the literature with an incidence of between 2 and 12% in medical and trauma patients. There are three categories of occult pneumothorax based in size and location: minuscule, anterior and anterolateral. Patients with occult pneumothorax requiring positive pressure ventilation may be managed with tube thoracostomy.

Key words. Pneumothorax. Chest. Positive pressure ventilation. Thoracostomy.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico y abordaje terapéutico de la patología pleural es una de las actividades cotidianas en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Dentro de éstas destaca el neumotórax por su elevada prevalencia e incidencia, que de no diagnosticarse y tratarse de manera temprana y oportuna, sobre todo en enfermos sedados y en ventilación mecánica con presión positiva, se asocia a una elevada morbimortalidad. El neumotórax oculto se define como aquel no identificado en una radiografía simple de tórax y que se diagnostica con tomografía axial computarizada de tórax y/o ultrasonido pulmonar, sobre todo en enfermos con trauma de tórax o cuando el neumotórax es secundario a barotrauma.¹⁻⁴

OBJETIVO Y JUSTIFICACIÓN

En la UTI de la Fundación Clínica Médica Sur se han tratado varios casos de neumotórax oculto, el cual tiene comportamiento y abordajes diagnóstico y terapéutico específicos, motivo por lo que se realizó esta revisión con el objetivo de analizar y describir los conceptos actuales relacionados con esta entidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura de manera ordenada y sistemática en diversas bases de datos (PubMed, etc.) con las siguientes palabras: *pneumothorax*, *occult pneumothorax*, *chest ultrasound*, neumotórax, ultrasonido pulmonar, etc.

* Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F., Tel.: 5424-7239.

Fisiopatología

El espacio pleural es el área entre la pleura parietal en la superficie interna de la pared torácica y la pleura visceral en la superficie externa del pulmón. El espacio normalmente contiene sólo un pequeño volumen de líquido que permite el movimiento entre una y otra capa. La pared torácica y el pulmón son elásticos por naturaleza.⁵⁻⁷ El espacio pleural tiene una presión subatmosférica o negativa. El peso de los pulmones tiende a hacer esta presión menos negativa en las áreas inferiores del pulmón. Si el espacio pleural se llega a comunicar con la atmósfera entonces la presión subatmosférica favorece la entrada de aire hacia el espacio pleural, el pulmón tiende a colapsarse y entonces se desarrolla el neumotórax.⁸

En la mayoría de las situaciones el paso del aire se limita por el cierre del defecto causante o por el equilibrio de la presión pleural con la atmosférica. La presión del neumotórax llega a ser superior a la atmosférica, esto sucede cuando el defecto en la pleura actúa como válvula permitiendo la entrada del aire pero no su salida. Esto también ocurre cuando el paciente es sometido a ventilación con presión positiva. La elevación de la presión intrapleural induce graves efectos hemodinámicos característicos del neumotórax a tensión⁹ (Figura 1).

En la UTI el neumotórax está relacionado a barotrauma secundario a la ventilación de pacientes con síndrome

de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), por tal motivo es importante describir el mecanismo de barotrauma asociado con SIRA. El SIRA es una enfermedad inflamatoria del pulmón, cuya causa principal es una respuesta inmune anormal, por lo común resultado de trauma severo e infección. Esto provoca cortocircuito pulmonar, disminución en la distensibilidad e infiltrados pulmonares. El SIRA tiende a causar atelectasias y pérdida del volumen pulmonar en las zonas basales.¹⁰ La ventilación mecánica asistida es fundamental en el manejo del SIRA, pero si no se emplea de manera adecuada o la práctica personal inexperta y sin conocimientos en ventilación puede inducir diferentes patrones de lesión dentro de los que desatacan el barotrauma, volutrauma, biotrauma o atelectrauma. El proceso inicial en el barotrauma es la producción de enfisema intersticial perivascular.⁴ Cuando el gradiente de presión entre el alveolo y el intersticio excede un nivel crítico el alveolo se rompe y el aire entra en el intersticio. La presión en que esto ocurre es determinada por la intensidad de la inflamación y daño pulmonar.¹¹ La lesión puede ser producida por la enfermedad de base en proceso, la inflamación asociada con SIRA o la utilización de excesivos volúmenes residuales durante la ventilación. El efecto Maklin (descrito en 1939 por el Dr. Charles Maklin) explica la etiología de la fuga aérea hasta en 39% de los enfermos con trauma cerrado de tórax, el mecanismo fisiopatológico es la ruptura alveolar secundaria a gradientes de presión que condiciona fuga aérea al intersticio y linfáticos pulmonares (enfisema intersticial), el cual diseca a través de los septos interlobares adyacentes a los vasos sanguíneos y sistema bronquial hasta llegar al hilio y de ahí al mediastino y a otras regiones anatómicas.¹²

El aire fugado del alveolo lesionado diseca entre las paredes vasculares adyacentes y los septos interlobulillares hasta el hilio resultando en neumomediastino. Múltiples áreas de ruptura son necesarias para producir enfisema clínicamente significativo; sin embargo, una vez que el proceso ocurre, el aire continúa fluyendo hacia el mediastino, en tanto la presión inspiratoria continúa alta. Asimismo, también se puede extender este aire entre el tejido conectivo perivascular adyacente hacia el cuello, retroperitoneo, peritoneo y tejidos subcutáneos. El enfisema subcutáneo correlaciona con barotrauma y neumotórax significativo. Las altas presiones pulmonares generadas por la ventilación mecánica pueden fácilmente causar neumotórax a tensión y producir efectos hemodinámicos que llegan a ser fatales. El movimiento proximal del aire desde la ruptura alveolar a través del hilio pulmonar es también un importante mecanismo en el barotrauma causado por otros procesos patológicos, por ejemplo: herida

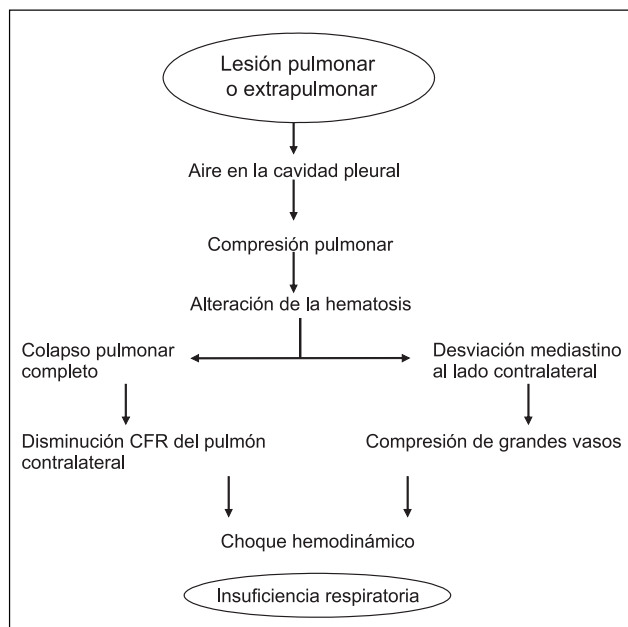


Figura 1. Fisiopatología de neumotórax a tensión.

por arma de fuego, ventilación con presión positiva y la rápida desaceleración asociada al trauma.^{13,14}

DIAGNÓSTICO

Clínico

Los síntomas dependen de la reserva respiratoria del paciente y el tamaño del neumotórax. Debido a que la mayoría son pequeños y suceden en pacientes sin patología pulmonar previa pueden no provocar disnea debido a la reserva funcional del paciente. En especial se debe sospechar en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas que presenten datos clínicos de dificultad respiratoria. Se estima que en 5-10% de los casos sería asintomático. El síntoma más frecuente es dolor en la región torácica lateral que se puede irradiar al resto del tórax y al cuello. El dolor es intenso, de carácter punzante y de inicio agudo, con duración variable; se incrementa con la tos y movimientos respiratorios profundos, aliviándose con la respiración superficial e inmovilización. En algunos casos se presentan manifestaciones vegetativas (sudoración, taquicardia, palidez) u otro tipo de síntomas con tos seca, hemoptisis, síncope y debilidad de miembros superiores. En enfermos graves que se encuentran intubados, en ventilación mecánica y bajo sedación no es posible obtener la sintomatología y la signología clínica del síndrome de neumotórax también se altera, por lo que el diagnóstico se basa en la elevada sospecha clínica, sobre todo si existen factores de riesgo como son una mala técnica ventilatoria, alteraciones en la dinámica de la respiración fuera de proporción al cuadro, incremento en las presiones de vía aérea, hipoxemia y deterioro hemodinámico inexplicable.^{15,16}

Imagen

- **Radiografía simple de tórax.** Las radiografías portátiles tomadas a los enfermos graves pueden no ser convenientes para diagnosticar el neumotórax oculto, ya que el diagnóstico depende de la cantidad de aire pleural y su localización, la fase del ciclo respiratorio cuando se tomó, los artefactos y las imágenes compuestas que se presentan. En la posición supina el aire libre en el espacio pleural se distribuye en la región anterior, y la proyección habitual en supino no puede detectar el neumotórax, lo que es una gran limitante. La radiografía posteroanterior y lateral de tórax suele confirmar el diagnóstico al identificar la línea del margen de la pleura visceral, separada de la pleura parietal; entre ambas existe un espacio aéreo hiperclaro sin

trama vascular, de manera que el pulmón adyacente se observa más denso al permanecer parcialmente colapsado, pero este tipo de proyecciones son difíciles de obtener en la UTI. De esta manera las radiografías de tórax convencionales tomadas en proyección anteroposterior en la UTI tienen una baja sensibilidad para la detección de neumotórax oculto.¹⁷

- **Ultrasonido pulmonar.** El ultrasonido pulmonar es una nueva técnica propuesta en el tratamiento de neumotórax oculto. El ultrasonido pulmonar es un estudio dinámico comparado con la TAC, la cual es estática; el aire en el espacio pleural, las colecciones en las regiones paracardiacas y en los ángulos costodiafragmáticos son visibles con este método, la determinación del tamaño del neumotórax es importante en marcar la conducta terapéutica. El ultrasonido no detecta dos de 25 neumotórax, sobre todo cuando están localizados en la región paracardiacas derecha. El ultrasonido puede diagnosticar neumotórax pequeños y anteriores que no son visibles en radiografías de tórax (Figura 2). Su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de neumotórax es de 92 y 94%, respectivamente.^{17,18} El algoritmo para el diagnóstico de neumotórax basado en ultrasonido pulmonar se muestra en la figura 3.
- **Tomografía computada de tórax.** La tomografía axial computada es el estándar de oro para el diagnóstico del neumotórax oculto. Con base en el tamaño y localización evaluados por tomografía se desarrolló la clasificación de Wolfman. De acuerdo con ésta, los neumotórax ocultos se clasifican en minúsculos, anteriores y anterolaterales.¹⁸

Los neumotórax minúsculos se caracterizan por una pequeña colección de aire de 1 cm de grosor y vista en no más de cuatro cortes topográficos continuos. Los neumotórax anteriores se observan como una colección de aire pleural > 1 cm localizado anteriormente y que no se extienden más de la mitad de la línea coronal (línea definida como la que divide al tórax en dos mitades iguales: anterior y posterior). El neumotórax anterolateral es aquel donde el aire pleural se extiende a todo lo largo de la pleura¹⁹ (Figura 4).

Se estima que de 29 a 71% de los neumotórax visualizados por TAC no son identificadas por placa de tórax^{19,20} (Figura 5).

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico para el manejo del neumotórax oculto se basa en el estado clínico del enfermo, las

manifestaciones de insuficiencia respiratoria, la necesidad de ventilación mecánica, el estado hemodinámico y el tamaño del neumotórax. A pacientes con manifestaciones de insuficiencia respiratoria, hipoxemia o signos compatibles con neumotórax a tensión se debe colocar un tubo de drenaje y/o una válvula de Hemlich. Algunos investigadores sugieren la colocación temprana de tubo de toracotomía en todos los pacientes que se anticipa serán sometidos a ventilación con presión positiva.²¹

La complicación más grave de cualquier neumotórax es el potencial desarrollo de un neumotórax a tensión, el cual conduciría rápidamente a la muerte. En pacientes con una pobre reserva pulmonar, un neumotórax en apariencia insignificante puede conducir a un deterioro hemodinámico importante que lleva al colapso y finalmente a la muerte. En caso de sospecha clínica de esta compli-

cación la evacuación del neumotórax no debe esperar a confirmación por imagenología, ya que la mortalidad se incrementa hasta cuatro veces. En pacientes con ventilación mecánica el manejo dependerá de la modalidad ventilatoria empleada y la extensión del neumotórax.^{22,23}

En general el tratamiento en pacientes con neumotórax oculto sin compromiso cardiopulmonar significativo no difiere al del neumotórax espontáneo. Las metas de tratamiento son eliminar el aire intrapleural, facilitar la recuperación de la pleura y prevenir la reaparición.

Los neumotórax ocultos < 3 cm se deben monitorizar estrechamente y apoyar con oxígeno suplementario. Si el neumotórax es > 3 cm y el enfermo requiere presiones inspiratorias y presiones positivas al final de la inspiración alta necesitará la colocación de tubo de toracotomía endopleural.²⁴

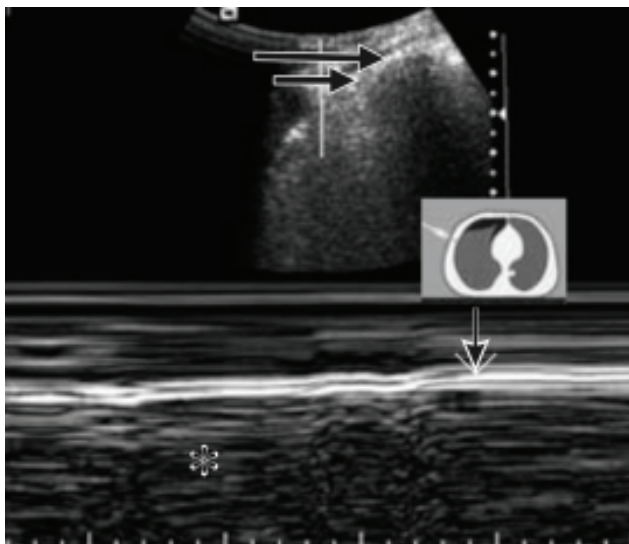


Figura 2. Ultrasonido pulmonar en neumotórax anterior oculto. Nótese la pérdida del movimiento pleural (flechas) y del signo de la estratósfera en el US modo M (asterisco).

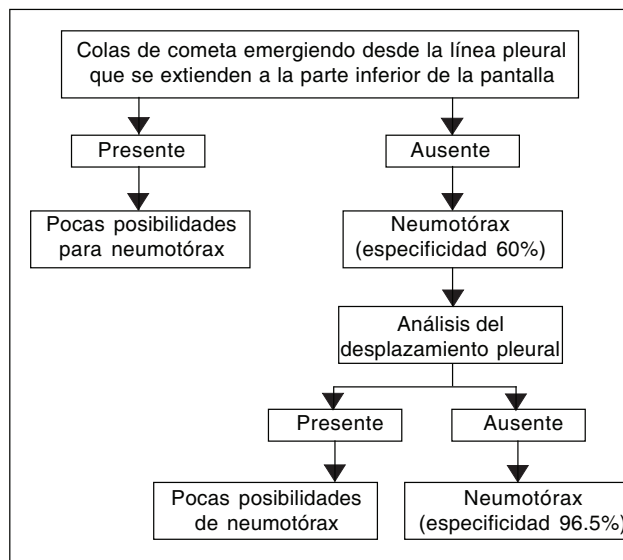


Figura 3. Algoritmo para el diagnóstico ultrasonográfico de neumotórax.

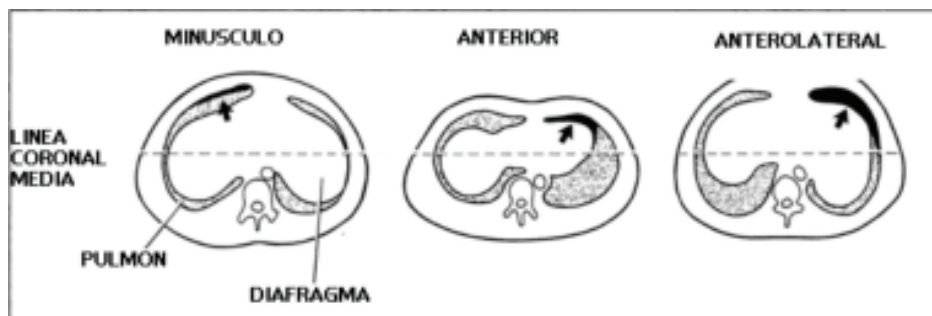


Figura 4. Clasificación anatómica de neumotórax oculto según Wolfman. Se muestran los diferentes tipos de acuerdo con su localización y extensión respecto a la línea coronal media.

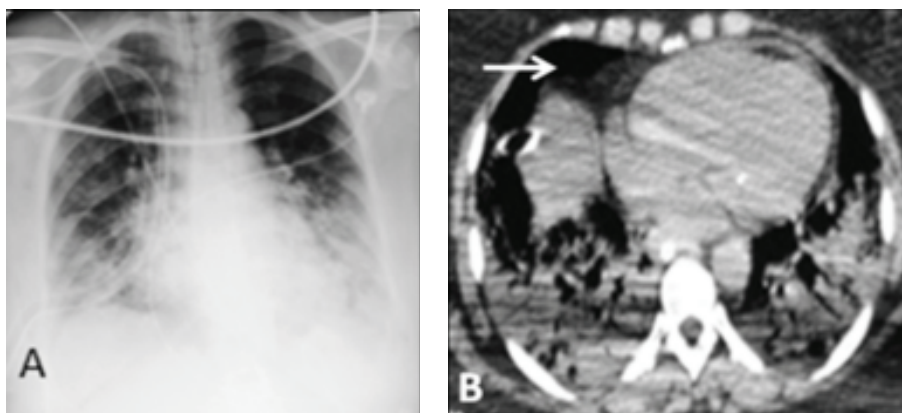


Figura 5. A. Radiografía de tórax AP en donde se observa condensación pulmonar bilateral, sin evidencia de neumotórax. B. TAC de tórax del mismo paciente. Se observa el neumotórax anterior (flecha) no evidenciado en el primer estudio.

CONCLUSIONES

El neumotórax oculto es una entidad que se presenta con frecuencia en la UTI y habitualmente se infradiagnostica con base en estudios radiológicos simples. La tomografía computada de tórax es el estudio ideal para su diagnóstico, pero recientemente el ultrasonido pulmonar ha mostrado tener una elevada sensibilidad y especificidad, mejor costo/efectividad, ventajas al realizarse a la cabecera del enfermo y no exponerlo a radiación, lo que con seguridad lo colocará como el estudio de elección para el diagnóstico de esta entidad.

REFERENCIAS

- Ball CG, Kirkparck AW, Laupland KV. Incidence, risk factors, and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma* 2005; 59: 917-25.
- Wolfman NT, Myeres MS, Glausa SJ. Validity of CT classification in management of occult pneumothorax: A prospective study. *AJR* 1998; 171: 1317-23.
- Hamed SM, Evans D, Kortbeek JB, Canadian Trauma trials collaborative. Occult pneumothorax in the mechanically ventilated trauma patient. *Can J Surg* 2003; 46: 373-9.
- Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical implications. *Arch Intern Med* 1939; 64: 913-26.
- West JB. Mechanics of breathing. In: West JB. *Respiratory physiology-the essentials*. Baltimore: Williams and Williams; 1995, p. 89-116.
- Luce M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998; 26: 369-76.
- Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A. CT scan in ARDS: clinical and physiopathological insights. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35(S95): 87-96.
- Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. *Arch Intern Med* 1939; 64: 913-26.
- Manning HL. Peak airway pressure: why the fuss. *Chest* 1994; 105: 242-7.
- Fernandez E, Vazquez G. PEEP: more than just support? *Intensive Care Medicine* 1998; 24: 1-2.
- Hill SL, Edmisten T, Holtzman G, Wright A. The occult pneumothorax; and increasing diagnostic entity in trauma. *Am J Surg* 1999; 65: 254-8.
- Capellier G, Beuret P, Clement L. Oxygen tolerance in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine* 1998; 24: 422-8.
- Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1447-53.
- Ross IB, Fleischer DM, Brown RA. Localized tension pneumothorax in patients with adult respiratory distress syndrome. *Can J Surg* 1994; 37: 415-9.
- Gilligan P, Hergarty D, Hassan T. The point of the needle. Occult pneumothorax: a review. *Emerg Med J* 2003; 20: 293-6.
- Soldati G, Testa A, Sher S. Occult traumatic pneumothorax diagnostic accuracy of Lung Ultrasonography in the emergency Department. *Chest* 2008; 133: 204-11.
- Carrillo ER, Leal PG, Carrillo CR, Carrillo CD. Ultrasonografía pulmonar en el enfermo grave. *Rev Invest Med Sur Mex* 2008; 15: 86-92.
- Collins JC, Levine G, Waxman K. Occult traumatic pneumothorax: Immediate tube thoracostomy versus expectant management. *Am J Surg* 1992; 58: 743-6.
- Henschke CI, Yankelevitz D, Wand A. Accuracy and efficacy of chest radiology in the intensive care unit. *Radiol Clin North* 1996; 34: 21-31.
- Carrillo ER, Contreras D. Neumotórax oculto. *Gac Med Mex* 2004; 140: 473-4.
- Neil T, Wolfman M. Validity of CT classification from management of occult pneumothorax. *AJR* 1998; 171: 1317-20.
- Gilligan P, Hergarty D, Hassan TB. The point of the needle. Occult pneumothorax: a review. *Emerg Med J* 2003; 20: 293-6.
- Wolfman N, Myers W, Glauser S. Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study. *American Roentgen Ray Society* 1998; 171: 1317-20.
- Baumann MH, Strange C. The Clinician's Perspective on Pneumothorax Management. *Chest* September 1997; 112: 822-8.

