



ISSN 1726 - 8958
D.L. 4-3-893-96

REVISTA MÉDICA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DE LA PAZ
FUNDADO EN 1994

Vol 30

N° 1

Enero - Junio 2024



REVISTA MÉDICA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DE LA PAZ

MISIÓN: La publicación científica y académica actualizada y periódica, bajo normas internacionales, destinada a la comunidad Médica profesional y en formación en Salud.

VOLUMEN 30, NÚMERO 1
ENERO - JUNIO 2024

COMITÉ EDITORIAL

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco
Director

Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Profesor Emérito Facultad de Medicina - U.M.S.A.

Dr. Raúl Arévalo Barea
Especialista en Pediatría Caja Nacional de Salud
(C.N.S)
Profesor Emérito de la Facultad de Medicina -
U.M.S.A.

Dr. Ricardo Amaru Lucana
Especialista en Oncohematología y Biología
Molecular
Profesor Emérito de la Facultad de Medicina -
U.M.S.A.

Dr. Miguel Angel Suarez Cuba
Especialista en Medicina Familiar C.N.S.

Dr. Guillermo Urquiza Ayala
Especialista en Medicina Interna Hospital de
Clínicas
Profesor de la Facultad de Medicina U.M.S.A.

Dr. Jaime Rada Cuentas
Infectólogo Pediatra Epidemiólogo
Hospital del Niño "Ovidio Aliaga Uría"

Dr. Antonio Viruez Soto
Especialista en Medicina Crítica y Terapia
Intensiva con Alta
Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia
Hospital del Norte
Jefe del Departamento de Apoyo Crítico del
Hospital del Norte

Dr. Mauricio Vicente Águila Gómez
Especialista en Cirugía General y Laparoscópica
Hospital Municipal Los Pinos
Jefe de Enseñanza e Investigación Hospital
Municipal Los Pinos
Docente de Cirugía UNIFRANZ, La Paz

Dr. Osman Onishi Sadud
Especialista en Anestesiología, HIES Luis Uría
de la Oliva - CNS.

La "Revista Médica" está indexada en SciELO
(Scientific Electronic Library Online)
<http://scielo.org.bo>

COLEGIO MÉDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Calle Ballivián N° 1266
Teléfonos: 2204117 – 2202838 – 2203978
Fax: 2203749. Casilla N° 1714
E-mail: revistamedica@colmedlapaz.org
www.colmedlapaz.org
La Paz - Bolivia

CONSEJO EDITORIAL DEPARTAMENTAL

ACADEMIA BOLIVIANA DE MEDICINA	Dra. Ana María Aguilar Liendo Dr. Guido Monasterios
CARDIOLOGÍA	Dr. Juan José Blanco Ferri Dra. Carla Losantos Saavedra
COLO PROCTOLOGÍA	Dra. Paola Senzano Méndez Dr. Carlos Rubén Fuertes Gómez
DERMATOLOGÍA	Dr. Javier Arene Hochkofler Dra. Heidi Monasterios Torrico
HEMATOLOGÍA	Dra. Wendy Cabrera Aguilar Dra. Mabel Oropeza Borges
NEUROLOGÍA	Dr. Gastón Schmidt Dra. María Eugenia Tejada
CANCEROLOGÍA	Dr. Marcio Dennis López Ramírez Dra. Maritza Natalia Candía
CIRUGIA PLÁSTICA	Dra. Claudia Alejandra Peláez Dr. Jorge Ríos Aramayo
HOSPITAL LA PAZ	Dra. Pamela Argollo Mamani Dra. Verónica Cuenca Caviedes
SEGURO SOCIAL UNIVERSITARIO	Dra. Ninosthka Guillen Flores Dra. María Eugenia Tejada Ocampo

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Gastón Ramos Quiroga (Cbba)
Dr. Jorge Oswaldo Soto Ferreira (Cbba)
Dr. Abel Barahona Arandia (Sucre)

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Carlos Ascaso Terén (España)
Dr. Arnulfo Irigoyen Coria (México)
Dr. Raúl Urquiza (Argentina)

RESEÑA HISTÓRICA DE LA “REVISTA MÉDICA”

Órgano oficial de comunicación científica y académica del Colegio Médico Departamental de La Paz-Bolivia

Hace 19 años, exactamente el 01 de abril de 1994, fue editado el primer volumen 1 y número 1 de la “REVISTA MÉDICA” oficial de comunicación científica y académica del Colegio Médico Departamental de La Paz (CMDLP) Bolivia. El objetivo de esta publicación, fue la visibilizarían ordenada, ordenada, precisa y actualizada de las actividades científicas y académicas de los profesionales en el área de la salud tanto del Departamento de La Paz como del resto de resto de nuestro país.