CASO PROBLEMA

Tromboembolia pulmonar

Alonso Gutiérrez-Romero*

RESUMEN

El tromboembolismo venoso (TV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar (TEP). La TEP es la tercera enfermedad cardiovascular más común, sólo detrás de la enfermedad cardiovascular y vascular cerebral. Es especialmente común en pacientes hospitalizados y puede constituir el mayor riesgo de mortalidad en pacientes hospitalizados. La fisiopatología de la TEP incluye la formación de un trombo venoso profundo, su embolización hacia las cámaras cardíacas derechas y los efectos del material trombótico en las arterias pulmonares. La obstrucción del flujo sanguíneo hacia las arterias pulmonares tiene varias consecuencias fisiológicas, incluyendo la discordancia ventilación/perfusión e isquemia del parénquima pulmonar. Los efectos clínicos más importantes son la obstrucción aguda del flujo sanguíneo y el aumento en las resistencias vasculares pulmonares, lo cual aumenta la demanda en el ventrículo derecho y ocasiona una disminución del gasto cardíaco. Estos efectos pueden causar estrés del ventrículo derecho, choque cardiogénico, paro cardíaco y muerte. Los factores de riesgo para TEP y TVP se pueden categorizar de acuerdo con la triada de condiciones patogénicas identificadas por primera vez por Rudolf Virchow en 1860: estasis venosa, daño vascular (endotelial) e hipercoagulabilidad. La hipercoagulabilidad estaría asociada con condiciones clínicas (cáncer o trauma) o con medicamentos (estrógenos en dosis utilizadas para control prenatal o incluso para terapia de reemplazo hormonal). Los trombos pueden formarse por sustancias procoagulantes circulantes (anticoagulante lúpico o mediadores liberados por adenocarcinoma de pulmón, mama o colon) o por deficiencias genéticas de las enzimas anticoagulantes, tales como la proteína C, su cofactor (proteína S) y antitrombina III. Estos escenarios normalmente requieren altas dosis de anticoagulación. A pesar de que los pacientes con TEP se pueden presentar con síntomas clásicos de disnea, dolor torácico, hemoptisis o síncope, regularmente la presentación es más sutil. Las reglas clínicas se han desarrollado y verificado para ayudar a establecer el diagnóstico de TVP o TEP; el modelo predictivo mejor conocido es el estadije de Wells. Si los efectos hemodinámicos y el intercambio gaseoso de la TEP no son graves se puede tratar con los mismos regímenes usados para la TVP de venas proximales; la heparina no fraccionada, HBPM y fondaparinux son seguros y efectivos. La inestabilidad hemodinámica que puede ocasionar la TEP es resultado de la elevación aguda de las resistencias vasculares pulmonares, que puede favorecer estrés del ventrículo

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) includes both deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). PE is the third most common cardiovascular disease, after heart disease and stroke. It is especially common in hospitalized patients and may constitute the greatest mortality risk to some inpatient population. The pathophysiology of PE includes the formation of a DVT, embolization through the right heart chambers, and the effects of the thrombotic material within the pulmonary arteries. The obstruction of blood flow through the pulmonary arteries has several physiologic consequences, including ventilation/perfusion mismatching and ischemia of the lung parenchyma. The most important clinical effects are the acute obstruction of blood flow and increase in pulmonary vascular resistance, which increase the demand on the right ventricle and may lower cardiac output. These effects can cause right ventricular strain, cardiogenic shock, cardiac arrest, and death. The risk factors for PE and DVT can be categorized according to the triad of pathogenic conditions first identified by Rudolf Virchow in 1860: venous stasis, vascular (endothelial) damage, and hypercoagulability. Hypercoagulability may be associated with clinical conditions (cancer or trauma) or with medications (estrogen in doses used for birth control or even those used for hormone replacement therapy). Thrombi can be induced by circulating procoagulant substances (the lupus anticoagulant or mediators released by adenocarcinoma of the lung, breast, and viscera) or from genetic deficiencies in such anticoagulant enzymes as protein C, its cofactor protein S, and antithrombin III. These conditions usually require high-dose anticoagulation. Although patients with PE may present with the classic symptoms of dyspnea, chest pain, hemoptysis, or syncope, the presentation is often more subtle. Clinical rules have been developed and verified to help establish the diagnosis of DVT or PE; the best-known predictive model is the Wells criteria. If the hemodynamic and gas-exchange effects of PE are not severe, it can be treated with the same regimens used for proximal vein DVT; unfractionated heparin, LMWH, and fondaparinux are all safe and effective. Hemodynamic instability from PE is a result of the acutely elevated pulmonary arterial resistance, which may lead to right ventricular strain, ischemia, and catastrophic cardiac dysfunction. Cardiopulmonary support may be indicated in patients with PE, including administration of oxygen in those with arterial hypoxemia. Careful fluid loading may increase right atrial and right ventricular end-diastolic pressure, thereby worsening right ventricular function. Systemic vasoconstrictive

* Fundación Clínica Médica Sur

Correspondencia:

Dr. Alonso Gutiérrez-Romero

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F.

Correo electrónico: dr.gutierrezromero@gmail.com

derecho, isquemia y disfunción cardíaca desastrosa. El apoyo cardiopulmonar puede ser indicado en pacientes con TEP, esto incluye la administración de oxígeno en aquellos con hipoxemia arterial. La infusión de líquidos puede incrementar la presión telediastólica en el atrio y ventrículo derechos, ocasionando empeoramiento de la función del ventrículo derecho. Los agentes vasoconstrictores sistémicos, como la norepinefrina, pueden aumentar la presión arterial media durante el choque asociado a TEP. Muchos pacientes mueren por TEP en las primeras dos semanas después de la presentación. Durante este tiempo, casi 5% de las TVP vuelven a embolizar, aun cuando son tratadas. La tasa de mortalidad de TEP aumenta de forma importante en pacientes que desarrollan hipotensión y choque y que requieren resucitación cardiopulmonar. Son mayores los beneficios hemodinámicos agudos de la terapia trombolítica en este tipo de pacientes. La terapia trombolítica se puede reservar para el manejo de los pacientes con hipotensión persistente debido a una TEP sin contraindicaciones para el tratamiento. La embolectomía puede salvar la vida de los pacientes con tromboembolismo pulmonar masivo que no responden a la terapia médica. Durante los primeros cinco días de tratamiento para TEP es necesaria la heparina, HBPM o fondaparinux, ya que estos fármacos previenen la propagación de la tromboembolia; se utiliza la heparina para prevenir la recurrencia. La terapia debe durar al menos tres meses. Los pacientes con factores de riesgo para tromboembolia no corregibles y que tienen alto riesgo de recurrencia requieren terapia anticoagulante por tiempo prolongado. Los pacientes con TEP no provocada tienen mayores riesgos de recurrencia de tromboembolismo venoso y requieren terapia anticoagulante de forma indefinida.

Palabras clave. Tromboembolia pulmonar. Trombosis venosa profunda. Terapia trombolítica. Dímero-D.

agents, such as norepinephrine, may raise the mean arterial pressure during PE-associated shock. Many patients die of PE in the first 2 weeks after presentation. During this time, almost 5% of DVTs re-embolize, even when treated. The mortality rate from PE increases greatly in patients who develop hypotension and shock and require cardiopulmonary resuscitation; the acute beneficial hemodynamic benefits of thrombolytic therapy may have a much greater benefit for these patients. Thrombolytic therapy should likely be reserved for management of patients with persistent hypotension due to PE who have no contraindications. Embolectomy can be lifesaving in patients with confirmed massive embolism who fail to respond to medical therapy. During the first 5 or so days of therapy for PE, heparin, LMWH, or fondaparinux is necessary because these drugs prevent propagation of thromboemboli; warfarin is used to prevent recurrence. Therapy should usually be continued for at least 3 months. Patients with unresolved risk factors for thromboembolism and who are therefore at high risk of recurrence may require prolonged anticoagulation. Patients with unprovoked VTE have high rates of recurrence and may require long-term anticoagulation.

Key words. Pulmonary embolism. Deep venous thrombosis. Therapeutic thrombolysis. D dimer.

CASO CLÍNICO

Hombre de 65 años de edad, comerciante en una tienda de abarrotes, con historia de consumo de tabaco a razón de 20 cigarrillos al día por 47 años. A la cuarta semana del postoperatorio se le realizó corrección de fractura de tibia derecha secundaria a traumatismo directo manejado con colocación de clavos intramedulares. Al momento de este reporte, sin inmovilizador ni consumo de medicamentos. Inició el padecimiento 6 h previas a su llegada a Urgencias; mientras estaba sentado trabajando presentó disnea en reposo, tos seca, en accesos, no disneizante ni cianozante ni hemetizante, palpitaciones y mareo sin llegar al síncope, por lo que su esposa lo trasladó.

Al interrogatorio dirigido negó dolor torácico, diaforesis, náusea, vómito, o alguna otra sintomatología agregada. Se le atendió en el Servicio de Urgencias con los siguientes signos vitales: TA 70/45 mmHg, FC 40 lpm, saturación de oxígeno por pulsioximetría 86%, temperatura 36.3 °C. A la exploración física: ruidos cardíacos rítmicos, disminuidos en frecuencia, aumentados en intensidad, sin soplos, se auscultó S3; ruidos respiratorios audibles, con

adecuada transmisión de la voz y de las vibraciones vocales, no se integró síndrome pleuropulmonar. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación media y profunda, no se palparon masas ni visceromegalias. Murphy, reflejo hepatoyugular, puntos apendiculares, puntos ureterales superiores y medios y puño percusión no presentes. Extremidades eutróficas, eutérmicas, con pulsos presentes homócloros y sincrónicos entre sí; Homans y Olow no presentes. Edema dos cruces. Neurológicamente íntegro.

Se solicitaron los siguientes exámenes paraclínicos:

- Electrocardiograma con S1 Q3 T3, ondas-T invertidas de V1-V4, Qr en V1.
- Biometría hemática con hemoglobina 15.7 g/dL, hematocrito 41%, leucocitos $6.0 \times 10^9/L$, plaquetas $235 \times 10^9/L$.
- Química sanguínea con creatinina 0.9 mg/dL, BUN 17 mg/dL, glucosa 98 g/dL, electrolitos sericos Na^+ 137 mEq/L, K^+ 4.1 mEq/L, Ca^{2+} 9 mg/dL, Cl^- 111 mEq/L, Mg^{2+} 2.3 mEq/L, CO_2 17 mEq/L; BNP 630 pg/mL, mioglobina 52 ng/mL, CK-MB 1.4 ng/mL, troponina I 1.2 ng/mL, CPK 76 ng/mL.

- Gasometría pH 7.55, PCO₂ 20, pO₂ 84, sO₂ 77, HCO₃ 22; índice de oxigenación 267.

EVALUACIÓN DEL CASO PROBLEMA

1. ¿Cuáles son considerados factores de riesgo alto para tromboembolismo venoso?

- a) Artroscopia de rodilla, terapia de reemplazo hormonal, trombofilia.
 - b) Reposo en cama por tres días, inmovilidad por la posición sedente, obesidad.
 - c) Edad avanzada (62 años), malignidad, insuficiencia cardíaca crónica.
 - d) Lesión medular, cirugía mayor, fractura de cadera o pierna.
 - e) Quimioterapia, EVC parálitica, consumo de anticonceptivos orales
- **Respuesta: d.** La artroscopia de rodilla,¹ la terapia de reemplazo hormonal, la trombofilia, el reposo en cama por tres días, la inmovilidad por la posición sedente, la obesidad, la edad avanzada, las neoplasias, la insuficiencia cardíaca crónica, la quimioterapia, la EVC parálitica y el consumo de anticonceptivos orales son considerados como factores de riesgo; sin embargo, la *American Heart Association* los define como factores de riesgo moderado y/o bajo. La lesión medular, la cirugía mayor, la fractura de cadera o pierna, el reemplazo de cadera o rodilla y el trauma se consideran factores de riesgo alto para tromboembolismo venoso, lo cual debe ser considerado en la historia clínica inicial de un paciente con un cuadro sugerente de tromboembolia pulmonar. Algunos de los factores de riesgo moderado y bajo son:
 - **Riesgo moderado.** Artroscopia de rodilla, líneas venosas centrales, quimioterapia, insuficiencia cardíaca crónica o insuficiencia respiratoria, terapia de reemplazo hormonal, malignidad, anticonceptivos orales, enfermedad vascular cerebral parálitica, embarazo/posparto, tromboembolismo venoso previo, trombofilia.
 - **Riesgo bajo.** Reposo en cama por más de tres días, inmovilidad debido a la posición sedente, edad avanzada (62 años), cirugía laparoscópica, venas varicosas. Sesenta y cinco por ciento de los pacientes que presentan un cuadro de TEP tienen 60 años o más.^{1,2}

2. ¿Qué porcentaje de obstrucción deben sufrir las arterias pulmonares para que el paciente tenga repercusión hemodinámica?

- a) 20-30%
- b) 30-50%
- c) 65-73%
- d) 60-90%
- e) > 95%

- **Respuesta: b.** Las consecuencias hemodinámicas se hacen evidentes cuando 30-50% de las arterias pulmonares están ocluidas por un trombo. En los pacientes que sobreviven a un episodio de embolismo agudo, a pesar de la disfunción del ventrículo derecho, se activan sensores sistémicos del sistema simpático. La estimulación inotrópica y cronotrópica y el mecanismo de Frank-Starling ocasionan aumento en la presión arterial pulmonar, la cual ayuda a restaurar el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco.^{1,3} Estos mecanismos junto con la vasoconstricción sistémica buscan estabilizar la presión arterial. Esto tiene una importancia particular, ya que la disminución de la presión aórtica puede afectar la perfusión coronaria del ventrículo derecho.

3. Definición de tromboembolia pulmonar masiva:

- a) TEP aguda con hipotensión sostenida por al menos 15 min, ausencia de pulsos y bradicardia profunda persistente.
- b) TEP aguda en donde el paciente muere en los primeros 15 min después de llegar al Servicio de Urgencias.
- c) Angiotomografía (angio TC) con trombo > 5 mm en una de las arterias pulmonares principales.
- d) TEP sin hipotensión pero con datos compatibles de disfunción del ventrículo derecho o necrosis miocárdica.
- e) TEP aguda en ausencia de marcadores clínicos.

- **Respuesta: a.** Tradicionalmente la TEP masiva se definió con base en el trombo observado en la angiografía o angiotomografía de vasos pulmonares utilizando el índice de Millar, pero la definición está en desuso. La hipotensión y el paro cardiorrespiratorio están asociados con aumento en la tasa de mortalidad en la TEP aguda.⁴ Según el estudio ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*) la mortalidad a 90 días en pacientes con TEP aguda y

presión arterial sistólica < 90 mmHg en el momento de la llegada a Urgencias fue de 52.4%.³ El índice de PESI (*Geneva and Pulmonary Embolism Severity Index*) identificó la hipotensión como un predictor de mal pronóstico.^{3,5} TEP masiva (AHA) se define como tromboembolia pulmonar aguda con hipotensión sostenida (presión sistólica < 90 mmHg por al menos 15 min, o con necesidad de inotrópicos, que no sea debida a otra causa diferente a TEP, tal como arritmia, hipovolemia, sepsis o disfunción ventricular izquierda), ausencia de pulsos o bradicardia profunda persistente (frecuencia cardíaca < 40 lpm con signos o síntomas de choque).⁴

4. Definición de TEP submasiva:

- TEP aguda en ausencia de marcadores clínicos.
- Angiotomografía con presencia de trombos arteriales pulmonares distales bilaterales.
- TEP en la cual se estadifica al paciente como riesgo intermedio con base en la escala de Wells y Ginebra.
- TEP aguda sin repercusión clínica o hemodinámica; el paciente únicamente refiere disnea y palpitations. En la angiotomografía se aprecia un trombo en una de las arterias pulmonares distales.
- TEP aguda sin hipotensión sistémica (presión arterial sistólica \geq 90 mmHg) pero con disfunción del ventrículo derecho o necrosis miocárdica.

- **Respuesta: e.** Se define TEP submasiva a la tromboembolia pulmonar aguda sin datos de hipotensión arterial sistémica (presión arterial sistólica \geq 90 mmHg) pero con datos de disfunción ventricular derecha o necrosis miocárdica. Disfunción del ventrículo derecho (VD) se define con la presencia de al menos uno de los siguientes datos:

- Dilatación del VD (diámetro apical de cuatro cámaras del VD dividida por el diámetro del ventrículo izquierdo, > 0.9) o disfunción sistólica del VD en ecocardiograma.
- Dilatación del ventrículo derecho⁶ en la tomografía computada.
- Elevación del BNP (> 90 pg/mL).
- Elevación del pro-BNP (> 500 pg/mL),⁷ o
- Cambios electrocardiográficos (bloqueo de rama derecha completo o incompleto de nueva aparición, elevación o infradesnivel anteroseptal del ST o inversión anteroseptal de las ondas-T).^{4,8,9}

La necrosis miocárdica se define con los siguientes datos: elevación de la troponina I (> 0.4 ng/mL) o elevación de la troponina T (> 0.1 ng/mL).¹⁰ En la TEP submasiva la elevación de la troponina I y T aumentan la mortalidad; la elevación del BNP y pro-BNP^{7,11} predice un desenlace adverso a corto plazo.

5. Según el puntaje de Wells de tres categorías y el puntaje de Ginebra, ¿qué valores deben tener los pacientes para considerarse dentro de riesgo intermedio?

- > 4 en ambos.
- > 7 y > 11, respectivamente.
- 2-6 y 4-10, respectivamente.
- 3-7 y 5-11, respectivamente.
- 0-1 y 0-3, respectivamente.

- **Respuesta: c.** El predictor clínico más usado es el puntaje canadiense hecho por Wells, *et al.* Este puntaje ha sido extensamente validado usando tres categorías (probabilidad baja, moderada, alta) y en un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable). Los factores predisponentes de este puntaje son:

- Trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar previa (1.5 puntos).
- Cirugía o inmovilización reciente (1.5 p).
- Cáncer (1 p).
- Síntomas:
 - Hemoptisis (1 p).
- Signos:
 - Frecuencia cardíaca (> 100 lpm-1.5 p).
 - Datos de TVP (3 p).
- Juicio clínico: diagnóstico alternativo menos probable que TEP (3 p).
- Probabilidad clínica (tres niveles):
 - Baja: 0-1 puntos.
 - Intermedia: 2-6 puntos.
 - Alta \geq 7.
- Probabilidad clínica (dos niveles):
 - TEP improbable: 0-4 puntos.
 - TEP probable: > 4 puntos.

El puntaje de Ginebra demostró que la proporción de pacientes con TEP es alrededor de 10% en la categoría de baja probabilidad, 30% en probabilidad moderada y 65% en probabilidad alta. Las variables que se toman en cuenta en el puntaje de Ginebra son los siguientes:

- Factores predisponentes:
 - Edad > 65 años (1 p).
 - TVP o TEP previa (3 p).
 - Cirugía o fractura en el último mes (2 p).
 - Malignidad activa (2p).
- Síntomas:
 - Dolor en extremidad inferior unilateral (3 p).
 - Hemoptisis (2 p).
- Signos clínicos:
 - Frecuencia cardíaca (75-94 lpm [3p]; ≥ 95 lpm [5p]).
 - Edema unilateral y dolor a la palpación de la extremidad inferior (4 p).
- Probabilidad clínica:
 - Baja: 0-3 puntos.
 - Intermedia: 4-10 puntos.
 - Alta ≥ 11 puntos.^{5,8,12}

6. Menciona la sensibilidad y especificidad de la prueba de dímero-D por ELISA:

- a) Sensibilidad 90%, especificidad 65%.
- b) Sensibilidad > 95%, especificidad 40%.
- c) Sensibilidad 50%, especificidad > 95%.
- d) Sensibilidad 98%, especificidad 96%.
- e) Sensibilidad 70%, especificidad 42%.

- **Respuesta: b.** Los niveles de dímero-D están elevados en el plasma en presencia de un trombo agudo debido a la activación simultánea de la coagulación y fibrinólisis. Por lo tanto, los niveles de dímero-D normales descartan la presencia de TEP o TVP, ya que el valor predictivo negativo del dímero D es alto.^{12,13} A pesar de que el dímero-D es muy específico para la fibrina, la especificidad de la fibrina para tromboembolismo venoso es pobre porque la fibrina se produce en una gran diversidad de condiciones, tales como el cáncer, inflamación, infección, necrosis, disección de la aorta. El valor predictivo positivo del dímero-D es bajo, debido a eso no es útil para confirmar el diagnóstico de TEP. El dímero-D por ELISA^{7,14,15} tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad alrededor de

40%. Se puede utilizar para descartar TEP en pacientes con probabilidad baja e intermedia. En los Servicios de Urgencias un dímero-D por ELISA negativo descarta TEP sin algún otro estudio en aproximadamente 30% de los pacientes. El dímero-D no debe medirse en pacientes con alta probabilidad de tener TEP debido al bajo valor predictivo negativo en este grupo de pacientes.^{1,4} También tiene poca utilidad en pacientes hospitalizados y embarazadas.

7. Una vez estabilizado el paciente de nuestro caso clínico, ¿cuál sería el paso a seguir?

- a) Realizar angiotomografía de vasos pulmonares, y en caso de no estar disponible de forma inmediata, realizar ecocardiograma.
- b) Debido a la alta probabilidad de tromboembolia pulmonar, se debe realizar de inmediato fibrinólisis sin ningún estudio de imagen previo.
- c) Realizar biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, BNP, dímero-D, troponina I y esperar los resultados para guiar la próxima conducta diagnóstica y terapéutica.
- d) Realizar ultrasonido de miembros pélvicos, dímero-D, radiografía posteroanterior de tórax y con base en los resultados decidir la maniobra terapéutica.
- e) Administrar doble terapia antiplaquetaria, aminas vasoactivas, oxígeno por mascarilla reservorio y esperar resultado de la maniobra realizada.

- **Respuesta: a.** Los pacientes con choque o hipotensión (como en este caso clínico) usualmente tienen probabilidades clínicas de alto riesgo. El diagnóstico diferencial incluye choque cardiogénico, disfunción valvular aguda, tamponamiento cardíaco y disección aórtica. El examen diagnóstico más útil es la angiotomografía de vasos pulmonares (estudio de elección para TEP); en caso de no tenerla de forma inmediata se debe recurrir al ecocardiograma, el cual muestra signos indirectos de hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho si la TEP es la causa de las consecuencias hemodinámicas.^{10,16} Debido a la alta carga trombótica en la circulación pulmonar, la angiotomografía de vasos pulmonares es necesaria para confirmar el diagnóstico.^{2,8} La mayoría de los pacientes con riesgo bajo y moderado no tienen TEP, por lo tanto no se debe realizar angio TC como estudio de primera línea. En los pacientes admitidos en el Servicio de Urgencias, la medición de dímero-D¹⁴ combinado con la evaluación de

probabilidad clínica es el primer paso para el abordaje de la enfermedad y permite descartar TEP^{1,9} en alrededor de 30% de los pacientes con un riesgo tromboembólico a tres meses (en pacientes que no reciben tratamiento) por debajo de 1%. En pacientes con dímero-D elevado se debe realizar como segunda maniobra diagnóstica angio TC de vasos pulmonares.

8. Se confirmó el diagnóstico de TEP masiva en el paciente del caso clínico ¿Qué tratamiento debe recibir de primera instancia?

- a) Trombectomía por aspiración.
- b) Ácido acetil-salicílico 325 mg y Clopidogrel 300 mg.
- c) Alteplasa por bolo IV 0.6 mg/kg.
- d) Heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) subcutánea o IV con monitoreo o fondaparinux subcutáneo.
- e) Fragmentación trombótica.

- **Respuesta d.** Los pacientes con confirmación objetiva de TEP y sin contraindicación deben recibir de forma pronta y apropiada la terapia anticoagulante con HBPM subcutánea, HNF IV o subcutánea con monitorización o fondaparinux subcutáneo.^{1,4,14} La terapia anticoagulante se debe iniciar durante el abordaje diagnóstico en pacientes con probabilidad intermedia o alta de TEP sin contraindicación para la anticoagulación. Para pacientes en los que se sospecha o se confirma trombocitopenia inducida por heparina (HIT) se debe utilizar un anticoagulante que no esté basado en la heparina, tal como danaparoid, lepirudina, argatroban o bivalirudina.

9. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta respecto a la fibrinólisis?

- a) Se recomienda la fibrinólisis en pacientes con paro cardiorrespiratorio.
- b) Se recomienda la fibrinólisis en pacientes con TEP de bajo riesgo.
- c) Se recomienda la fibrinólisis en TEP submasiva con disfunción mínima del VD.
- d) La fibrinólisis está contraindicada en TEP masiva.
- e) Se recomienda fibrinólisis en TEP aguda submasiva con evidencia clínica de pronóstico adverso.

- **Respuesta: e.** La fibrinólisis es razonable en pacientes con TEP aguda masiva y un riesgo aceptable de complicaciones secundarias a sangrado. Se debe con-

siderar en pacientes con TEP aguda submasiva con evidencia clínica de pronóstico adverso (inestabilidad hemodinámica de reciente aparición, deterioro de la función respiratoria, disfunción grave del ventrículo derecho, necrosis miocárdica grave). En las primeras 24 h, los pacientes tratados con heparina no tienen mejoría significativa en el flujo pulmonar, mientras que los pacientes tratados con fibrinólisis manifiestan 30-35% de reducción en el defecto de perfusión.⁴ La heparina junto con la fibrinólisis causan un cambio favorable en la presión sistólica del VD y la presión arterial pulmonar entre el tiempo del diagnóstico y el seguimiento (seis meses). La fibrinólisis no se recomienda para pacientes con bajo riesgo de TEP o TEP aguda submasiva con mínima disfunción del ventrículo derecho, necrosis miocárdica mínima y sin ningún deterioro clínico; tampoco se recomienda en pacientes con paro cardiorrespiratorio. Los dos criterios que deben usarse para determinar si el paciente se beneficiará de la fibrinólisis^{9,12-13} son: evidencia de insuficiencia respiratoria o circulatoria y evidencia de lesión moderada a grave del ventrículo derecho.

10. ¿En qué tipo de pacientes está indicada la intervención basada en catéter?

- a) Pacientes con un trombo > 5 mm en la arteria pulmonar derecha.
- b) Pacientes que llegan al Servicio de Urgencias con saturación de oxígeno < 80%.
- c) Pacientes con contraindicación para la terapia fibrinolítica.
- d) Pacientes con función ventricular derecha conservada.
- e) Pacientes con presión arterial pulmonar medida por ecocardiograma de 60 mmHg.

- **Respuesta: c.** Las indicaciones para embolectomía quirúrgica son las siguientes: contraindicación para la terapia fibrinolítica, falla en el tratamiento médico y disfunción del ventrículo derecho. El alivio de la poscarga es la intervención más importante en el tratamiento de la falla ventricular derecha. Es la obstrucción central la que produce un incremento mayor de la impedancia al vaciamiento del VD⁶ y con mayor frecuencia la causante de la falla ventricular derecha.¹⁷ La eliminación de la obstrucción central (aspiración) o su desplazamiento hacia la periferia del lecho vascular pulmonar (fragmentación) disminuye considerablemente la impedancia del VD. Existen tres categorías de intervención percutánea para remover el trombo pulmonar:

- Trombectomía por aspiración.
- Fragmentación del trombo.
- Trombectomía realítica.

La trombectomía mecánica debe limitarse a las ramas principales y arterias pulmonares lobares.^{1,4,17}

REFERENCIAS

1. Jaff MR, McMurtry S, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788-830.
2. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000, 21: 1301-36.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
4. Chairperson AT, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galié N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology ESC. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-315.
5. Oger E. Incidencia of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Étude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000; 83: 657-60.
6. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index: a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2008; 100: 943-8.
7. Alonso-Martínez JL, Urbieta-Echezarreta M, Anniccherico-Sánchez FJ, Abínzano-Guillén ML, García-Sanchotena JL. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predicts the burden of pulmonary embolism. *Am J Med Sci* 2009; 337: 88-92.
8. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1197-9.
9. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) registry. *Circulation* 2008; 117: 1711-6.
10. Janata K, Holzer M, Laggner AN, Mullner M. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism: cohort study. *BMJ* 2003; 326: 312-3.
11. Tulevski II, ten Wolde M, van Veldhuisen DJ, Mulder JW, van der Wall EE, Buller HR, Mulder BJ. Combined utility of grain natriuretic peptide and cardiac troponin T may improve rapid triage and risk stratification in normotensive patients with pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2007; 116: 161-6.
12. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008; 371: 387-94.
13. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA* 1990; 263: 2735-59.
14. Righini M, Le Gal G, De Lucia S, Roy PM, Meyer G, Aujesky D et al. Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006; 95: 715-9.
15. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al; on behalf of American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics: 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: e46-e215 [published correction appears in *Circulation* 2010; 121: e260].
16. Hsu JT, Chu CM, Chang ST, Cheng HW, Cheng NJ, Chung CM. Prognostic role of right ventricular dilatation and troponin I elevation in acute pulmonary embolism. *Int Heart J* 2006; 47: 775-81.
17. Sandoval Zárate J, Eid Lidt G, González Pacheco H, Pulido Zamudio T. Intervencionismo en la tromboembolia pulmonar aguda masiva. Fragmentación y aspiración.

Comunicación interauricular

Raúl Carrillo-Esper,* Rosa Jenny Alonzo-Almanzar,* Daleni Pérez-Ceballos*

RESUMEN

Se analizarán imágenes correspondientes a un paciente con comunicación interauricular.

Palabras clave. Defecto del septo atrial. Cardiomegalia. Foramen oval.

ABSTRACT

In this article it will be analyzed images corresponding to a patient with atrial septal defect.

Key words. Atrial septal defect. Cardiomegaly. Oval foramen.

CASO CLÍNICO

Enferma de 18 años con antecedentes de fijación de columna por escoliosis congénita. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por cuadro de insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía adquirida en la comunidad. A la

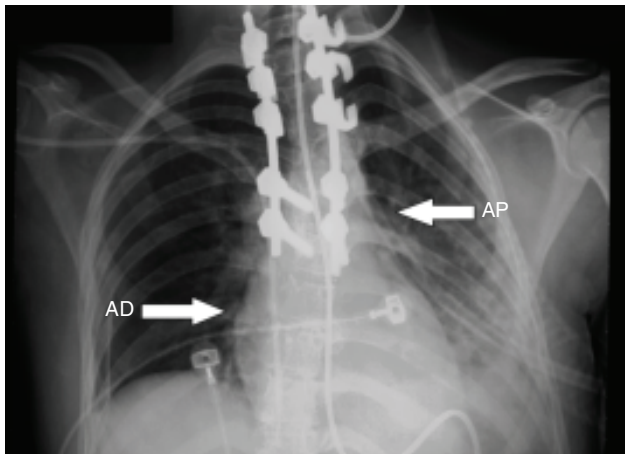


Figura 1. Radiografía AP de tórax donde se observa cardiomegalia con dilatación de la aurícula derecha (AD) y abombamiento de la arteria pulmonar (flechas).

exploración física con síndrome de condensación bibasal. A la auscultación del área cardíaca se detectó complejo de la pulmonar de Chávez, reforzamiento y desdoblamiento del segundo ruido en foco pulmonar. En la placa de tórax se observó infiltrado y condensación bibasal, cardiomegalia con dilatación de aurícula derecha y abombamiento de la arteria pulmonar (Figura 1). En el electrocardiograma se observó migración del marcapaso, crecimiento auricular derecho y datos de hipertensión pulmonar.

Con el diagnóstico clínico de comunicación interauricular (CIA) se realizó ecocardiograma transtorácico donde se observó dilatación de cavidades derechas con hipertensión arterial pulmonar (37 mmHg), fracción de eyección de 66% y presencia de foramen oval permeable de 4 mm que se corroboró con la maniobra de burbujeo al presentarse paso de burbujas de aurícula derecha a izquierda (Figura 2).

DISCUSIÓN

El sistema vascular aparece hacia la mitad de la tercera semana, cuando el embrión ya no es capaz de satisfacer sus requerimientos nutritivos exclusivamente por difusión. Al final de la cuarta semana desde el techo de la aurícula común crece una cresta falciforme hacia la luz,

* Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo-Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150, Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F., Tel.: 5424-7239.

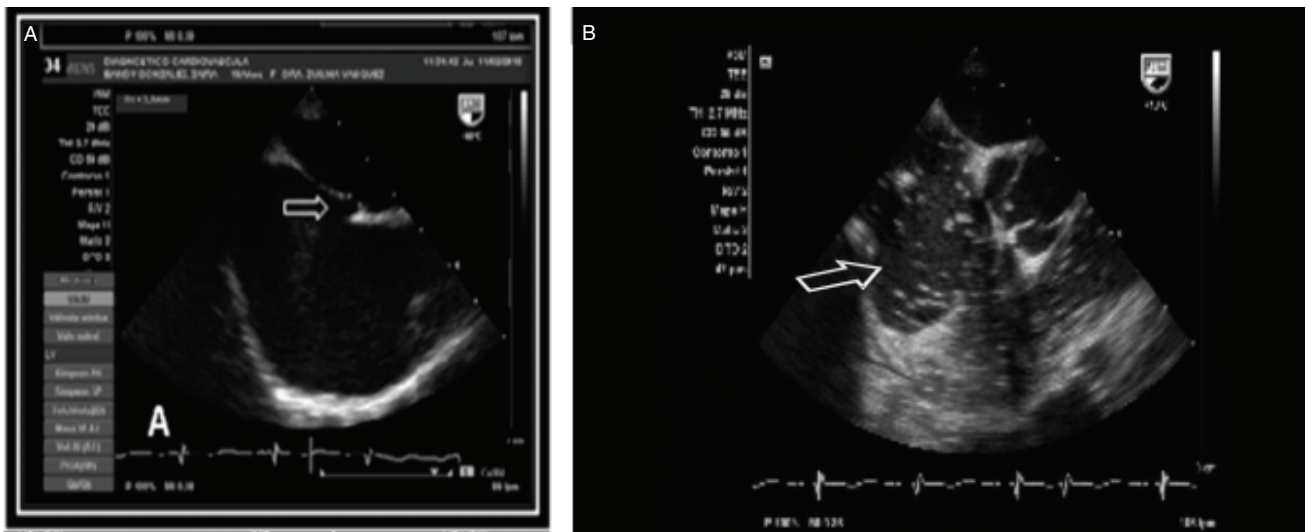


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. **A.** Defecto del tabique interauricular (flecha). **B.** Paso de burbujas de aurícula derecha a izquierda (flecha).

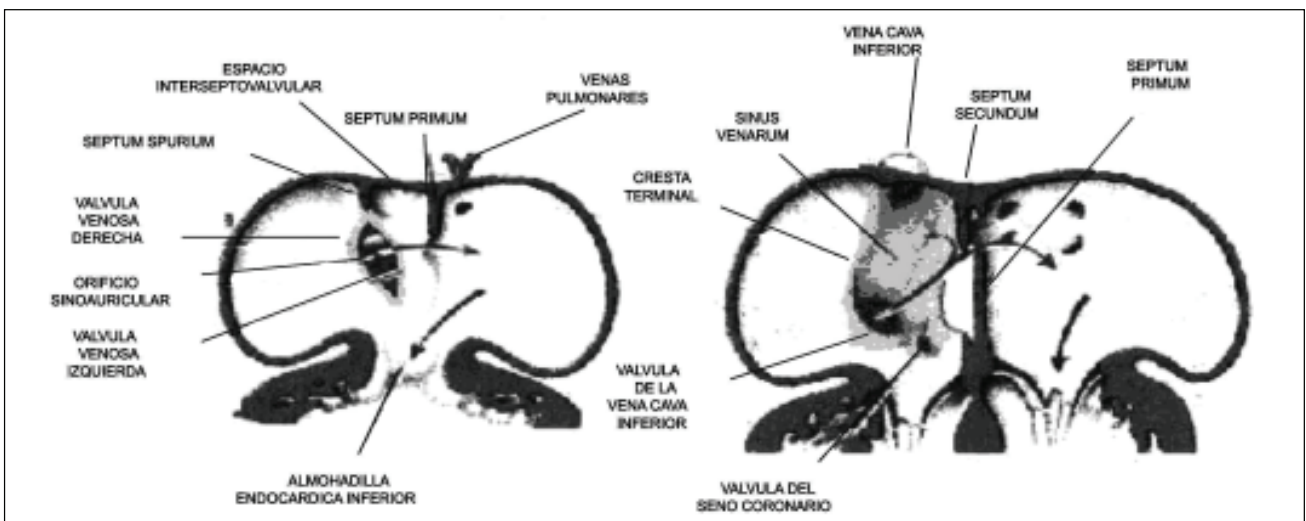


Figura 3. Desarrollo embriológico de las aurículas y tabique interauricular.

ésta representa la primera porción del *septum primum*.¹ El orificio entre el borde anterior del *septum primum* y las almohadillas endocárdicas es el *ostium primum*. Posteriormente aparecen prolongaciones de las almohadillas endocárdicas superior e inferior que siguen el borde del *septum primum* y ocluyen gradualmente el *ostium primum*.² Antes de que se complete el cierre se producen perforaciones en la porción superior del *septum primum*, que al hacer coalescencia forman el *ostium secundum*. El orificio que deja el *septum* aparece gradualmente y la

parte restante se transforma en la válvula del agujero oval. Después del nacimiento, cuando se inicia la circulación pulmonar y aumenta la presión en la aurícula izquierda, la válvula del agujero oval queda comprimida contra el *septum secundum* y oblitera este agujero, separando la aurícula derecha de la izquierda. Las almohadillas endocárdicas superior e inferior se fusionan entre sí al final de la quinta semana, lo cual origina la división completa del canal en orificios auriculoventriculares derecho e izquierdo (Figura 3).

La CIA es la cardiopatía congénita acianótica más frecuente en la edad adulta, presente en 40% de los adultos con cardiopatía congénita, es más frecuente en el género femenino (2:1). Representa 7% de todas las anomalías cardíacas y se manifiesta a cualquier edad, asociadas a otros trastornos genéticos como síndrome de Holt Oram, Marfan, Noonan y Turner.³

La CIA se clasifica en *ostium secundum*, *ostium primum*, seno venoso y seno coronario.

Los pacientes portadores de CIA mayores de 15 años pueden cursar asintomáticos o manifestar signos y síntomas (50% a partir de los 20 años), de los que se destacan infecciones respiratorias, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, arritmias auriculares, hipertensión pulmonar, enfermedad vascular pulmonar, hemoptisis, insuficiencia cardíaca derecha y cianosis. A partir de los 50 años de edad 100% presenta sintomatología significativa como hipertensión pulmonar y crecimiento de cavidades derechas que progresa a insuficiencia cardíaca.⁴

A la exploración clínica la CIA se caracteriza por latido apexiano palpable o de Dressler (por dilatación del ventrículo derecho), latido palpable de la arteria pulmonar (en el segundo espacio intercostal izquierdo). El primer ruido cardíaco suele ser normal o desdoblado con acentuación del cierre tricuspídeo, soplo mesosistólico eyectivo en foco pulmonar (por el hiperflujo que disminuye en caso de hipertensión pulmonar), así como soplo de insuficiencia pulmonar, desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido, retumbo mesodiastólico

tricuspídeo, acortamiento del intervalo entre los componentes aórtico pulmonar del segundo ruido, con acentuación del componente pulmonar hasta configurar un solo ruido, cianosis e hipocratismo digital (en caso de inversión del cortocircuito inter auricular por el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar: síndrome de Eisenmenger).

El diagnóstico se hace con base en los hallazgos clínicos y los datos obtenidos en los estudios de gabinete. El tratamiento es quirúrgico y percutáneo (dispositivo tipo Amplatzer).⁶

CONCLUSIÓN

La CIA es una cardiopatía frecuente y poco diagnosticada, por lo que una buena exploración clínica, como en este caso, es fundamental para su diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Schleich JM, Dillenseger JL. Virtual imaging for teaching cardiac embryology. *Circulation* 2001; 104: 134-5.
2. Sadler TW. Embriología médica de Langman. 8a. ed. Cap. 11. 200-17.
3. Brickener ME, Hillis D, Lane RA. Congenital heart disease in adults. *N Engl J Med* 2000; 242: 256-63.
4. Chiesa P, Gutiérrez C, Tambasco J, Calevaro P. Comunicación interauricular en el adulto. *Rev Urug* 2009; 24: 180-93.
5. Altie F. Comunicación interauricular en pacientes mayores de 40 años. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 33-6.
6. Ozores J, Ramiro JC, Campa MA, Díaz F, Gómez A. Cierre percutáneo interauricular mediante dispositivo Amplatzer. *Rev Cubana de Pediatría* 2006; 78: 120-6.

Reflejo palmomentoniano

Raúl Carrillo-Esper,* Marco Antonio Garnica-Escamilla*

RESUMEN

Introducción. Un signo clínico es cualquier manifestación objetiva secundaria a una enfermedad. El signo de Marinesco Radovici (reflejo palmomentoniano) corresponde a la contracción involuntaria de los músculos mentonianos secundaria a la estimulación de la eminencia tenar. Marinesco y Radovici lo describió en 1920 y se encuentra comúnmente en pacientes con lesión del sistema piramidal. **Caso clínico.** Paciente de 27 años que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por traumatismo craneoencefálico, se dió tratamiento y manejo de protección cerebral así como craniectomía descompresiva. A la exploración física presentó signo de Radovici. La tomografía axial computada de control con presencia de infarto hemisférico izquierdo con involucro del tálamo y cápsula interna.

Palabras clave. Barbilla. Tálamo. Infarto cerebral. Tracto piramidal.

ABSTRACT

Introduction. A clinical sign is any manifestation secondary to a disease. Radovici sign (palmomentary reflex) consists in an involuntary contraction of chin muscles secondary to stimulation of thenar eminence. This sign was described by Marinesco Radovici at 1920, and is commonly found in patients who present corticospinal tract injury. **Clinical case.** 27 years old patient, admitted in Intensive Care Unit (ICU) for head trauma. He was treated and managed for cerebral protection and with decompressive craniectomy. Physical examination showed sign of Radovici. The computed tomography showed left hemispheric infarction with involvement of the thalamus and internal capsule.

Key words. Chin. Pyramidal tract. Cerebral infarction. Thalamus.

INTRODUCCIÓN

En medicina se define signo clínico a cualquier manifestación objetiva secundaria o asociada a una enfermedad o alteración de la salud, y que se hace evidente en la biología del enfermo. La semiología clínica es la disciplina de la que se vale el médico para indagar mediante el examen psicofísico del paciente sobre los diferentes signos que presenta. Un signo clínico es un elemento clave que se obtiene a partir del examen físico, en contraposición a los síntomas que son los elementos subjetivos, percibidos sólo por el paciente. Uno de los tantos datos que se obtienen de la exploración física neurológica es el signo de Marinesco Radovici que corresponde a la contracción involuntaria de los músculos mentonianos (cuadrado del mentón y borla del mentón) secundaria a la estimulación de la eminencia tenar, conocido como reflejo palmomentoniano.¹

Este signo lo describió Marinesco y Radovici (1920) en un paciente joven con esclerosis lateral, en el que se observó una contracción lenta y sostenida de los músculos del mentón ipsilateral en respuesta a la estimulación con un alfiler o un ligero toque en la eminencia tenar. Otra maniobra clínica para explorarlo es mediante la estimulación de otras áreas de la piel o por cateterismo uretral, aunque la respuesta es menos pronunciada.²

Este reflejo sigue una vía polisináptica de la región cervical de la médula al núcleo facial del puente y es multisegmental. Los estímulos aferentes del reflejo palmomentoniano son conducidos principalmente por el nervio mediano y el nervio cubital. Hay una inhibición en las neuronas motoras del músculo del mentón, ya sea a través de interneuronas inhibitorias o directamente por fibras motoras corticobulbares o límbicas.³

En diversos textos de neurología el reflejo palmomentoniano se describe como elemental en la exploración

* Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F., Tel.: 5424-7239.