La primera edición tuvo su origen a iniciativa del Dr. Jorge Fernández Dorado, secundado por algunos miembros de la Directiva del CMDLP presidido en dicha ocasión (1994) por el Dr. Luis Zapata Guzmán y el encargado de la Comisión científica Dr. Jorge Ríos Aramayo ya fallecido.

El año 1995, durante la gestión 1994-1996, el consejo Médico Departamental se elige el Consejo Editorial de la revista, el mismo que estuvo constituido por los Doctores Oscar Vera Carrasco, Ángel Quiroga Medrano, Roberto Lavadenz Morales, Dante Chumacero del Castillo y Andrés Bartos Miklos, los que dan continuidad y regularidad a las ediciones de la “Revista Médica”, con publicaciones bimestrales y trimestrales hasta el año 2007 (13 años).

Entre los años 2007-2009 se renueva el Comité Editorial, asumiendo la responsabilidad de Director el Dr. Eduardo Aranda Torrelío, tiempo en el que se editan tres números de la revista. Por último, desde el 4 de agosto de 2010, la Directiva del CMDLP bajo la Presidencia del Dr. Luis Larrea García, en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento interno de la “Revista Médica”, aprobado en el III Congreso ordinario Médico Departamental de La Paz realizado en septiembre de 2003, designa al actual Comité Editorial conformado por el Dr. Oscar Vera Carrasco como Director y los doctores Raúl Arévalo Barea, Roxana Burgo Portillo, Rodolfo Jiménez Medinaceli y Miguel Ángel Suarez Cuba.

Entre las gestiones 2010-2012, el Comité Editorial antes indicado, ha impulsado y puesto al día las publicaciones que quedaron pendientes en la gestión precedente y, así dar nuevamente continuidad y regularidad a las ediciones de la “Revista Médica”, lográndose durante ese periodo la publicación de cuatro volúmenes con siete números. La próxima meta y uno de los objetivos a alcanzar por dicho Comité Editorial, fue la indexación a la base de datos Scielo, biblioteca electrónica que incluye una colección seleccionada de revistas científicas en todas las áreas de conocimiento, con la Visión de ser un medio de comunicación científica de excelencia, con reconocimiento nacional e internacional, y que dé a conocer sin restricciones las investigaciones científicas y académicas en Salud, alcanzándose dicho objetivo -indexación en la base de datos SciELO Bolivia (Scientific Electronic Library Online Bolivia)- el 24 de diciembre del 2012.

Posterior al anterior logro, el Comité Editorial de esta revista, ha recibido la comunicación del Viceministerio de Ciencia y Tecnología de nuestro país -mediante nota NE-ME/VCT/DGCT No. 0018/2016- en la que se da a conocer que el Comité Consultivo de SciELO Bolivia, luego de la evaluación periódica realizada el 25-02-2016 según los criterios establecidos para todas las revistas de la colección SciELO, ha concluido que la “REVISTA MÉDICA” de La Paz, PERMANECE EN LA COLECCIÓN SciELO BOLIVIA, vale decir, que está recertificada en lo que respecta a su indexación en esta base de datos.

El Congreso Médico Departamental Extraordinario de La Paz realizado el 29 de junio del 2016, ratifica en el cargo de Director de la “Revista Médica” al Dr. Oscar Vera Carrasco, por el periodo 2016-2019, conformándose al mismo tiempo un nuevo Comité editorial conformado por los Doctores: Miguel Suarez Cuba, Raúl Arévalo Barea, Ricardo Amaru Lucana, Héctor Mejía Salas, Guillermo Urquizo Ayala, Alfredo Manuel Mendoza Amatler y Malena Pino Sangüesa, asignándoseles la responsabilidad de dar cumplimiento de la continuidad a la difusión de la actividad científica y académica de la revista en nuestro país.