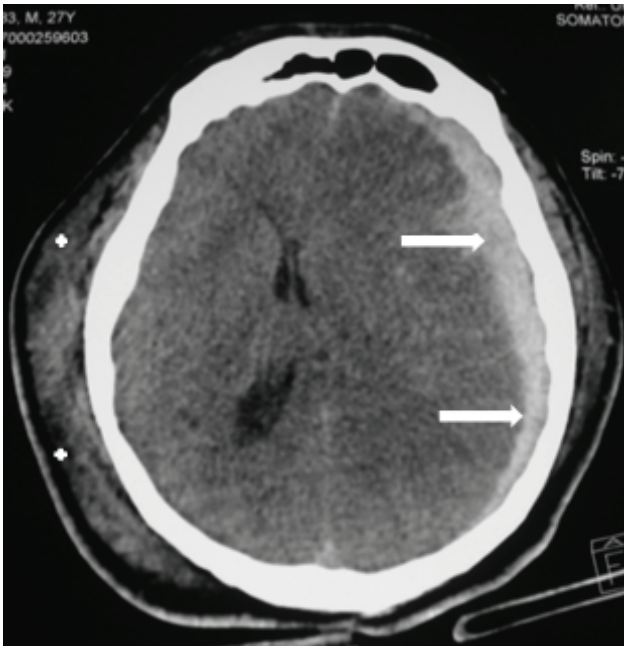


Figura 1. Tomografía axial computada de cráneo donde se observa hematoma subdural extenso izquierdo (flechas) que condiciona efecto de masa, además de desplazamiento de la línea media a la derecha, colapso ventricular izquierdo, hernia del fórnix. Hematoma subgaleal derecho (asteriscos).

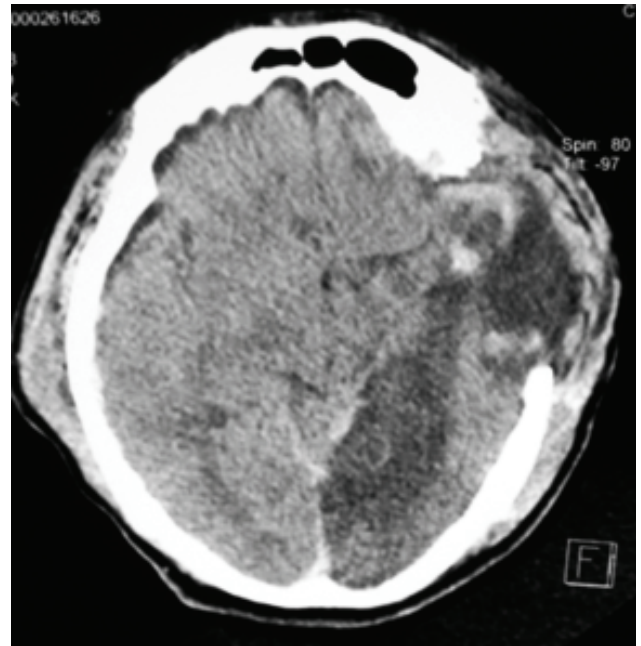


Figura 3. Tomografía axial computada de cráneo en donde se observa área de craniectomía descompresiva, hernia transcalvaria e infarto hemisférico izquierdo extenso.



Figura 2. Exploración del reflejo palmomentoniano. **A.** Estimulación palmar y de la eminencia tenar. **B.** Imagen del mentón antes de iniciar la estimulación. **C.** Contracción de los músculos del mentón en respuesta a la estimulación.

física neurológica debido a sus importantes implicaciones clínicas, pues se encuentra comúnmente en pacientes con lesión del sistema piramidal.⁴

El reflejo puede presentarse en personas sanas de todas las edades. La prevalencia de este reflejo se desconoce debido a la variabilidad en la manera de provocar el reflejo y la interpretación del explorador. Su prevalencia en los adultos sanos puede ser de 2.5 a 50% entre los 20 y 60 años de edad.⁵

CASO CLÍNICO

Enfermo de 27 años sin antecedentes de importancia que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por presentar traumatismo craneoencefálico grave (Figura 1). Durante su estancia en la UTI se inició monitoreo neurológico multimodal y se manejó con medidas de protección cerebral y craniectomía descompresiva amplia izquierda, traqueotomía y gastrostomía. En la fase de recuperación

presentó reflejo palmomentoniano también conocido como signo de Radovici (Figura 2). En la tomografía axial computada de control se observó presencia de infarto hemisférico izquierdo con involucro del tálamo y cápsula interna (Figura 3).

REFERENCIAS

1. Marinesco G, Radovici A. Sur un reflexe cutane nouveau: reflexe palmo-mentonnier. *Rev Neurol* 1920; 27: 237-40.
2. Bannister R. *Brain and Bannister's clinical neurology*. Oxford: Oxford University Press; 1992.
3. Swash M. *Hutchison's clinical methods*. London: WB Saunders; 1995.
4. Ugurel B, Oztura I, Ssener I, Senocak O, Hure D, Yener G. Is palmomentonal reflex actually a part of feeding behavior? *J Neurol Science* 2009; 26: 214-20.
5. Marti-Vilalta JL, Graus F. The palmomentonal reflex: clinical study of 300 cases. *Eur Neurol* 1984; 23: 12-6.

Monoartritis aguda

Antonio González-Pineda*

RESUMEN

La monoartritis aguda es una entidad que amerita la valoración en el Servicio de Urgencias y que cubre parte de la consulta del reumatólogo. Dentro de las diversas causas de la monoartritis aguda es muy importante identificar a los pacientes con artritis séptica debido a la alta morbilidad de este padecimiento. Las principales etiologías de la monoartritis aguda son trauma, artropatía por cristales, artritis séptica e inicio monoarticular en formas tempranas de enfermedades sistémicas. La historia clínica y la exploración clínica aportan valiosas pistas para llegar al diagnóstico certero; sin embargo, se ha demostrado que la sensibilidad y especificidad de los hallazgos clínicos no son suficientes, son necesarios estudios de laboratorio y sobretodo del análisis del líquido sinovial.

Palabras clave. Artritis. Artritis séptica. Líquido sinovial.

ABSTRACT

Acute monoarthritis is a disease that often requires examination at the emergency room and is an important part of the rheumatologist outpatient consult. Among the many causes of acute monoarthritis it is very important to identify the patients whom have septic arthritis because of the high morbidity of this disease. The main etiologies of acute monoarthritis are trauma, crystal deposition arthritides, septic arthritis and monoarticular onset in early forms of systemic diseases. Clinical record and physical examination contribute with valuable clues in order to reach an accurate diagnosis, however, it has been demonstrated that the sensitivity and specificity of clinical findings are not enough, being necessary lab work up and moreover synovial fluid analysis.

Key words. Arthritis. Septic arthritides. Synovial fluid.

La artritis es una causa frecuente de visita al Servicio de Urgencias y en la consulta del reumatólogo. Un diagnóstico certero es de suma importancia, ya que existen entidades como la artritis séptica que tienen una alta tasa de morbilidad si no se atienden en formas tempranas.¹⁻⁵ Es importante distinguir en primer lugar el número de articulaciones afectadas; se considera monoartritis a la inflamación de una articulación, oligoartritis a la inflamación de dos a cuatro articulaciones y poliartritis a la inflamación de cinco o más articulaciones.³ Esta distinción es importante porque a pesar de que el paciente se queje de dolor en una sola articulación puede presentar inflamación en alguna otra; siempre es importante comparar la articulación contralateral.²⁻⁴ Posteriormente se debe distinguir entre el dolor articular y el causado por lesión de

estructuras extraarticulares (tendones, ligamentos, músculo, hueso). Luego se debe discernir entre el dolor inflamatorio y el mecánico. Por último se debe determinar la cronicidad de la artritis denominándose aguda si es menor a seis semanas y crónica si es mayor a seis semanas^{2-4,6-8} (Figura 1).

Existen varias causas de monoartritis aguda, pero sólo cuatro principales que deben diferenciarse con la finalidad de distinguir cuadros severos como los de la artritis séptica. Estas etiologías son: infección, artropatías por cristales, presentación monoarticular de enfermedad sistémica y trauma^{2-4,6-8} (Figura 2).

Ya se explicaron los pasos a seguir dentro de la semiología de la monoartritis aguda; sin embargo, la historia clínica y la exploración física no son del todo fidedignas para asegurar o excluir con seguridad un diagnóstico, por

* Fundación Clínica Médica Sur

Correspondencia:

Dr. Antonio González-Pineda
Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150, Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F.
Tel.: 5424-7200. Correo electrónico: antonio_gop@hotmail.com

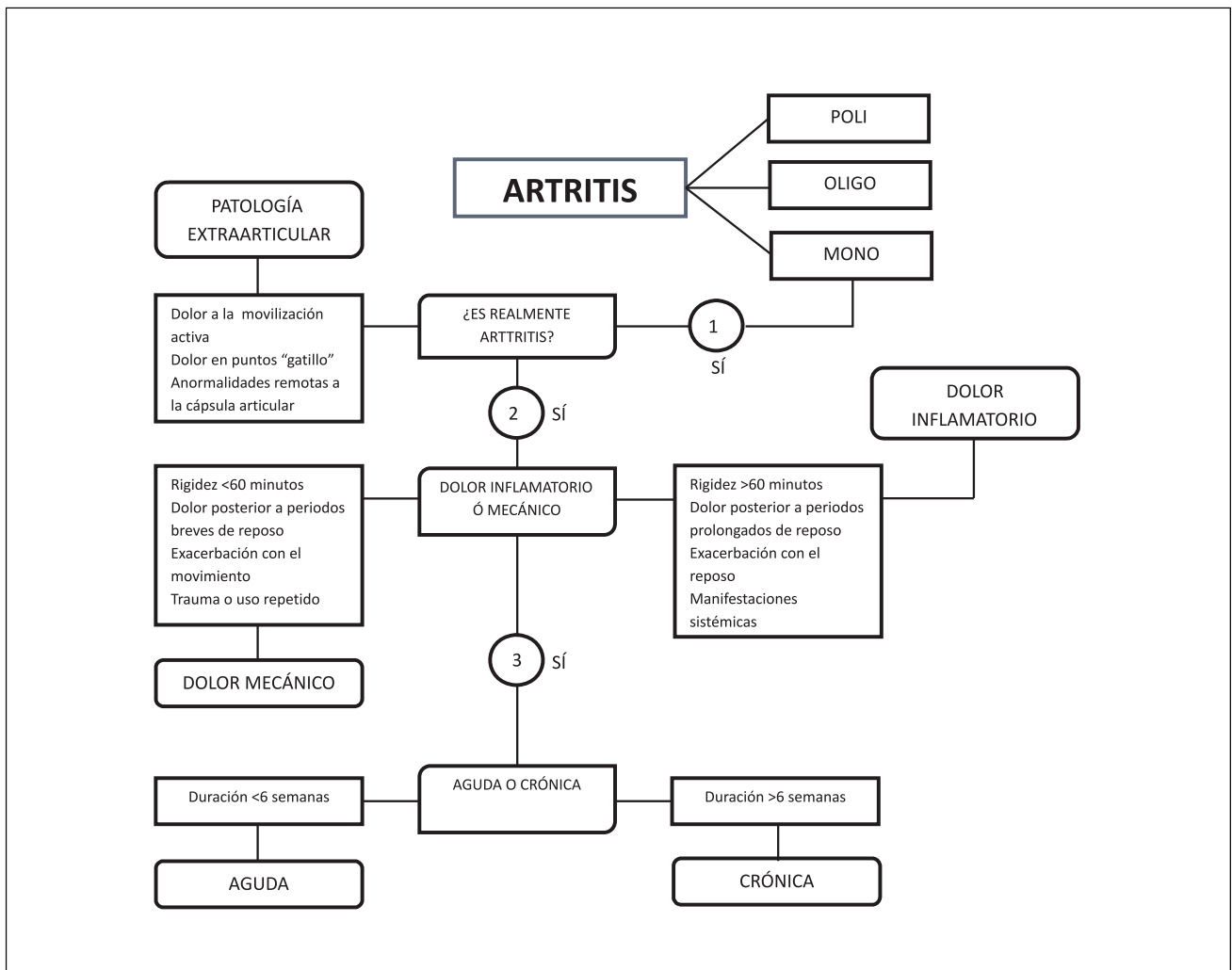


Figura 1. Diagnóstico de la artritis.

lo que se requieren estudios complementarios de laboratorio y de gabinete.^{2-6,9}

Dentro de los cuadros clínicos más frecuentes y cuyo diagnóstico diferencial en un cuadro de monoartritis es imprescindible destacan (Figura 3):

- **Artropatía por cristales.** Las más frecuentes son la artropatía por depósito de urato monosódico y la artropatía por depósito de pirofosfato cálcico dihidratado. Es importante señalar la importancia del reconocimiento de factores de riesgo para el desarrollo de artritis gotosa, además de la presencia de factores desencadenantes. Las manifestaciones clínicas impor-

tantes son: el pico máximo de dolor alcanzado en menos de 24 h acompañado de tumefacción y eritema de la zona articular afectada. La articulación afectada con mayor frecuencia es la primera articulación metatarsal-falángica (en 60% en un primer ataque y hasta 90% a lo largo de la vida en un paciente con gota); la fiebre y los síntomas constitucionales pueden presentarse. No obstante, estos hallazgos no ofrecen gran sensibilidad y especificidad.^{2,3,6,9,10,11} El *American College of Rheumatology* y la *Europe League Against Rheumatism* han propuesto criterios diagnósticos con la finalidad de aumentar la certeza diagnóstica; sin embargo, la utilización sólo de aspectos clínicos sin el

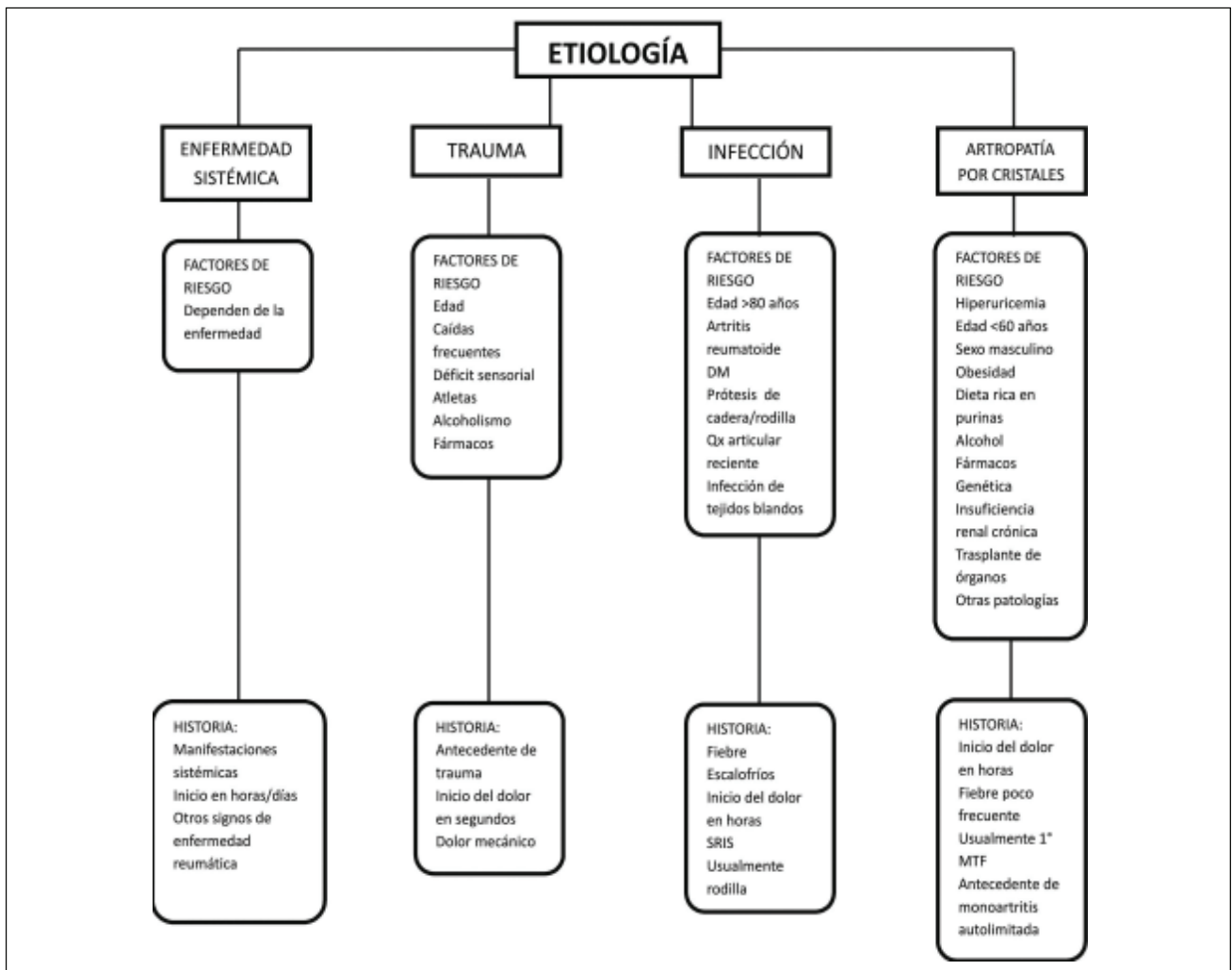


Figura 2. Etiología de la artritis.

análisis de líquido sinovial puede no tener la suficiente certeza para distinguir artritis gotosa aguda de alguna otra monoartropatía inflamatoria.⁹⁻¹¹ La radiografía simple suele mostrar datos inespecíficos como aumento de volumen de tejidos blandos.¹¹ Los estudios de laboratorio pueden mostrar leucocitosis o aumento de PCR. El análisis de líquido sinovial suele ser de tipo inflamatorio (2,000-50,000 leucocitos), si la cantidad de leucocitos sobrepasa los 75,000 se debe sospechar la presencia de artritis séptica, aun en presencia de cristales de urato monosódico. Se observan cristales en forma de aguja con birrefringencia negativa a la luz polarizada (aunque la cristalografía no suele hacerse de forma

rutinaria en la práctica clínica).¹⁰ La artropatía por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado es más frecuente en la rodilla; además, en la radiografía se observan datos compatibles con condrocalcinosis. Hay estudios que investigan el uso de ultrasonografía y tomografía computada de energía dual para el diagnóstico diferencial de artritis gotosa aguda y artritis por depósito de cristales de pirofosfato cálcico.¹²

- **Artritis séptica.** Es importante un diagnóstico precoz de esta entidad. Existen factores de riesgo asociados a esta enfermedad. Es importante señalar que la articulación más afectada es la rodilla; la presencia de fiebre, escalofríos o sudoración tienen una baja sensibilidad

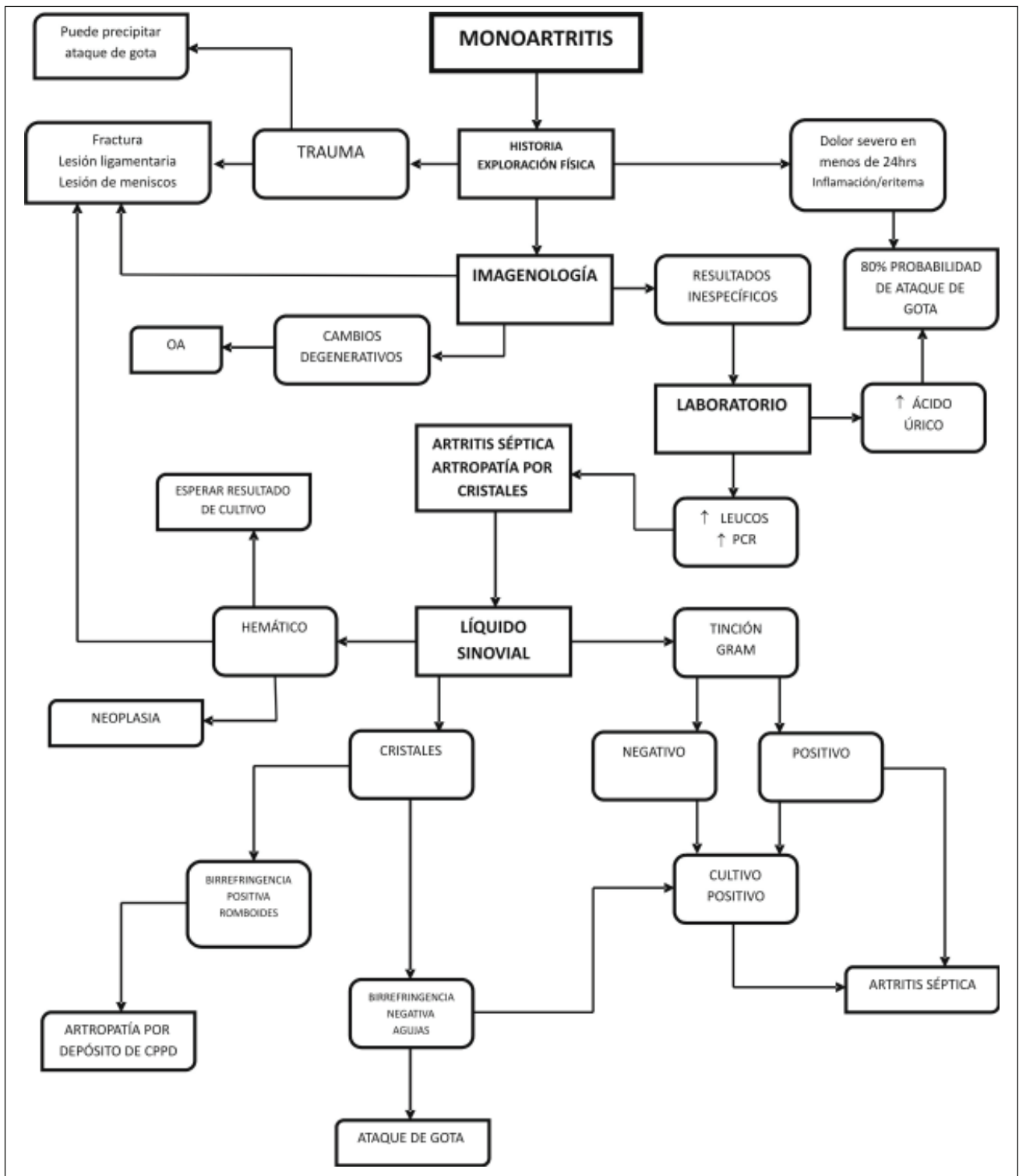


Figura 3. Cuadros clínicos de la monoartritis.

y no ayudan a apoyar o descartar el diagnóstico.¹ Dentro de los estudios de laboratorio se encuentran la leucocitosis y la neutrofilia, además de aumento en la velocidad de sedimentación globular, aunque todos estos resultados, pese a poseer buena sensibilidad, no tienen buena especificidad y por lo tanto tienen poco poder diagnóstico.¹ La radiografía simple posee poca sensibilidad y especificidad;¹ la tomografía simple y la resonancia magnética son útiles para evaluar articulaciones como la coxofemoral o las sacroiliacas. El análisis de líquido sinovial es fundamental para el diagnóstico y ante la sospecha de artritis séptica siempre se debe obtener líquido sinovial para su estudio. El aumento de la cuenta leucocitaria aumenta la razón de probabilidad para el diagnóstico de artritis séptica, usualmente se encuentra un líquido con cuenta > 50,000 leucocitos, aunque una cifra > 100,000 hace el diagnóstico de artritis séptica muy probable;¹ a su vez, > 90% de polimorfonucleares aumenta la probabilidad diagnóstica.¹ La medición de glucosa, LDH y proteínas en el líquido sinovial tienen poco desempeño diagnóstico y suelen llevar a falsos positivos.¹ Cabe señalar que se encuentran microorganismos con la tinción de Gram en 75% de los casos (cuando se asocia a *S. aureus*) y no se encuentran microorganismos hasta en 50% de los casos, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico y se debe aguardar el resultado del cultivo; al ser éste positivo se asegura el diagnóstico de artritis séptica. No se debe esperar el resultado de los cultivos para iniciar la antibioticoterapia empírica ante la sospecha de artritis séptica.^{1,5}

- **Trauma.** Usualmente la historia relatada por el paciente es suficiente para llegar al diagnóstico, aunque en ocasiones el paciente pudo estar inconsciente o no recordar el traumatismo.⁴ Las estructuras lesionadas pueden ser intraarticulares, como el caso de los meniscos o los ligamentos cruzados de la rodilla. Es importante realizar estudios de imagen como radiografía simple para descartar la presencia de fracturas; la resonancia magnética es de utilidad en el diagnóstico de lesiones meniscales o ligamentarias. El análisis de líquido sinovial puede ser hemático (aunque una

neoplasia osteoarticular o la artritis séptica pueden ser sanguinolentas).²

- **Forma monoarticular de enfermedad sistémica.** Éste es un diagnóstico diferencial muy importante, ya que algunas formas de artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas u otras entidades reumáticas sistémicas pueden presentarse (ocasionalmente en su forma temprana) en forma de monoartropatía, por ello es importante situarse en el contexto clínico del paciente para establecer una presunción diagnóstica (analizar género, edad, historia familiar, sintomatología asociada y articulaciones afectadas). Posteriormente se solicitarán estudios de laboratorio y de gabinete de acuerdo con la sospecha clínica.^{2,4,6}
- **Osteoartritis.** Puede presentarse como enfermedad monoarticular, aunque un cuadro aparatoso de monoartritis aguda que simule un cuadro de artritis gotosa o artritis séptica. Los factores de riesgo para osteoartritis, el cuadro clínico y los cambios degenerativos encontrados en la radiografía orientan al diagnóstico.⁴

REFERENCIAS

1. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007; 297(13): 1478.
2. Firestein, Ralph, Budd. *Kelley's textbook of rheumatology*. 8th. Ed. Saunders; 2008.
3. Weisman MH, Weinblatt ME, Smolen J, Silman A, Hochberg M. *Hochberg rheumatology*. 5th. ed. Ed. Mosby.
4. Fauci. *Harrison's rheumatology*. 2nd. Ed. McGraw-Hill; 2010.
5. Coakley G, Mathews C, et al.; British Society for Rheumatology. BSR & BHPR, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. *Rheumatology* 2006; 45: 1039-41.
6. American College Of physicians. *Internal Medicine, MKSAP 15*.
7. Rotés-Querol J (ed.). *Reumatología clínica*. Espaxs; 1983.
8. Siegenthaler (ed.). *Diagnóstico diferencial en medicina interna. El manual moderno*; 2009.
9. Cayler WE Jr. Gout. *BMJ practice* 2010; 341-2.
10. Tuhina Neogi. Gout. *N Engl J Med* 2011; 364: 443-52.
11. Laine C, Turner B. In the clinic Gout. *Annals of internal medicine* 2010.
12. Nicolaou S, Yong-Hing CJ, Galea-Soler S, Hou DJ, Louis L, Munk P. Dual-energy CT as a potential new diagnostic tool in the management of gout in the acute setting. *Am J Roentgenol* 2010; 194(4): 1072-8.

CASO CLÍNICO

Fenómeno de Raynaud secundario en esclerodermia difusa

Raúl Carrillo-Esper,* Juan Pablo Ramírez-Hinojosa,** Emilia Sestela Lázaro-Rosales***

RESUMEN

El fenómeno de Raynaud (FR) afecta 3-5% de la población y se clasifica en primario y secundario. Se caracteriza por episodios súbitos, transitorios y recurrentes de cianosis o palidez digital. Las principales causas de FR son las secundarias a enfermedades del tejido conectivo, principalmente la esclerodermia difusa. En el FR existe un desequilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores. La exploración física, la capilaroscopia y las pruebas inmunológicas son de utilidad para diferenciar el FR primario del secundario. La forma no grave del FR puede ser tratada con medidas conservadoras no farmacológicas, en especial cambios en el estilo de vida y protección de las partes acras. En la presentación grave es necesario el tratamiento vasodilatador. En casos refractarios de isquemia digital crítica el tratamiento intravenoso con análogos de prostaglandinas y la cirugía son de utilidad.

Palabras clave. Fenómeno de Raynaud. Esclerosis sistémica. Vasoconstricción. Isquemia.

ABSTRACT

Raynaud's phenomenon (RP) affects 3-5% of the population, which may be primary or secondary to underlying disease. It is characterized by sudden transient and recurrent episodes of pallor and/or digital cyanosis. Connective tissue disease, particularly systemic sclerosis, is the main causes of the RP. In the RP there is imbalance between vasoconstricting and vasodilating factors. Physical examination nailfold capillaroscopy and immunological test can differentiate primary from secondary RP. Mild RP can be managed with conservative non-pharmacological lifestyle modifications. In the severe RP vasodilator treatment is needed. In refractory cases with critical digital ischemia, intravenous treatment with prostaglandin analogues and surgery are useful.

Key words. Raynaud's phenomenon. Systemic sclerosis. Vasoconstriction. Ischemia.

INTRODUCCIÓN

La esclerodermia difusa es una enfermedad sistémica caracterizada por activación del sistema inmune con producción de auto-anticuerpos, daño microvascular y fibrosis. Clínicamente destacan dos tipos de esclerodermia: la forma limitada, que afecta piel de cara, dedos y regiones distales de extremidades, y la variedad difusa con involucro visceral.¹ La afección vascular es clínicamente evidente con el fenómeno de Raynaud. El fenómeno de Raynaud consiste en vasoespasmo periférico caracterizado de forma clásica por presentar tres fases: palidez (vasoespasmo propiamente dicho), cianosis (hipoxia tisular secundaria) y eritema (remisión). Fue descrito en 1862 por Maurice Raynaud, en personas expuestas a tempera-

turas frías. Se presenta en sitios anatómicos distales, principalmente manos y pies, aunque se puede manifestar a nivel de nariz, orejas, lengua y en ocasiones a nivel visceral.²

OBJETIVO

Revisar el caso de una enferma con esclerodermia difusa que presentó fenómeno de Raynaud durante su hospitalización.

CASO CLÍNICO

Enferma de 69 años con antecedente de esclerodermia difusa que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva

* Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. ** Hospital Dr. Manuel Gea González. *** Hospital General de Durango.

Correspondencia:
Dra. Emilia Sestela Lázaro-Rosales
Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra, Núm. 150, Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F.
Correo electrónico: emilsesla@hotmail.com

(UTI) posterior a la colocación de Amplatz en fístula aorto-cava. Durante su estancia en la UTI presentó cuadro clínico caracterizado por disminución de la temperatura. Cambios de coloración de palidez a cianosis en dedos de ambas manos y retardo en el llenado capilar (Figura 1). Se inició manejo farmacológico con nifedipino vía sublingual, nitroglicerina transdérmica (a nivel de ambos carpos) y colocación de vendaje de Jones. Presentó mejoría caracterizada por involucre de los cambios antes descritos y recuperación de la coloración rosada y llenado capilar de los dedos afectados (Figura 2).

DISCUSIÓN

El fenómeno de Raynaud se define como vasoespasmo agudo e intermitente localizado en zonas acras del organismo, aunque puede tener involucre visceral. Se desencadena y/o exacerba por la exposición al frío o situaciones de estrés.²

Clínicamente se presentan tres fases consecutivas de cambios de coloración:

- Isquemia con palidez secundaria a vasoconstricción en la que existe involucre de arterias digitales, arterias precapilares y cortocircuitos arteriovenosos.
- Hiperemia digital.
- Recuperación.

Para hacer el diagnóstico es necesario que se presente la fase isquémica; sin embargo, la fase hiperémica puede estar ausente. Existe una prevalencia de 11% en mujeres y 8% en hombres.²

De acuerdo con su etiología el fenómeno de Raynaud se clasifica en (Tabla 1):

- **Primario.** La patogénesis es condicionada por alteraciones funcionales y no se identifica enfermedad subyacente. La prevalencia es de 3 a 5% en la población general. Suele presentarse a los 14 años y 27% de los casos inicia después de los 40 años. Destaca el involucre de todos los dedos con capilaroscopia del lecho ungueal normal. El 25% tiene antecedente familiar de Raynaud. En términos generales los síntomas pueden tener un comportamiento leve a grave, pero sin secuelas isquémicas. El 14% de los casos desarrollan

Tabla 1. Criterios diagnósticos del fenómeno de Raynaud primario.

Episodios desencadenados por estrés
Involucre simétrico bilateral
Ausencia de necrosis
Capilaroscopia normal
Ausencia de marcadores inflamatorios
Anticuerpos antinucleares negativos



Figura 1. Fenómeno de Raynaud. Se observa isquemia digital con cambios azul-violáceos en los dedos de ambas manos.



Figura 2. Involucre del fenómeno de Raynaud con mejoría significativa de la perfusión y la coloración. A. Posterior a nifedipino sublingual. B. Posterior a colocación de parche de nitroglicerina.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de fenómeno de Raynaud.

Características	Primario	Secundario
Enfermedad autoinmune asociada	No	Sí
Edad de inicio	< 30	> 30
Dolor	Poco frecuente	Frecuente
Afección en dedos	Simétrico	Asimétrico
Capilares ungueales	Normales	Dilatados
Onicolisis	Poco frecuente	Frecuente
Anticuerpos	Negativo. Títulos bajos	Títulos elevados
Necrosis distal	Poco frecuente	Frecuente

enfermedades del tejido conectivo a los 12 años de seguimiento³ (Tabla 2).

- **Secundario.** Se debe a alteraciones estructurales microvasculares. Está asociado a enfermedades autoinmunes, principalmente esclerodermia difusa, síndrome de CREST (Calcinosis, Raynaud, esclerodactilia, hipomotilidad esofágica y telangiectasias), enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad arterial oclusiva, lesión vascular, coagulación intravascular diseminada, exposición a fármacos, tóxicos, alteraciones endocrinas o hematológicas. El fenómeno de Raynaud secundario se asocia con episodios de isquemia que de no resolverse de manera oportuna pueden originar úlceras ungueales y evolucionar a zonas de necrosis^{2,4} (Tabla 3).

La fisiopatología del fenómeno de Raynaud se relaciona con:

- **Anormalidades vasculares.** Las alteraciones vasculares implican apoptosis de células endoteliales por daño endotelial y la activación de moléculas de adhesión que provocan engrosamiento de la íntima, causando oclusión vascular. Existe desequilibrio en la producción de sustancias vasoactivas por el endotelio vascular; moléculas vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaciclina) y sustancias vasoconstrictoras (endotelina-1 y el inhibidor del plasminógeno tisular). Se ha demostrado que el óxido nítrico y la prostaciclina inhiben la producción de endotelina-1 a través de la formación de GMPc. Existen varios factores como el frío que disminuye los niveles de CMPC, lo cual incrementa la producción de endotelina-1, provocando vasoespasmo.⁵
- **Desequilibrio autonómico.** Por medio de sus receptores adrenérgicos el sistema nervioso simpático (SNS) se encarga de la respuesta vasoconstrictora periférica en respuesta al frío, estrés emocional, etc. En el fenómeno de Raynaud se plantea que existe un

Tabla 3. Causas de fenómeno de Raynaud secundario.

Enfermedades de tejido conectivo
Esclerosis sistémica
Síndrome de CREST
Enfermedad mixta del tejido conectivo
Lupus eritematoso sistémico
Síndrome de Sjögren
Dermatomiositis
Fármacos
B-bloqueadores
Derivados del Ergot
Agentes de quimioterapia
Ciclosporina
Interferon
Tóxicos
Cocaína
Tabaco
Alteraciones endocrinas
Hipotiroidismo
Feocromocitoma
Síndrome carcinoide
Trauma
Lesión por vibración
Aneurisma ulnar
Lesión por estrés repetitiva
Alteraciones arteriales
Enfermedad de Buerger
Aterosclerosis
Embolismo
Vasculitis
Alteraciones hematológicas
Crioglobulinemia
Enfermedades mielo-, linfoproliferativas
Enfermedad por aglutininas frías

incremento en la sensibilidad de estos receptores o un desbalance en la vasoconstricción reactiva a la estimulación simpática normal.^{5,6}

Tabla 4. Tratamiento farmacológico del fenómeno de Raynaud.

Agente	Dosis	Efectos secundarios
Nifedipino	10 a 30 mg	Taquicardia e hipotensión
Amlodipino	5 a 20 mg	Palpitaciones y constipación
Diltiazem	30 a 120 mg	Ansiedad
Losartan	25 a 100 mg	Dolor de cabeza, fatiga, diarrea
Prazocina	2 a 5 mg	Hipotensión, náusea, cefalea
Fluoxetina	20 a 40 mg	Insomnio, náusea, diarrea
Pentoxifilina	400 mg	Dispepsia, náusea, vómito
Iloprost	0.5 a 2.0 ng/kg/min	Cefalea, Rash
Bosentan	62.5 mg cada 12 h	Cefalea, edema, hipotensión

La capilaroscopia es una técnica útil para diagnosticar y clasificar el fenómeno de Raynaud. Consiste en el examen de los capilares del lecho periungueal mediante microscopia óptica. Para realizarla se utiliza una gota de aceite de inmersión, el cual se deposita en el lecho periungueal, y se sitúa encima la lente del microscopio de entre 10 y 40 dioptrías. Los capilares normales se muestran simétricos y no dilatados. La presencia de capilares dilatados (megacapilares), tortuosos, o la pérdida de capilares se asocia a tres posibles entidades esclerodérmicas, enfermedad mixta del tejido conectivo o dermatomiositis.⁷

El objetivo del tratamiento del fenómeno de Raynaud es prevenir los episodios de vasoespasmo y evitar la afectación de tejidos secundario a la disminución en el flujo sanguíneo e hipoxemia.

El tratamiento se divide así:

- **Tratamiento no farmacológico.** Cambios en el estilo de vida, reconocimiento y evitar factores desencadenantes como el tabaquismo, traumatismo, fármacos simpaticomiméticos y el frío. Es fundamental el uso de guantes y medias térmicas, así como la terapia orientada a reducir el estrés emocional.^{8,9}
- **Tratamiento farmacológico.** El pilar del tratamiento es el uso de calcio-antagonistas por sus efectos en la disminución en respuesta contráctil vascular, y efectos moduladores de radicales libres. La nifedipina ha mostrado reducción en 33% en cuanto al número y gravedad de episodios isquémicos.⁸ Los nitratos por vía tópica, ya sea mediante parches o cremas, inducen vasodilatación con remisión de los cuadros de vasoespasmo. Existen otros medicamentos que han demostrado utilidad en el tratamiento del fenómeno de Raynaud secundario a esclerodermia como las prostaglandinas endovenosas y análogos de prostaciclina. Existe controversia en cuanto a la utilidad de antagonistas de endotelina, inhibidores de fosfodiesterasa,

inhibidores de recaptura de serotonina y antagonistas de receptor de angiotensina II^{9,10} (Tabla 4).

- **Tratamiento quirúrgico.** Debe ser considerado en casos refractarios a tratamiento farmacológico, así como en aquéllos que presentan isquemia digital grave. La técnica consiste en simpatectomía digital localizada (se realiza escisión de la adventicia, con lo cual se remueven las fibras simpáticas contenidas en la media y adventicia). La finalidad del procedimiento es incrementar la vasodilatación, ya sea mediante la interrupción de la descarga simpática o del retiro del componente fibrótico que rodea a las arterias.¹¹

CONCLUSIÓN

El fenómeno de Raynaud es una entidad compleja secundaria a anomalías vasculares y neurales acompañadas de disfunción endotelial; amerita un abordaje dirigido a limitar la sintomatología y evitar las posibles complicaciones.

REFERENCIAS

1. Steen V. The many faces of scleroderma. *Rheum Dis Clin N Am* 2008; 34: 1-15.
2. Gayraud M. Raynaud's phenomenon. *Joint Bone Spine* 2007; 74: 1-8.
3. García CM, Jiménez HM, Escárcega R, Mendoza PC, Pardo SR, Galarza MC, et al. Treatment of Raynaud's phenomenon. *Autoimmunity Reviews* 2008; 8: 62-8.
4. Herrick A. Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatology* 2005; 44: 587-96.
5. Baumhäkel M, Böhm M. Recent achievements in the management of Raynaud's phenomenon. *Vasc Health Risk Manag* 2010; 6: 207-14.
6. Flavahan A. Regulation of vascular reactivity in scleroderma: New insights into Raynaud's Phenomenon. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 81-7.
7. Cutolo M, Sulli A, Secchi ME, Paolino S, Pizzorni C. Nailfold capillaroscopy is useful for the diagnosis and follow-up of autoimmune rheumatic diseases. A future tool for the analysis

- of microvascular heart involvement? *Rheumatology* 2006; 45: 43-6.
8. Huisstede R, Hoogvliet C. Effectiveness of Interventions for Secondary Raynaud's Phenomenon: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 32-8.
 9. Thompson A, Pope E. Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon: a meta-analysis. *Rheumatology* 2005; 44: 145-50.
 10. Riemekasten G, Sunderkötter C. Vasoactive therapies in systemic sclerosis. *Rheumatology* 2006; 45: 49-51.
 11. Kotsis S, Chung K. A systematic review of the outcomes of digital sympathectomy for treatment of chronic digital ischemia. *J Rheumatol* 2003; 30: 1788-92.

CASO CLÍNICO

Taponamiento pericárdico

Raúl Carrillo-Esper,* Francisco Ramírez-Rosillo,* Roberto Bautista-León,*
Zuilma Judith Vázquez-Ortiz,* Daniel Aguilar-Zapata*

RESUMEN

El taponamiento cardíaco es secundario al incremento de la presión intrapericárdica debido al cúmulo de líquido. Las causas más frecuentes de derrame pericárdico son pericarditis, uremia, hipotiroidismo, trauma, cirugía cardíaca y otras enfermedades inflamatorias y no inflamatorias. El objetivo de este artículo es describir el caso de un enfermo con choque séptico que desarrolló taponamiento cardíaco y revisar su patogénesis, diagnóstico clínico y hemodinámico, enfatizando en la importancia de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica.

Palabras clave. Pericardio. Derrame pericárdico. Taponamiento pericárdico. Pericarditis. Choque séptico.

ABSTRACT

Cardiac tamponade is usually a consequence of increased pericardial pressure with accumulation of pericardial effusion. Pericardial effusion may be caused by acute pericarditis, tumor, uremia, hypothyroidism, trauma, cardiac surgery, or other inflammatory/non-inflammatory conditions. In this article we describe a patient with septic shock who developed cardiac tamponade. We review the pathogenesis and clinical and hemodynamic diagnosis of pericardial tamponade, focusing on the diagnostic utility of echocardiography.

Key words. Pericardium. Pericardial effusion. Cardiac tamponade. Pericarditis. Septic shock.

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO

El pericardio es un saco seroso que envuelve al corazón y tiene dos capas: la visceral y la parietal. El pericardio visceral se adhiere firmemente al corazón, se refleja en el origen de los grandes vasos y se continúa mediante una flexión fibrosa con el pericardio parietal que rodea al corazón. El espacio pericárdico es un espacio virtual entre estas dos capas y contiene fisiológicamente 50 mL de líquido pericárdico. El pericardio una vez que rodea los grandes vasos forma dos espacios potenciales, los senos oblicuo y transverso. El pericardio está constituido por capas de fibras compactas de colágena en la que están interpuestas fibras de elastina; la abundancia y orientación de éstas son responsables de las características viscoelásticas y mecánicas de esta membrana, propiedad fundamental que explica su función hemodinámica. Las afecciones pericárdicas de interés para el intensivista son la pericarditis (aguda, subaguda, crónica-fibrosa, con derrame y sin

derrame) y sus complicaciones de las que destaca el taponamiento y la constricción fibrosa.

El pericardio puede afectarse por cualquier entidad, destacan las enfermedades infecciosas, metabólicas, iatrogénicas, neoplásicas, inmunológicas, traumáticas y congénitas; por lo que el clínico debe de estar alerta para su diagnóstico temprano y oportuno, sobre todo en la fase aguda, cuando se complica con derrame y éste puede condicionar el desarrollo de taponamiento, complicación grave asociada a una elevada mortalidad si no es diagnosticada.¹

CASO CLÍNICO

Enfermo de 17 años previamente sano. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por cuadro de neumonía grave adquirida en la comunidad, choque séptico y disfunción orgánica múltiple. Se intubó y se inició ventilación mecánica, reanimación temprana dirigida por metas y antibioticoterapia.

* Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150, Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F., Tel.: 5424-7239.

Se practicó ecocardiograma en el que se observó hipocinesia generalizada del ventrículo izquierdo (VI), derrame pericárdico mínimo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 42%, sin hipertensión pulmonar, por ello se inició manejo con levosimendan. A pesar de lo anterior el enfermo continuó en estado de choque con ingurgitación yugular, pulso paradójico, hepatomegalia, ascitis y desde el punto de vista hemodinámico, taquicardia, fluctuación inspiratoria de la presión ventricular derecha, variabilidad en la presión del pulso, modificaciones significativas de la variabilidad del volumen sistólico relacionado con la inspiración, incremento de la presión venosa central y caída del gasto cardiaco. En la placa de tórax con dilatación de la silueta cardiaca y pérdida de sus contornos (Figura 1).

Se llegó al diagnóstico clínico de taponamiento, por lo que se solicitó nuevo ecocardiograma en el que se observó gran derrame pericárdico (calculado en 500 mL), colapso diastólico del ventrículo derecho y vena cava inferior ingurgitada y sin mostrar colapso (Figura 2). Se cor-

boró el diagnóstico de taponamiento y se procedió a realizar ventana pericárdica urgente por vía subxifoidea a la cabecera del enfermo (Figura 3). Se obtuvieron 500 mL de líquido pericárdico cetrino posterior a lo cual el enfermo mejoró significativamente de la función hemodinámica, revirtiendo la alternancia eléctrica, la variabilidad de la presión del pulso, normalizándose la variabilidad del volumen sistólico (Figura 4).

DISCUSIÓN

El pericardio no es esencial para la vida, pero tiene funciones hemodinámicas importantes como limitar la distensión de las cavidades cardiacas y así facilitar la interacción y acoplamiento interventricular y auriculoventricular. La limitación de los volúmenes de llenado por el pericardio disminuye el gasto cardiaco y el aporte de oxígeno durante el ejercicio y en los estados hiperdinámicos. El pericardio también impacta en el llenado ventricular y, por tanto, en la función diastólica. La aurícula y ventrículo

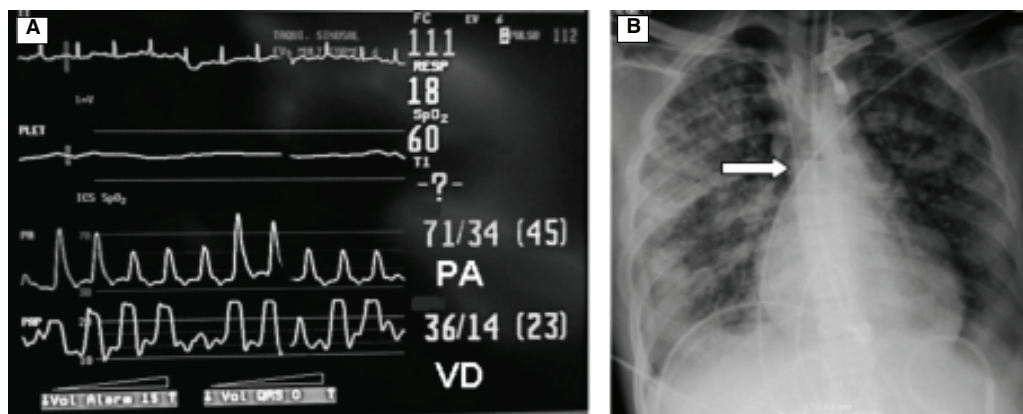


Figura 1. A. Imagen de monitor donde se observa taquicardia sinusal y alternancia eléctrica. Hemodinámicamente con patrón característico de pulso paradójico. Nótese la desincronización entre la curva de presión arterial (PA) y la de ventrículo derecho (VD). **B.** Radiografía de tórax donde se observa dilatación de la silueta cardiaca con pedículo estrecho (flecha).

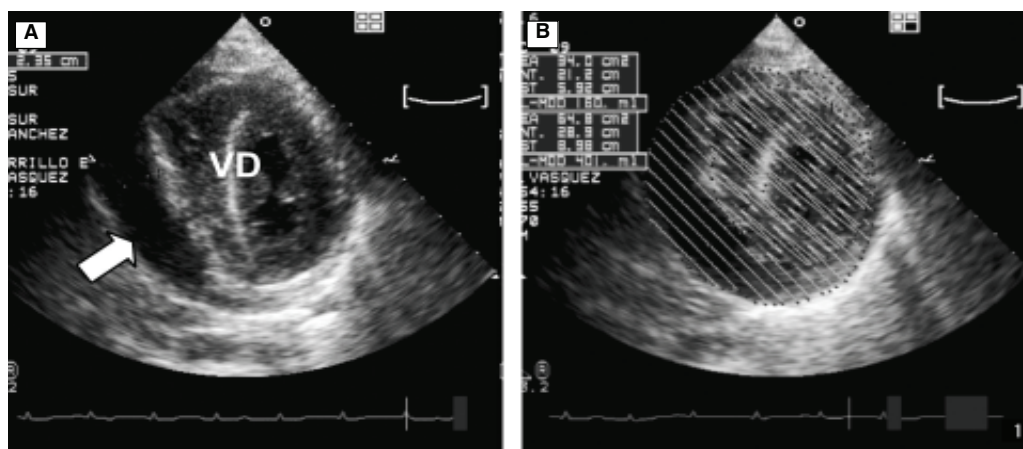


Figura 2. A. Ecocardiograma donde se observa gran derrame pericárdico (flecha) que condiciona colapso del ventrículo derecho (VD). **B.** Cálculo del volumen del derrame pericárdico.

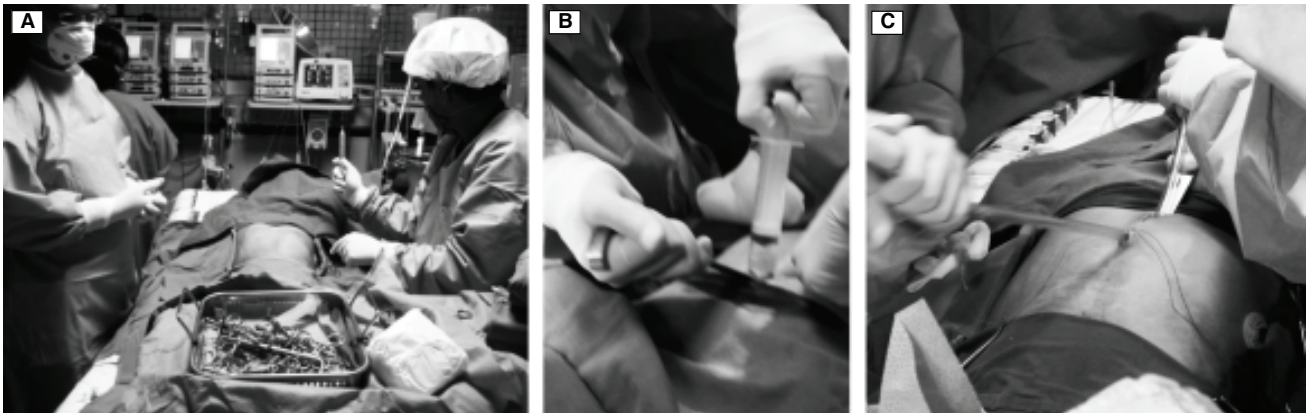


Figura 3. Realización de ventana pericárdica a la cabecera del enfermo en la Unidad de Terapia Intensiva.



Figura 4. Resolución del taponamiento cardiaco y deterioro hemodinámico posterior a drenaje de derrame pericárdico. **A.** Pre-ventana pericárdica. **B.** Post-ventana pericárdica. **C.** Ecocardiograma donde se observa drenaje completo del derrame pericárdico y reversión del colapso ventricular derecho (flecha).

derechos son más susceptibles a la influencia hemodinámica del pericardio por sus delgadas paredes a diferencia del ventrículo izquierdo que tiene una pared muscular de mayor grosor.

Por sus características mecánicas y de distensibilidad la relación presión/volumen del pericardio es no lineal, en un inicio es plana (poco cambio en la presión con incrementos progresivos de volumen), hasta que se llega a una presión crítica, en la que se inscribe una deflexión (rodilla), a partir de la cual pequeños cambios de volumen inducen incremento significativo en la presión con el consecuente deterioro hemodinámico sistémico. El volumen de reserva pericárdico (diferencia entre el volumen contenido en el pericardio y el volumen cardiaco) es relativamente pequeño y su efecto hemodinámico se hace evidente cuando este volumen se rebasa, lo que se presenta en hipervolemia aguda y en enfermedades caracterizadas

por rápido aumento en el tamaño del corazón como la insuficiencia mitral y tricuspídea aguda, embolismo pulmonar e infarto del ventrículo derecho. La distensión constante y crónica del pericardio favorece el fenómeno de relajación de estrés, lo que explica por qué enfermos con insuficiencia renal crónica toleran grandes derrames.^{2,3}

El derrame pericárdico es una complicación frecuente de la enfermedad pericárdica y se define como la acumulación de trasudado, exudado o sangre en el saco pericárdico. En el caso descrito, el derrame pericárdico (que presentó características citoquímicas de trasudado) fue secundario a inflamación sistémica, hipoalbuminemia e insuficiencia cardiaca. Es importante mencionar que los derrames pericárdicos se reportan asociados a insuficiencia cardiaca en 14% de los casos, en 21% con enfermedades valvulares y en 15% con infarto agudo del miocardio. Por otro lado, es importante considerar que en este paciente el incremento

en la presión de la aurícula derecha y una alteración del drenaje venoso y linfático del pericardio también contribuyeron al desarrollo de esta complicación.⁴

El tamponade cardiaco es un entidad hemodinámica caracterizada por la igualación de las presiones auriculares y pericárdica, disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica (> 10 mmHg, lo que se considera como pulso paradójico) e hipotensión arterial, que puede evolu-

cionar al choque obstructivo y a la muerte del enfermo. Conforme se incrementa la presión intrapericárdica, los mecanismos compensadores que se desencadenan para compensar el deterioro hemodinámico son el incremento de la presión venosa central y de las presiones de llenado. Pero llega un momento en que la disminución de la precarga rebasa los mecanismos compensadores y evoluciona al colapso cardiocirculatorio.⁵

Tabla 1. Diagnóstico de taponamiento cardiaco.

Presentación clínica	Tríada de Beck (elevación de la presión venosa sistémica, hipotensión, pulso paradójico). Taquicardia, disnea o taquipnea o con pulmones limpios.
Factores precipitantes	Fármacos (ciclosporina, anticoagulantes, trombolíticos), cirugía cardiaca reciente, instrumentación, traumatismo cerrado torácico, enfermedad del tejido conectivo, insuficiencia renal, septicemia.
Electrocardiograma	Puede ser normal o con cambios específicos (ST-T), alternancia eléctrica (QRS, infrecuentemente la onda T), bradicardia (fase terminal) o disociación electromecánica (fase agónica).
Radiografía de tórax	Siluetta cardiaca agrandada con pulmones limpios.
Ecocardiograma 2D/modo M	Colapso diastólico de pared libre anterior del ventrículo derecho, colapso de aurícula derecha, aurícula izquierda y muy raramente colapso diastólico de la pared libre del ventrículo izquierdo, incremento del grosor diagnóstico de la pared del ventrículo izquierdo "pseudohipertrofia", dilatación de la vena cava inferior (sin colapso en la inspiración), <i>swinging heart</i> .
Doppler	Incremento del flujo tricuspídeo y decremento del flujo mitral durante la inspiración (en la espiración sucede lo contrario). El flujo sistólico y diastólico de las venas sistémicas está reducido en la espiración y está aumentado el flujo reverso con la contracción auricular.
Doppler modo M color	Grandes fluctuaciones en los flujos mitral/tricuspídeo.
Cateterismo cardiaco	Confirmación del diagnóstico y cuantificación del compromiso hemodinámico. La presión de la aurícula derecha está elevada. La presión intrapericárdica está elevada y es virtualmente idéntica a la de la aurícula derecha. La presión diastólica media del ventrículo derecho está elevada y es igual a la de la aurícula derecha y pericardio. La presión diastólica de la arteria pulmonar está ligeramente elevada y puede corresponderse con la presión del ventrículo derecho. La presión capilar pulmonar está también elevada y casi igualada con la presión del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. La presión del ventrículo izquierdo y la de la aorta pueden ser normales o estar disminuidas. Documentación de que la aspiración de líquido pericárdico se sigue de una mejoría hemodinámica. Detección de otras anomalías hemodinámicas coexistentes. Detección de enfermedades cardiovasculares asociadas
Ventriculografía derecha o izquierda	Colapso auricular y ventrículos pequeños e hipercontráctiles.
Coronariografía	Compresión coronaria en la diástole.
Tomografía computarizada	No se visualiza la grasa pericárdica a lo largo de ambos ventrículos, con configuración cardiaca en forma de tubo con las aurículas desplazadas anteriormente.

El pulso paradójico es una interesante manifestación hemodinámica del taponamiento cardiaco. Es importante considerar que no todos los pacientes lo presentan, en especial cuando se conjunta taponamiento con disfunción ventricular izquierda, taponamiento regional (aurícula derecha), ventilación con presión positiva, defecto del tabique interauricular, obstrucción de la arteria pulmonar e insuficiencia aórtica grave.⁶

Las manifestaciones clínicas del tamponade dependen de su velocidad de presentación, pero hay que tomar en cuenta que sigue un continuo hemodinámico que evoluciona de acuerdo con el incremento de la presión intrapericárdica de 10 a 20 mmHg. Clínicamente las manifestaciones son disnea, dolor torácico, taquicardia, velamiento de ruidos cardiacos, choque de la punta no palpable o de intensidad disminuida, ingurgitación yugular, taquicardia, hipotensión arterial y pulso paradójico. En la placa de tórax se observan modificaciones de la silueta cardiaca, la cual se redondea y pierde sus contornos habituales. En los enfermos graves que se encuentran intubados y en ventilación mecánica los signos que deben alertar de la presencia de taponamiento son una gran variabilidad de la presión del pulso, VVS con fluctuaciones entre latido y latido cardiaco, alternancia eléctrica en el ECG de superficie, y deterioro hemodinámico con igualación de las presiones diastólicas. La curva de presión auricular tiene modificaciones significativas que se caracterizan por pérdida de la onda Y descendente, con una onda sistólica de llenado auricular y onda X descendente que se mantienen. Nuestro paciente, como se hace evidente en la descripción del caso, presentó todas estas manifestaciones hemodinámicas^{7,8} (Tabla 1).

La ecocardiografía es el procedimiento de elección para el diagnóstico del derrame pericárdico y del taponamiento, que además evalúa la función cardiaca global y el estado hemodinámico. En el modo M el derrame pericárdico se manifiesta como la presencia de un espacio libre de ecos entre el pericardio parietal y visceral. La ecocardiografía bidimensional es superior a la evaluación en modo M, ya que caracteriza la orientación espacial de derrame, su extensión, contenido, cantidad y si existen colecciones loculadas. Conforme la cantidad de líquido se incrementa se distribuye de la región posterobasal y apical del ventrículo izquierdo al compartimento anterior, lateral y auricular posterior, respectivamente.⁹

Las manifestaciones ecocardiográficas del taponamiento son:⁹⁻¹²

- Incremento inspiratorio del diámetro del ventrículo derecho (VD) y disminución del izquierdo.

- Colapso diastólico del VD. Se presenta cuando la presión pericárdica excede la presión diastólica temprana del VD.
- Colapso de la aurícula derecha, signo que tiene una sensibilidad de 100%, pero con especificidad de 60%. Si la duración del colapso de la aurícula derecha excede 30% del ciclo cardiaco, incrementa de manera significativa su especificidad.
- Colapso de la aurícula izquierda. Se presenta en 25% de los enfermos con taponamiento, pero tiene una especificidad de 90%.
- Incremento de las velocidades de flujo tricuspídea y pulmonar, con disminución de la velocidad de flujo aórtica y mitral.
- Cambios en el patrón del flujo venoso e incremento en la variabilidad de las fluctuaciones del flujo venoso en la inspiración.
- Vena cava inferior ingurgitada y sin colapso.

Es importante comentar que el diagnóstico de taponamiento es clínico y que la ecocardiografía es útil para confirmar el diagnóstico y que los signos ecocardiográficos no son *per se* indicaciones para el drenaje, sino que éste debe decidirse con base en el análisis integral de cada caso. Es importante tomar en cuenta que el colapso de alguna de las cavidades cardiacas tiene un valor predictivo negativo (VPN) de 92%, con un bajo valor predictivo positivo (VPP) en el rango de 58%. Los flujos alterados en cavidades derechas tienen un VPP de 82% y VVN de 88%, pero éstos no son evaluables en 30% de los enfermos.¹²

El tratamiento del taponamiento es el drenaje del líquido acumulado en el saco pericárdico. Es importante enfatizar que aún la evacuación de pequeñas cantidades de líquido son suficientes para mejorar de manera significativa el drenaje pericárdico, debido a que al disminuir la presión intrapericárdica disminuye el gradiente de presiones, se mejora el llenado ventricular y se favorece una mejor precarga a la aurícula y ventrículo izquierdo. La decisión para llevar a cabo el drenaje pericárdico, ya sea por medio de pericardiocentesis o ventana pericárdica, depende de la etiología, la velocidad de instalación del cuadro, la generación del derrame y la existencia de compromiso hemodinámico. El drenaje pericárdico guiado por ecocardiografía y realizado por médicos entrenados en la técnica es un procedimiento seguro; en un estudio que incluyó a 1,127 enfermos sometidos a pericardiocentesis se presentaron complicaciones en 1%. Algunos enfermos con tamponade requieren drenaje pericárdico a pesar de no presentar todas las manifestaciones clínicas y

hemodinámicas, sobre todo aquéllos con disfunción ventricular izquierda, ventilación con presión positiva o líquido acumulado en el lado izquierdo del corazón. Por otro lado, los enfermos con derrame pericárdico y compresión del ventrículo derecho demostrado en la ecocardiografía, pero sin deterioro hemodinámico, pueden no requerir el drenaje.¹²⁻¹⁴

REFERENCIAS

1. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113: 1622-32.
2. Spodick D. Macrophysiology, microphysiology, and anatomy of the pericardium: A synopsis. *Am Heart J* 1992; 124: 1046-51.
3. Hammond HK, White FC, Bhargava V. Heart size and maximal cardiac output are limited by the pericardium. *Am J Physiol* 1992; 263: H1675-H1681.
4. Maisch B. Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods, and treatment. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 379-88.
5. Maisch B. Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods, and treatment. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 379-88.
6. Zamorano J, Vilacosta I, Almería C, Alonso L, Battle E, Conde A. Cardiac tamponade with the absence of a paradoxical pulse. A practical utility of echocardiography. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 443-5.
7. Hoit BD, Shaw D. The paradoxical pulse in tamponade: Mechanisms and echocardiographic correlates. *Echocardiography* 1994; 11: 477-87.
8. Karia DH, Xing YQ, Kuvin JT. Recent role of imaging in the diagnosis of pericardial disease. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4: 33-40.
9. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J* 1990; 119: 1160-3.
10. Hoit BD. Imaging the pericardium. *Cardiol Clin* 1990; 8: 587-600.
11. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: A sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1470-7.
12. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999; 138: 759-64.
13. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: Clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 429-36.
14. Fowler ON. Cardiac tamponade. A clinical or and Echocardiographic diagnosis? *Circulation* 1993; 87: 1738-41.

XII CONGRESO ANUAL

Médica Sur

Sociedad de Médicos

RESÚMENES

TRABAJOS 2012

RESÚMENES DEL XII CONGRESO ANUAL DE MÉDICA SUR SOCIEDAD DE MÉDICOS, A.C.

TRABAJOS 2012

TRATAMIENTO MÉDICO DE LOS PÓLIPOS VESICULARES. ESTUDIO PILOTO

Manzano-Robleda M,* Omelas-Arroyo S,* Toapanta-Yanchapaxi LN,*
Chávez-Tapia NC,* Uribe M,* Méndez-Sánchez N**

*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad,

**Unidad de Hígado, Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Antecedentes: Los pólipos de vesícula biliar (VB), son hallazgos incidentales en 7% de los ultrasonidos. Se sugiere que los pólipos > 10 mm podrían evolucionar a la malignidad, mientras que los < 10 mm se consideran benignos y compuestos de colesterol. No se ha establecido cuál debe ser el manejo estos pólipos. **Objetivo:** Investigar el efecto del ácido ursodesoxicólico (AUDC) en el tamaño de los pólipos vesiculares. **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes asintomáticos de ambos sexos, mayores a 20 años con pólipos vesiculares diagnosticados mediante ultrasonido abdominal. Se seleccionaron siete pacientes, a los cuales se les administró UDCA a dosis de 500 a 1,000 mg a día durante un periodo variable de 12-96 meses, se les realizó seguimiento ultrasonográfico para vigilar cambios en el tamaño. **Resultados:** Se estudiaron a siete pacientes de los cuales cuatro (57.1%) eran hombres de 41.8 años en promedio, seis (85.7%) con dislipidemia en tratamiento y siete (100%) con sobrepeso. Los cambios en las características de los pólipos se muestran en la tabla 1. En promedio los pacientes tenían 2.3 pólipos antes del tratamiento y 1.16 pólipos posterior, en promedio el tamaño de los mismos cambió de 5.41 mm a 3.44 mm y se desintegraron en 1(14.2%) paciente (Tabla 1).

Tabla 1.

Pte.	Núm. Pólipos pre-Tx	Núm. Pólipos post-Tx	Tamaño pre-Tx (mm)	Tamaño post-Tx (mm)	Desint.	Duración Tx (meses)
1	2	2	4	2.1	No	11
2	1	1	5	2.5	No	60
3	2	2	4.9	2.6	No	4
4	1	1	2.3	4.0	No	6
5	1	0	5.0	-	Sí	96
6	8	NA	6.7	NA	NA	1
7	1	1	10	6.0	No	4
Prom.	2.3	1.16	5.41	3.44	14.20%	26

Pte.: Paciente. Desint.: Desintegración. Prom.: Promedio.

Conclusión: Esta serie de casos sugiere que el uso de AUDC induce disminución en el número y diámetro de los pólipos vesiculares < 10 mm. Sin embargo, se necesita una metodología más rigurosa para confirmar estas observaciones.

DENSITOMETRÍA DE ANTEBRAZO: FACTORES ASOCIADOS A OSTEOPOROSIS

Valdés-Escárcega M,* Moreno-Aguilar M,* Ramos-Ostos MH*

*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción. La densitometría mineral ósea (DMO) de antebrazo es un método fácil, rápido y barato para evaluar la masa mineral ósea. En diversos estudios se ha asociado como un predictor de riesgo de fractura, y en mujeres de 65 años y más; encontrar osteoporosis en una densitometría de antebrazo sería una indicación para iniciar tratamiento aunque no se tenga la densitometría de dos regiones. **Objetivo.** Determinar los factores asociados a bajos valores en DMO de antebrazo en una muestra de mujeres mexicanas mayores de 60 años. **Material y métodos.** Diseño transversal, retrospectivo, analítico. Muestreo no probabilístico de 109 mujeres (> 60 años). Para la descripción de las variables de interés se emplearon medidas o proporciones y medidas paramétricas o no paramétricas, de acuerdo con el caso. Se crearon modelos de regresión logística multivariada para el análisis de factores asociados a osteoporosis. **Resultados.** La media de edad fue de 67.8 ± 6.5 años. Las mujeres con osteoporosis (de acuerdo con una DMO de antebrazo) eran las de mayor edad ($P = 0.021$), tenían un menor IMC ($P = 0.004$) y consumían menor número de fármacos ($P = 0.001$). En el análisis de regresión logística multivariada se halló que estos factores persistían, siendo de relevancia posterior al ajuste. **Conclusiones.** La densitometría de antebrazo comparte factores asociados a osteoporosis con la DMO axial y representaría una herramienta útil para el diagnóstico de osteoporosis y osteopenia en mujeres mayores de 60 años.

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA. REPORTE DE CASO

Guerra-Malacara HI,* Acosta-Bastidas M,*
Duran-McKinster C,* Hernández-Bautista VM,* Herrera-Aguirre G,*
Bolaños-Reyes R,* Otero-Mendoza F,* MacKinney-Valencia R,*
Carranza-Paredes S,* Varela-Ortiz JH*
*Unidad de Pediatría, Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Introducción. La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción idiosincrática severa comúnmente desencadenada por medicamentos, se caracteriza principalmente por fiebre y lesiones mucocutáneas, que llevan a la necrosis y desprendimiento de la epidermis con más de 30% de la superficie corporal afectada. La incidencia de esta patología es de dos a siete casos por millón de habitantes al año y la tasa de mortalidad llega a ser hasta de 30%. **Caso clínico.** Masculino de tres años con antecedente de organoterapia y homotoxicología. Padecimiento de cinco días de evolución que inició con fiebre, rinorrea y odinofagia. A las 48 h lesiones eritematosas en región peribucal e inyección conjuntival que progresaron a lesiones maculopapulares y vesículas en cara y cuello, con evolución posterior a lesiones ampulares generalizadas. Previa a las lesiones dérmicas recibió naproxeno, paracetamol e ibuprofeno, y posteriormente cefaclor, ribavirina y dos dosis de metilprednisolona a 30 y 15 mg/kg. A su ingreso se encontró con ampollas generalizadas íntegras con contenido claro sobre base eritematosa, abarcaban 90% de la superficie corporal con signo de Nikolsky positivo y afección de mucosa oral, ocular y genital; además con leucopenia, linfopenia, plaquetopenia, elevación de reactivos de fase aguda, hipoalbuminemia y datos de deshidratación.

Manejo en Terapia Intensiva Pediátrica con restitución hídrica, esquema de Parkland modificado y aporte de albúmina. Ventilación mecánica durante cinco días. A su ingreso administración de dos dosis de Gammaglobulina Humana a 2 g/kg y al octavo día a 1 g/kg. Manejo tópico con mupirocina, vaselina y aseo diario. En áreas denudadas de antebrazos se colocó epifast. A nivel ocular tobramicina con dexametasona y alcohol polivinílico. Ante sospecha de sepsis recibió cefepime, dicloxacilina y vancomicina. Alimentación enteral desde el primer día con dieta semielemental más glutamina y aporte extra de vitamina C. Evoluciona favorablemente posterior a la administración de gammaglobulina, se detuvo la extensión de las lesiones dérmicas, las cuales evolucionaron hacia denudación de ampulas con posterior reepitelización y desprendimiento de tejido necrótico. A los 14 días del ingreso todas las lesiones se encontraban reepitelizadas. **Discusión.** La base del tratamiento de la NET en primer lugar es el retiro del fármaco que desencadenó la agresión y en segundo lugar el manejo en una Unidad de Cuidados Especializados con personal experimentado. Se han descrito múltiples tratamientos adyuvantes, entre ellos la gammaglobulina, esteroides, plasmaféresis, ciclosporina, inhibidores de FNTa, entre otros; sin embargo, hasta la fecha ninguno de ellos ha probado de forma inequívoca su efectividad. En el presente caso se administró de forma temprana esteroide a dosis de inmunosupresión y posteriormente gammaglobulina con excelente evolución; lo que sugiere que esta estrategia podría utilizarse de forma sistemática en el paciente pediátrico con NET.

REGISTRO DE PROCEDIMIENTOS RADIALES PARA CATETERISMO CORONARIO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Chávez-Mendoza CA,* Ochoa-Pérez V,* Peña-Duque MA,* Meza-Meneses P,* González-Chon O,* García-López S*
*Unidad de Cuidados Coronarios, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Antecedentes. El cateterismo cardiaco se ha realizado tradicionalmente vía arteria femoral; sin embargo, el abordaje transradial ha incrementado su frecuencia en los últimos diez años para la realización del intervencionismo coronario percutáneo. Este abordaje ha mostrado ser seguro y tener mejor costo-efectividad con similar éxito al abordaje femoral. La arteria radial es relativamente superficial, permitiendo su fácil identificación y punción. La arteria es también fácilmente compresible y no existen importantes nervios corriendo a través de este sitio. Varios meta-análisis han mostrado una reducción significativa en las complicaciones de sangrado. Otros estudios han mostrado que el abordaje radial puede reducir significativamente los días de estancia hospitalaria así como los costos después de procedimientos diagnósticos o de intervencionismo coronario; además, es preferido por los pacientes dado que permite una movilización temprana. El éxito del procedimiento se reporta por arriba de 95%. **Objetivos.** Identificar las características de seguridad y eficacia de la técnica radial en nuestro centro en una serie de pacientes sometidos a cateterismo coronario de 2010 a 2011. **Material y métodos.** Se revisaron los expedientes y cintes de pacientes sometidos a cateterismo coronario con abordaje radial realizado en la Sala de Angiografía del Hospital Médica Sur desde enero 2010 a diciembre 2011. Se revisaron variables demográficas y clínicas, así como complicaciones de procedimiento, éxito del mismo e indicaciones. El análisis estadístico se realizó a través del programa SPSS 20 Mc. **Resultados.** Se realizaron 76 procedimientos por vía radial. En 2010 se realizaron 26 (23.68%) y

en 2011, 58 (76.31%); 68% fue en hombres. Del total de pacientes 38% contó con antecedente de diabetes mellitus y 46% con hipertensión arterial sistémica. El tabaquismo estuvo presente en 28% de los casos. La indicación para el procedimiento fue de angina estable en 23.68%, angina inestable en 19.73%, SICASEST en 43.42% y SICACEST en 13.15%. El procedimiento electivo ocurrió en 68.42%. Los procedimientos fueron terapéuticos, implicando la apertura de un vaso coronario por esta vía, en un 55.26%. El abordaje fue exitoso en 86.84%. Las complicaciones fueron escasas, sólo dos pacientes presentaron disección de la arteria radial. Ningún paciente presentó hemorragia significativa y en seis casos se observó hematoma que se limitó con compresión mecánica. **Conclusiones.** El abordaje radial para intervencionismo coronario percutáneo ha llegado a ser un método seguro y efectivo con pocas complicaciones en este centro. Se requieren series más grandes para realizar estudios comparativos así como seguimientos a largo plazo.

CIRROSIS DE ORIGEN CARDIACO EN PACIENTE EN PROTOCOLO PARA TRASPLANTE RENAL

Toapanta-Yanchapaxi LN,* Ornelas-Arroyo S,* Manzano-Robleda M,* Aguilar-Olivos N,* Motola-Kuba M,* Lavenant I,* López-Méndez E*
*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción y objetivos. La cirrosis de origen cardiaco es una patología poco documentada en nuestro medio, incluso las revisiones en relación con el tema no son extensas. Se ha descrito como un desorden crónico por congestión pasiva, silente, que se caracteriza por un espectro de alteraciones morfológicas, desde un leve depósito de colágeno sinusoidal a la emergencia de amplios septos fibrosos. Si bien se asocia predominantemente a la cardiopatía isquémica (31%), también se ha asociado a las cardiomiopatías (23%). El propósito del reporte de este caso es describir esta patología poco frecuente, más aún en un paciente con múltiples comorbilidades. **Material y métodos.** Se realizó la revisión del expediente clínico del paciente que acudió a la Fundación Clínica Médica Sur. Paciente masculino de 43 años con antecedentes patológicos de insuficiencia renal crónica (IRC), (KDOQI V) (TFG 7.12 MDRD), diagnosticada en 2008; causa base un síndrome nefrótico por glomerulonefritis focal y segmentaria de etiología no definida. Debido al deterioro de la función renal fue candidato para trasplante renal, y mientras se realizaron los estudios de extensión, se diagnosticó hipertensión arterial sistémica (HAS) e insuficiencia cardiaca congestiva por cardiomiopatía dilatada. Requería diálisis peritoneal que el paciente no mantenía con regularidad, y continuó con producción de líquido ascítico por catéter de Tenckhoff de 8 a 10 L al día. En los estudios de extensión se determinó una hepatopatía crónica avanzada, y en fibroscan con fibrosis. **Resultados.** Se realizó cateterismo de las venas suprahepáticas que demostró una presión libre de 24 mmHg, enclavada de 28 mmHg, gradiente de 4 mmHg y presión de la aurícula de 22 mmHg. Estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de cirrosis de origen cardiaco. Se tomó biopsia hepática transyugular con reporte de cambios compatibles con congestión hepática y fibrosis en biopsia. **Conclusiones.** La cirrosis de origen cardiaco es una patología poco documentada en nuestro medio, y se encuentra dentro de las enfermedades que correlacionan al corazón y al hígado. Este es un caso en el que se documentó claramente el cambio de presiones compatibles con la patología y con hallazgos de patología que se correlaciona.

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN LA FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

Aguilar-Olivos NE,* Motola Kuba M,*
Toapanta-Yanchapaxi L,* Manzano-Robleda MC,*
Ornelas-Arroyo S,* Lavenant I,* Albores Saavedra J,**
Pérez-Jáuregui J,*** Uribe-Esquivel M,* Lizardi-Cervera J.*
* Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad.
** Unidad de Anatomía Patológica. *** Laboratorio de Patología Clínica. Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Antecedentes. La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía con base inmunológica caracterizada por la intolerancia al gluten. Se manifiesta principalmente por diarrea, mal absorción y pérdida de peso. El diagnóstico depende de la sintomatología, pruebas serológicas y del resultado de la biopsia de intestino delgado con los hallazgos de incremento en el número de linfocitos intraepiteliales, hiperplasia de criptas, atrofia o hipoplasia de vellosidades. La prevalencia mundial y en México se ha reportado de aproximadamente 1%. **Objetivo.** Describir la prevalencia de la enfermedad celíaca en la Fundación Clínica Médica Sur con base en la determinación serológica y confirmación histológica. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo y descriptivo, de enero 2009 a junio 2011. Durante este periodo se recolectaron los datos de pacientes con cuantificación serológica de anticuerpos IgA anti-transglutaminasa, antigliadina y anti-endomisio. Posteriormente, en este grupo se realizó una búsqueda de registros histológicos de biopsia duodenal en búsqueda del diagnóstico de enfermedad celíaca. **Resultados.** Se obtuvieron 230 estudios serológicos con indicación de probable enfermedad celíaca. En 24 de los 230 pacientes se encontraron niveles elevados de alguno de los marcadores del perfil. En los registros histológicos, únicamente seis contaban con biopsia duodenal, de los cuales cinco presentaron histología compatible con enfermedad celíaca. Basados en criterios serológicos e histológicos, cinco de los 230 pacientes cumplieron con el diagnóstico serológico y histológico para enfermedad celíaca. **Conclusiones.** En la población estudiada en la Fundación Clínica Médica Sur la prevalencia de la enfermedad celíaca diagnosticada mediante la determinación serológica y confirmada histopatológicamente fue de 2.17%.

PERFORACIÓN ESPONTÁNEA DE VÍSCERA HUECA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Toapanta-Yanchapaxi LN,* Ornelas-Arroyo S,*
Manzano-Robleda M,* García-Méndez J,* Sánchez-Cortés E,*
Chable F,* Torres-Villalobos G*
* Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad. Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Introducción. El dolor abdominal en pacientes inmunosuprimidos, y más en pacientes con VIH-SIDA, se debe correlacionar con desórdenes específicos asociados al grado de inmunosupresión, es decir, con niveles de CD4. Una de las posibilidades diagnósticas es la perforación de una víscera hueca, con etiología variada asociada a citomegalovirus, criptosporidium o linfomas. **Materiales y métodos.** Se realizó la revisión del expediente clínico del paciente que acudió a la Fundación Clínica Médica Sur: masculino de 60 años, nació en Michoacán y residía en México D.F. Sin hábitos tóxicos (cigarrillo o licor), y con transfusión de paquetes globulares en 2008. Antecedentes patológicos personales: esplenectomía por púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), VIH con diagnóstico en 2008, en tratamiento a base de Kaletra (Liponavir 200/Ritonavir 50 mg),

Kivexa (Abacavir 600/Lamivudina 300 mg) y Tenofovir 300 mg. Además recibió azitromicina como profilaxis. También con resultado positivo para *blastocystis hominis* en estudio coprológico, e hipotirodismo profundo en tratamiento con levotiroxina. Inició su padecimiento con cuadro de dolor abdominal súbito de 6 h de evolución, cólico, difuso, incapacitante, intensidad 10/10, sin atenuante o exacerbantes, sin irradiación. No tolera la vía oral. Al examen físico: hipotenso, deshidratado, sin adenopatías, sin soplos ni frotes, auscultación pulmonar normal. Abdomen plano, con hiperestesia e hiperbarralgia. Dolor a la palpación superficial, media y profunda en fosa iliaca derecha. No visceromegalias. Rebote (+). RHA ausentes. Con datos de irritación peritoneal. Se diagnosticó perforación de víscera hueca, por lo que se realizó LAPE y resección de íleo terminal con anastomosis latero-lateral, con reporte histopatológico de ileítis aguda ulcerada y perforada por citomegalovirus e histoplasma *capsulatum* asociada con peritonitis supurativa secundaria, por lo que recibió tratamiento con Ganciclovir y Anfotericina B al igual que cobertura antimicrobiana con linezolid y meropenem. Durante la evolución hospitalaria se documentó presencia de histoplasmosis pulmonar. **Conclusiones.** La perforación intestinal por CMV ocurre en pacientes con CD4 < 50 cel/microL. Representa apenas 4% de todas las infecciones asociadas a este germen, y en la patología se muestra como una necrosis de tejido con cuerpos de inclusión virales. Mientras que la perforación en intestino delgado por histoplasmosis está poco documentada, hasta 40% de pacientes debutan con una úlcera como lesión primaria, pese a que éste es un sitio de predilección del germen por el sistema reticuloendotelial y las placas de Peyer que predominan en íleon.

ASOCIACIÓN, ERRADICACIÓN DE *H. PYLORI* Y MEJORÍA DE TROMBOCITOPENIA IDIOPÁTICA. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Manzano M,* Toapanta L,* Ornelas S,*
Motola M,* Aguilar N,* Lizardi J,* De la Peña R*
*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Antecedentes. Existen varios estudios que sustentan la correlación entre infección de *H. pylori* y alteraciones hematológicas, destacan: anemia por deficiencia de hierro, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) y deficiencia de vitamina B12, es por esto que la bacteria debe buscarse intencionalmente y erradicarse en pacientes con estas alteraciones hematológicas (evidencia 1a, A). Se ha visto que en pacientes que no respondieron a esteroides o Danazol para el tratamiento de PTI la combinación de tratamiento de erradicación contra *H. pylori* + tratamiento inmunosupresor induce mayores respuestas que la erradicación de la bacteria aislada. En pacientes con PTI se ha observado una respuesta plaquetaria de hasta 50% de los pacientes posterior a la erradicación de *H. pylori*. Por lo anterior, se ha recomendado la búsqueda de *H. pylori* en pacientes con PTI. Se pueden observar diferentes respuestas plaquetarias dependiendo de la cepa de *H. pylori* infectante y la región. **Caso clínico.** Hombre de 32 años con antecedente de infección de vías aéreas altas una semana previa al ingreso, caracterizada por odinofagia, tos productiva con expectoración verdosa y fiebre no cuantificada. Recibió manejo con Paracetamol (dosis no especificada), Naproxeno (dosis no especificada) y Ceftriaxona 500 mg cada 12 h por tres días con lo que presentó mejoría del cuadro. El paciente inició padecimiento un día previo al ingreso con gingivorragia espontánea, la cual aumenta con el cepillado dental, motivo por el cual decide suspender toda la medicación. El día del ingreso (20/08/11) notó lesiones purpúricas petequiales de predominio en miembros pélvicos, equimosis en pantorrilla y en tórax anterior, se-

Tabla 1. Cifras plaquetarias.

	20/08/11	21/08/11	22/08/11	23/08/11	24/08/11	25/08/11	26/08/11	27/08/11	28/08/11	29/08/11	30/08/11	31/08/11
					Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI	Amx/CI
Aliento												
<i>H.pylori</i>					(+)							
Plt	1	2	1	2	1	3	4	3	2	14	121	249

cundario a una mordedura de tercera persona (hija). Por tal motivo acudió al Servicio de Urgencias de Médica Sur; a su llegada se encontró hemodinámicamente estable, lengua con dos lesiones petequiales sobre tercio anterior de aproximadamente 3 mm, ligero sangrado sobre tercer molar inferior derecho, resto de encías sin datos de gingivorragia, hematoma en hemitórax anterior derecho, abdomen con equimosis en hipocondrio izquierdo, no se palpó hepato ni esplenomegalia. Se solicitaron estudios de laboratorio donde destacaron 1,000 plaquetas; resto de biometría hemática sin alteración. Se decide su ingreso para estudio y manejo. Al inicio recibió manejo con plaquetaféresis, Metilprednisolona y Rituximab sin elevación plaquetaria. Al quinto día de estancia se documentó *H. pylori* y se agregó tratamiento de erradicación; las cifras plaquetarias se muestran en la tabla 1.

Andlisis. En este paciente se observó que agregar tratamiento de erradicación para *H. pylori* a base de Amoxicilina/Clarithromicina, posterior a una prueba de aliento positiva, a tratamiento inmunosupresor a base de esteroide e inmunológico con Rituximab para la trombocitopenia, se asoció con la elevación de la cuenta plaquetaria de 1,000 a 249,000 en el octavo día de tratamiento. **Conclusión.** En este paciente, como en lo reportado en la literatura, la cuenta plaquetaria se asoció con mayoría de la trombocitopenia.

INTERVENCIONISMO EN TROMBOSIS PORTAL Y MESENTÉRICA

Becerra-Ulloa R,* Guerrero-Hernández M,* Pachuca-González D,* Brom-Valladares R,* Alva-López LF,* Correa-Rovelo JM**
*Unidad de Radiología e Imagen, **Unidad de Cirugía, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Objetivo. Presentar una guía práctica para el diagnóstico clínico y radiológico de la trombosis portal-mesentérica, enfatizando en los hallazgos por imagen y en el tratamiento intervencionista, todo ello ejemplificado en el caso clínico de una paciente satisfactoriamente tratada en nuestra institución y haciendo una revisión de la bibliografía más actualizada. **Caso clínico.** Mujer de 32 años, sin patologías conocidas, fumadora, con antecedente de un aborto e ingesta de anticonceptivos orales, nula actividad física, cefalea tensional tratada con AINEs, sin otros datos de importancia. Inició con dolor progresivo de una semana de evolución en epigastrio irradiado a tórax anterior y posteriormente en banda, distensión y constipación, evolucionó con vómito y exacerbación de síntomas. Ingresó a Urgencias donde algunos paraclínicos son normales. Se realizó angio TC de abdomen con diagnóstico de trombosis venosa portal de rama principal y derecha, además de mesentérica superior, con compromiso de asas de intestino delgado; se decidió manejo intervencionista. En Sala de Angiografía, de manera percutánea se accedió al sistema portal y hasta mesentérica, donde a través de un catéter se inició trombólisis con activador de plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) y anticoagulación sistémica; 24 horas después se da por terminada la trombólisis selectiva debido a la permeabilización de los vasos. La paciente egresó libre de

enfermedad y asintomática, evitando procedimientos quirúrgicos. **Conclusiones.** El tratamiento intervencionista en esta patología debe ser una opción. En recientes años la trombólisis directa con catéter combinada con la anticoagulación ha resultado una opción terapéutica importante en condiciones trombóticas no solo en trombosis portal, sino también en oclusión arterial periférica aguda, en coronarias, en injertos de diálisis, trombosis venosa profunda; por lo que debe ser conocida por los médicos clínicos y quirúrgicos y, por ende, la presentación de mi trabajo ante dichos especialistas en mi hospital.

IMAGEN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Becerra-Ulloa R,* Pachuca-González D,* Alva-López LF,* Menéndez A,* Graef-Sánchez A**

*Unidad de Radiología e Imagen, **Unidad de Medicina Nuclear, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Objetivo. Mostrar los hallazgos de cinco modalidades de imagen que hacen sospechar de enfermedad de Sjögren en glándulas salivales; al familiarizarse con dichos hallazgos, el imagenólogo y el clínico tienen mayor sensibilidad y aumentan su capacidad para orientarse sobre el abordaje de esta patología. **Material y métodos.** Se realizó una revisión de casos con diagnóstico de Sx. de Sjögren en glándulas salivales en nuestra institución, ejemplificando con los más representativos de ellos la presentación radiológica clásica de la enfermedad en cinco modalidades de imagen y dando algunas recomendaciones básicas en cuanto a la técnica de ejecución e indicaciones de las mismas. **Resultados.** Las cinco diferentes modalidades de imagen expuestas en esta práctica revisión son ejemplificadas por casos típicos de este síndrome revisados en nuestra institución, y evaluados por especialistas en cada una de las respectivas áreas; con ellos se ilustra la presentación clínica y radiológica clásica de la enfermedad, además de algunos detalles técnicos y complementando el análisis con los hallazgos publicados en la bibliografía más reciente. El rango de los estudios de imagen necesarios para evaluar las lesiones de las glándulas salivales se extiende por una amplia gama; el algoritmo para obtener imágenes de dichas glándulas depende de la situación clínica con la que el paciente se presenta. En este trabajo damos a conocer los principales hallazgos, las ventajas y desventajas de sialografía convencional, tomografía, ultrasonido, resonancia magnética y gammagrafía, además de exponer diferentes e interesantes aspectos y novedades publicadas en la bibliografía más actual. **Conclusiones.** El conocimiento del abordaje, de las indicaciones y ventajas de los diversos métodos de imagen disponibles para el análisis de las glándulas salivales dan herramientas al clínico para comprobar sus sospechas, y al imagenólogo, el conocimiento de los hallazgos radiológicos en las principales modalidades de imagen sobre el síndrome de Sjögren en las glándulas salivales lo hacen más preciso al diagnóstico. Un diagnóstico temprano resulta en menos gastos para el paciente, menos radia-

ción, ahorro de tiempo para el inicio del tratamiento, así como eludir molestos y dolorosos procedimientos innecesarios.

USO DE FÁRMACOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS Y FACTORES ASOCIADOS EN ADULTOS MAYORES QUE ACUDEN A UNA CLÍNICA DE ATENCIÓN GERIÁTRICA (CIDYT)

Dorantes-Mendoza G,* Moreno-Aguilar M,* Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*

*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción. Los cambios propios del proceso de envejecimiento aunados a la presencia de enfermedades crónico-degenerativas favorecen una mayor susceptibilidad a los efectos adversos y a las interacciones farmacológicas en los ancianos. A pesar de la información disponible muchos medicamentos potencialmente inapropiados (MPI) continúan indicándose. Los criterios de Beers constituyen la herramienta más útil, basada en evidencia, para la prescripción en ancianos. **Objetivo.** Conocer la frecuencia de prescripciones potencialmente inapropiadas en pacientes ancianos y sus factores asociados. **Material y métodos.** Estudio descriptivo, analítico, observacional, transversal. Se utilizaron frecuencias o proporciones y medidas paramétricas, o no paramétricas, para la descripción y análisis de las variables de interés. Finalmente se construyeron modelos de regresión logística multivariada para el análisis de los factores asociados a MPI. **Resultados.** Se incluyeron 335 pacientes mayores de 60 años de edad que acudieron a CIDyT; 109 (32.5%) del género femenino. Del grupo estudiado, 120 (35.8%) tuvieron al menos un MPI y correspondieron al subgrupo de mayor edad ($P = 0.002$), donde 64.2% tuvo polifarmacia ($P < 0.001$), 41.7% por hipertensión arterial (HTA) ($P = 0.01$), 12.5% por depresión ($P = 0.009$) y 14.2% por diabetes ($P < 0.131$). **Conclusiones.** De los pacientes > 60 años que acudieron a CIDyT, predominó el género masculino (67.5%), lo que explicaría la alta prevalencia de HTA, que ocupa 41.7% de las prescripciones de MPI. En 65.3% de los pacientes se han prescrito dos o más fármacos, por lo que existe mayor riesgo de daño por MPI. El conocimiento del envejecimiento y sus patologías permitirá evitar los efectos adversos de los medicamentos al realizar una adecuación cuidadosa de tipos y dosis, y obviamente las indicaciones precisas de los fármacos, valorando riesgo-beneficio.

ESTUDIO EXPLORATORIO: RETIRO Y FACTORES ASOCIADOS EN SUJETOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA INTEGRAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Moreno-Aguilar M,* Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*

*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción. Las tendencias hacia una población longeva hacen pensar que el mantenimiento de las pensiones a los adultos mayores será a largo plazo insostenible. La decisión de retirarse está influenciada por una amplia gama de factores, además de los inherentes a la salud individual. Entre ellos, factores económicos, de dinámica familiar, estado marital y discapacidad. **Objetivo.** Explorar los factores asociados a un retiro de actividad laboral. **Material y métodos.** Se realizó un estudio exploratorio para definir el problema del

retiro y los factores asociados en una población de adultos de un hospital particular de la Ciudad de México. El muestreo se realizó por conveniencia de acuerdo con el orden consecutivo de llegada a una plática de educación para la salud, posterior a la cual fue aplicado el instrumento de medición que incluyó el status laboral así como variables sociodemográficas, de salud, movilidad y estado funcional de los individuos. Se realizó el análisis descriptivo de las variables a través de medias y proporciones, de acuerdo con el caso. **Resultados.** La muestra incluyó 29 sujetos, de los cuales 22 (73.3%) eran mujeres, la media de edad fue de 66.3 ± 9.7 años. Del total de la muestra, 16 sujetos (53.3%) se encontraban retirados. Entre éstos, 43.3 y 12.5% reportaron una excelente o buena autopercepción de salud y económica, respectivamente. No existieron diferencias significativas entre las demás variables. **Conclusiones.** El retiro representa una entidad prevalente entre los adultos mayores. Los factores asociados al mismo, aún están por determinarse través de un estudio con un mayor número de sujetos.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA QUEJA AUDITIVA SUBJETIVA PARA LA EVALUACIÓN CLÍNICA (EC) DE ADULTOS MAYORES CON HIPOACUSIA

Moreno-Aguilar M,* Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*

*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción. La pérdida auditiva en la población de adultos mayores es un problema con una alta prevalencia, afecta a casi 40% a la edad de 60 años y hasta 90% a los 80 años. Es de gran importancia su detección puesto que se ha demostrado su asociación con aislamiento social y deterioro funcional. Algunos de estos efectos negativos pueden ser reversibles una vez detectada y tratada esta pérdida. **Objetivo.** Determinar la utilidad diagnóstica de la queja auditiva subjetiva (QAS) en la EC. **Material y métodos.** Diseño transversal, retrospectivo y comparativo para evaluar una prueba diagnóstica. Muestreo no probabilístico de 335 sujetos (> 60 años). La QAS se consideró en aquéllos que respondían afirmativamente a la pregunta: "¿Tiene dificultad para oír?". Se empleó como estándar de oro para la comparación el resultado de audiometría: con o sin hipoacusia. Se reportaron para el análisis datos de sensibilidad (S), especificidad (E) y valores predictivos (VP). **Resultados.** El 32.5% de la muestra correspondió a mujeres, la edad media fue de 66.4 ± 5.6 años. No existieron diferencias en los grupos con o sin QAS, a excepción de la presencia de tabaquismo ($P = 0.038$). La prevalencia de hipoacusia fue de 21.8%, la QAS tuvo una S de 30.1%, E de 85.9%, VP (+) de 37.2% y VP (-) de 85.9%. **Conclusiones.** Comparada contra la audiometría, la QAS tiene valores bajos de S y VP (+). Por sus altos valores en E y VP (-), podría ser útil obtener una respuesta negativa a la pregunta "¿Tiene dificultad para oír?" en la EC cuando no sea posible realizar una audiometría.

FACTORES ASOCIADOS A APENDICECTOMÍA BLANCA EN PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO SUGESTIVO DE APENDICITIS AGUDA

Ruiz-Campos M,* Huacuja-Blanco RR,* Díaz-Girón Gidi A,* Villegas-Tovar E,* Correa-Rovelo JM,* Oñate-Ocaña LF*

*Unidad de Cirugía, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Introducción. La apendicitis aguda es la indicación más común de cirugía abdominal, se presenta entre 7 y 9% de las perso-

nas a lo largo de sus vidas. Se ha reportado una frecuencia de apendicectomías blancas de 10 a 20%, que ha sido reconocida como aceptable con el fin de reducir la incidencia de apendicitis perforada e incremento de la morbimortalidad. Se gastan cerca de mil millones de dólares cada año en apendicectomías blancas en Estados Unidos. Algunas apendicectomías blancas son potencialmente evitables mediante el uso de herramientas diagnósticas como la tomografía computada y el ultrasonido abdominal, además de algoritmos de diagnóstico estandarizados y sistemas de puntuación. No existe adecuada información en México, y nuestro objetivo es identificar la frecuencia de apendicectomía blanca en un hospital privado de la Ciudad de México, así como los factores asociados con este diagnóstico. **Material y métodos.** Se revisaron retrospectivamente los expedientes clínicos de todos los pacientes sometidos a apendicectomía por cualquier causa desde enero 2009 hasta diciembre 2010 en el Hospital y Fundación Clínica Médica Sur. Los diagnósticos se revisaron en el archivo de Patología Clínica y se catalogaron en tres categorías: apéndice cecal sano, apendicitis edematosa o apendicitis puru-

lenta/perforada. **Resultados.** Se identificaron 689 pacientes sometidos a apendicectomía por diversas causas en el plazo de este estudio; 353 mujeres y 336 varones, con un promedio de edad de 32.2 años (desviación estándar 17.1). Sólo 89 (12.7%) fueron apendicectomías blancas, 345 (49.4%) apendicitis edematosa y 253 (36.2%) apendicitis purulenta/perforada. Por análisis multivariado utilizando el método de regresión logística, los factores asociados al diagnóstico de apendicectomía blanca fueron el género (masculino, razón de momios [OR] 0.35, intervalo de confianza [IC] de 95% 0.2-0.57), la edad (OR 0.97, IC 95% 0.96-0.99) y la leucocitosis > 11,000 (OR 0.21, IC 95% 0.14-0.36). Ni la TAC preoperatoria, la presencia de comorbilidades, la técnica o algún cirujano específico se asociaron con apendicectomías blancas. **Conclusiones.** La apendicectomía blanca se presenta en 12.7% de los pacientes en un hospital privado de la Ciudad de México, lo cual es una cifra que se encuentra dentro de los estándares internacionales. Las mujeres, los sujetos de mayor edad y la presencia de leucocitosis fueron los factores asociados a apendicectomía blanca.

RESÚMENES DEL XII CONGRESO ANUAL
DE MÉDICA SUR SOCIEDAD DE MÉDICOS, A.C.

INDICE DE TRABAJOS 2012

**TRATAMIENTO MÉDICO DE LOS
PÓLIPOS VESICULARES. ESTUDIO PILOTO**

Manzano-Robleda M,* Ornelas-Arroyo S,* Toapanta-Yanchapaxi LN,*
Chávez-Tapia NC,* Uribe M,* Méndez-Sánchez N**
*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad,
**Unidad de Hígado, Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

**ACTIVIDADES DE PROMOCIÓN DE LA SALUD
EN LA CLÍNICA DE TRASTORNOS DE LA
CONDUCTA ALIMENTARIA**

Ibarzabal ME, Hernández JA, Cordova AL, Moguel A,
Manassero V, Rentería N, Bernal E, Vélez J, López J
* Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Clínica de
Trastornos de la Conducta Alimentaria. ** Médico Especialista.
Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

**DESORDEN DE ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR
Y LA SINTOMATOLOGÍA GENERAL**

Silva-Gallardo E
* Hospital Médica Sur. México, D. F.

**DENSITOMETRÍA DE ANTEBRAZO:
FACTORES ASOCIADOS A OSTEOPOROSIS**

Valdés-Escárcega M,* Moreno-Aguilar M,* Ramos-Ostos MH*
*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

**NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA.
REPORTE DE CASO**

Guerra-Malacara HI,* Acosta-Bastidas M,*
Duran-McKinster C,* Hernández-Bautista VM,* Herrera-Aguirre G,*
Bolaños-Reyes R,* Otero-Mendoza F,* MacKinney-Valencia R,*
Carranza-Paredes S,* Varela-Ortiz JH*
* Unidad de Pediatría, Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

**REGISTRO DE PROCEDIMIENTOS RADIALES
PARA CATETERISMO CORONARIO EN UN
HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

Chávez-Mendoza CA,* Ochoa-Pérez V,* Peña-Duque MA,*
Meza-Meneses P,* González-Chon O,* García-López S*
*Unidad de Cuidados Coronarios, Fundación Clínica Médica Sur,
México, D.F.

**HERNIA DIAFRAGMÁTICA SECUNDARIA
A TRAUMA ABDOMINAL CERRADO**

López-Caballero,* García-Vivanco,* Huacuja-Blanco,*
Gómez-Sánchez,* Carrillo-Esper,** Correa-Rovelo,*
Alessio-Robles Landa,* Andrade Martínez de la Garza*
* Unidad de Cirugía. ** Unidad de Terapia Intensiva. Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

**CIRROSIS DE ORIGEN CARDIACO EN PACIENTE
EN PROTOCOLO PARA TRASPLANTE RENAL**

Toapanta-Yanchapaxi LN,* Ornelas-Arroyo S,*
Manzano-Robleda M,* Aguilar-Olivos N,* Motola-Kuba M,*
Lavenant I,* López-Méndez E*
*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad,
Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA
EN LA FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR**

Aguilar-Olivos NE,* Motola Kuba M,*
Toapanta-Yanchapaxi L,* Manzano-Robleda MC,*
Ornelas-Arroyo S,* Lavenant I,* Albores Saavedra J,**
Pérez-Jáuregui J,*** Uribe-Esquível M,* Lizardi-Cervera J.*
* Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad.
** Unidad de Anatomía Patológica.
*** Laboratorio de Patología Clínica. Fundación Clínica Médica Sur.
México, D.F.

**PERFORACIÓN ESPONTÁNEA DE VÍSCERA
HUECA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO**

Toapanta-Yanchapaxi LN,* Ornelas-Arroyo S,*
Manzano-Robleda M,* García-Méndez J,*
Sánchez-Cortés E,* Chable F,* Torres-Villalobos G*
* Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad. Fundación
Clínica Médica Sur. México, D.F.

**ASOCIACIÓN, ERRADICACIÓN DE H. PYLORI Y
MEJORÍA DE TROMBOCITOPENIA IDIOPÁTICA.
REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Manzano M,* Toapanta L,* Ornelas S,*
Motola M,* Aguilar N,* Lizardi J,* De la Peña R*
*Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Fundación Clínica
Médica Sur. México, D.F.

**INTERVENCIONISMO EN
TROMBOSIS PORTAL Y MESENTÉRICA**

Becerra-Ulloa R,* Guerrero-Hernández M,* Pachuca-González D,*
Brom-Valladares R,* Alva-López LF,* Correa-Rovelo JM**
*Unidad de Radiología e Imagen, **Unidad de Cirugía, Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

**IMAGEN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN
EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES**

Becerra-Ulloa R,* Pachuca-González D,* Alva-López LF,*
Menéndez A,* Graef-Sánchez A**
*Unidad de Radiología e Imagen, **Unidad de Medicina Nuclear,
Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

USO DE FÁRMACOS

POTENCIALMENTE INAPROPIADOS Y FACTORES ASOCIADOS EN ADULTOS MAYORES QUE ACUDEN A UNA CLÍNICA DE ATENCIÓN GERIÁTRICA (CIDYT)

Dorantes-Mendoza G,* Moreno-Aguilar M,*
Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*
*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

ESTUDIO EXPLORATORIO: RETIRO Y FACTORES ASOCIADOS EN SUJETOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA INTEGRAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Moreno-Aguilar M,* Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*
*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA QUEJA AUDITIVA SUBJETIVA PARA LA EVALUACIÓN CLÍNICA (EC) DE ADULTOS MAYORES CON HIPOACUSIA

Moreno-Aguilar M,* Valdés-Escárcega M,* Ramos-Ostos MH*
*Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento (CIDyT), Fundación
Clínica Médica Sur, México, D.F.

GASTRECTOMÍA, RETIRO DE BANDA GÁSTRICA Y BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO COMO MANEJO QUIRÚRGICO DE TUMOR CARCINOIDE. PRESENTACIÓN DE UN CASO

López-Caballero C, Torres-Villalobos GM, García-Vivanco DM,
Sanabria-González MA, Athié-Athié AJ, Correa-Rovelo JM
* Unidad de Cirugía. Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

FACTORES ASOCIADOS A APENDICECTOMÍA BLANCA EN PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO SUGESTIVO DE APENDICITIS AGUDA

Ruiz-Campos M,* Huacuja-Blanco RR,* Díaz-Girón Gidi A,*
Villegas-Tovar E,* Correa-Rovelo JM,* Oñate-Ocaña LF*
*Unidad de Cirugía, Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Instrucciones para el envío de manuscritos a la Revista de Investigación Médica Sur

La Revista de Investigación Médica Sur sigue los lineamientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

GENERALIDADES

El texto de artículos observacionales y experimentales debe seguir la estructura IMRaD, con las siguientes secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.

Todo el manuscrito debe escribirse en letra de 11 puntos, a doble espacio, sin utilizar tipografía en negritas o subrayado, el uso de cursivas únicamente se utilizará para palabras escritas en otro idioma que no sea español, todas las páginas deben numerarse. **Todos los manuscritos deben acompañarse de la lista de requerimientos.**

El envío del manuscrito se realizará vía electrónica al correo invbio@medicasur.org.mx.

La estructura del manuscrito debe ser la siguiente:

1. Página del título:

- **Título del artículo.** El título debe ser conciso, pero debe proveer información sensible y específica que permita la recuperación electrónica del manuscrito.
- **Nombres de los autores y sus afiliaciones institucionales.** Comenzar con el nombre seguido de los apellidos de cada autor, deben separarse por comas y no se deben incluir grados académicos. Debajo de los nombres se debe incluir el departamento(s) e institución(es) de cada uno de ellos, indicándose con asteriscos en caso de pertenecer a distintos departamentos o instituciones.
- **Autor correspondiente.** Se debe indicar el nombre, dirección postal, números de teléfono y fax, y la dirección de correo electrónico (e-mail) del autor responsable de la correspondencia respecto al manuscrito.
- **Título corto.** Incluir un título informativo menor de 40 caracteres.

2. Resumen y abstract.

Todos los resúmenes deben tener una extensión no

mayor a 250 palabras. Los artículos originales deben seguir la estructura: Introducción, Material y métodos, Resultados y Conclusión.

Las revisiones y casos clínicos deben incluir un resumen narrativo menor de 250 palabras.

Se deben incluir de tres a cinco palabras clave que no se mencionen en el título del manuscrito y que se encuentren en la base de datos MeSH (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

Se debe incluir una traducción al inglés del resumen y palabras clave.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- **Introducción.** Proporciona un contexto o los antecedentes para el estudio. El último párrafo de la introducción debe plantear tanto el objetivo primario como los objetivos secundarios, los cuales deben ser claros. Se deben proporcionar únicamente las referencias pertinentes y no incluir datos o conclusiones del trabajo que se comunica.
- **Material y métodos.** Esta sección debe incluir únicamente la información disponible en el momento en que se escribió el plan o protocolo del estudio; toda la información obtenida durante la conducción del estudio pertenece a la sección de Resultados. Se recomienda utilizar la siguiente secuencia: selección y descripción de los participantes, información técnica y estadística.
- **Resultados.** Presenta los resultados en secuencia lógica en el texto, tablas y figuras; proporciona primero los hallazgos principales o más importantes. No repite en el texto todos los datos de las tablas o figuras; enfatiza o resume sólo observaciones importantes.
- **Discusión.** Enfatiza los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se desprenden de él. No repite en detalle los datos y otros materiales mencionados en la Introducción o en los Resultados. El último párrafo de la Discusión debe ser la conclusión, la cual debe ser clara y concisa (no mayor a cuatro líneas).
- **Referencias.** Aunque las referencias de los artículos de revisión pueden ser una forma eficiente de guiar a los lectores a la literatura, los artículos de revisión no siempre reflejan con precisión el trabajo original. Por lo tanto, se debe proporcionar a los lectores las refe-

rencias directas a las fuentes de la investigación original siempre que sea posible. Un número pequeño de referencias a los artículos clave originales a menudo sirven igual que listas exhaustivas.

El estilo de los Requisitos Uniformes se basa en el estilo convencional ANSI, adaptado de la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM) para sus bases de datos. Para ejemplos de formatos de las referencias los autores deben consultar: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html, se debe evitar mencionar el número y el mes de publicación de la referencia.

- **Tablas.** Las tablas se numeran consecutivamente (números arábigos) en el orden de su primera cita en el texto y con un breve título para cada una. Sólo se deben marcar líneas horizontales. Las abreviaturas no convencionales se explican al pie de la tabla; en las notas al pie se utilizan los siguientes símbolos, en secuencia: *, †, ‡, §, ||, **, ††, ‡‡. Asegúrese de que cada tabla está citada en el texto.
- **Figuras.** Las figuras deben numerarse consecutivamente (números arábigos) de acuerdo con el orden en que se citaron en el texto. Si una figura ya se publicó se debe hacer el reconocimiento de la fuente original y enviar la autorización por escrito del que tiene el derecho de autor para reproducir el material. Se requiere autorización independientemente de la autoría o del que publica, excepto para documentos del dominio público.
Las figuras deben ser adecuadas para impresión y enviarse como archivos electrónicos (por ejemplo JPEG o GIF). Las leyendas de las figuras deben incluirse en una hoja independiente.
- **Unidades de medida.** Los autores deben consultar la información del Sistema Internacional de Unidades.
- **Abreviaturas y símbolos.** Se deben usar abreviaturas estándar; el uso de abreviaturas que no son convencionales puede ser sumamente confuso para los lectores. Evite las abreviaturas en el título. El término completo que corresponde a la abreviatura debe preceder a su primera mención en el texto, a menos que sea una unidad estándar de medida.

CASOS PROBLEMA

La Revista no recibirá casos clínicos, en su lugar se publicarán casos problema. La finalidad de estos manuscritos es proveer información clínicamente útil basada en evidencia.

La estructura de estos manuscritos será la siguiente: página de título, resumen narrativo menor de 250 palabras y breve presentación del caso. Incluir una serie de preguntas de opción múltiple (no menos de cinco preguntas ni más de diez), considerando los siguientes tópicos: etiología, fisiopatología, diagnóstico, manejo, pronóstico. Al final de cada pregunta indicar la respuesta correcta con la referencia del artículo que lo sustenta, se recomienda incluir referencias de alto valor científico.

ALGORITMOS MÉDICO-QUIRÚRGICOS

La Revista no recibirá casos clínicos, en su lugar se publicarán algoritmos médico-quirúrgicos, la finalidad de estos manuscritos es mostrar algoritmos de toma de decisiones diagnósticas o terapéuticas.

La estructura de estos manuscritos será la siguiente: página de título, resumen narrativo menor de 250 palabras, breve presentación del caso, algoritmo (específico) para toma de decisiones (de diagnóstico y manejo), considerando lineamientos y/o mejor nivel de evidencia disponible.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión deben seguir la siguiente estructura: página de título, resumen narrativo menor de 250 palabras, texto de la revisión, referencias, tablas, figuras y pie de figuras (el tiempo de publicación de este tipo de manuscritos es considerablemente mayor a otro tipo de trabajos).

IMÁGENES EN MEDICINA

La estructura de estos manuscritos es página de título, caso clínico (menor a 250 palabras), lista de referencias (no más de tres referencias), figuras y pie de figuras.