Finalmente, el actual Colegio Médico Departamental de La Paz, presidido por el Dr. Edgar Villegas Gallo, previo convocatoria abierta y evaluación de los antecedentes de los profesionales afiliados al CMDLP, nombra al nuevo Comité editorial de la “Revista Médica” por el periodo 2022-2023, el mismo que está conformado por los siguientes profesionales médicos: Dr. Oscar Vera Carrasco (Director de la Revista), Raúl Arévalo Barea, Miguel Ángel Suarez Cuba, Guillermo Urquizo Ayala, Ricardo Amaru Lucana, Osman Onishi Sadud, José Antonio Viruez Soto, Mauricio Vicente Águila Gómez y Jaime Rada Cuentas.

La Paz, octubre de 2023

Dr. Oscar Vera Carrasco
Director “Revista Médica”

CONTENIDO

EDITORIAL

- Modalidades de artículos a ser publicados en la “Revista Médica” 7
Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Cierre de DUCTUS por vía extrapleural..... 9
Málaga Cornejo Marcos
- Elevada prevalencia de malformaciones anorrectales en recién nacidos a gran altitud 14
Dra. Jiménez Gabriela, Dra. Luna Beatriz, Linares Daniel, Dr. Paz Rolando, Dr. Taboada Gonzalo
- Epidemiología de la leucemia neonatal en Bolivia 20
Cruz Karla, Salas Beatriz, Rojas Gerardo, Mamani Luis Felipe, Lazo Cristian, Luna Julieta, Patón Daniela, Amaru Ricardo
- La obesidad como factor riesgo para eritrocitosis secundaria 27
Amaru Ricardo, Velarde Jeaneth, Mamani Reyna, Patón Daniela, Emma Mancilla, Carrasco Mireya
- Reparación endoscópica pre-aponeurótica (R.E.P.A.): Una alternativa en la diastasis de rectos abdominales..... 33
Dr. Mauricio Vicente Aguila Gómez

CASOS CLÍNICOS

- Hernia de Garengot, de la teoría a la práctica: a propósito de un caso..... 41
Dr. Mauricio Vicente Águila Gómez
- Holoprosencefalia alobar. Reporte de caso 47
Dra. Laydi Dayanna Ledezma Cuba, Dra. Nicole Trino Soria Galvarro
- Lumbalgia crónica como presentación de mieloma múltiple de cadenas ligeras 53
Vania Espinoza Pinto, Lisset Teresa Maldonado Ponce

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Infecciones de la vías urinarias en pacientes diabéticos 59
Dr. Guillermo Urquiza Ayala, Dra. Milenca Valentina Henao Sanjines
- La formación profesional médica basada en competencias..... 62
Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco

ACTUALIZACIONES

- Cirugía de la insuficiencia tricuspídea 70
Dr. Abel Peña y Lillo Telleria

Infección fúngica invasora en los pacientes ingresados en las áreas de cuidados críticos	81
<i>Dr. Antonio Ariel Segales Camacho</i>	
RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS	88
MISCELÁNEAS	
Presentación del libro “Memorias de Covid 19”	91
REGLAMENTO INTERNO DE LA “REVISTA MÉDICA”	92
REQUISITOS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS	94

EDITORIAL

MODALIDADES DE ARTÍCULOS A SER PUBLICADOS EN LA “REVISTA MÉDICA”

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco*

Los artículos a publicarse en la "*Revista Médica*", Órgano oficial de publicaciones científicas y académicas para ser visibilizadas a nivel local, nacional e internacional, deben estar dentro de alguna de las siguientes modalidades, cuyo resumen de la cada una de las mismas se describe a continuación.

1. **ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y TECNOLÓGICA:** Documento que presenta, de manera detallada, los resultados originales de un trabajo científico inédito, que puede versar sobre investigación cualitativa o cuantitativa. La estructura generalmente utilizada contiene cuatro apartes importantes: introducción, metodología, resultados y discusión. La REVISTA CIENCIAS BIOMÉDICAS (Rev Cienc Biomed) recomienda que el artículo tenga un máximo de 3000 palabras, sin incluir referencias. Se evaluará la relevancia y pertinencia de aquellos con más de 3000 palabras. Se evaluará la relevancia y pertinencia de cada Cuadro o Figura, las cuales deben enviarse sin detalles de diseño gráfico.
2. **ARTÍCULO CORTO O COMUNICACIONES BREVES:** Documento breve que presenta resultados originales preliminares o parciales de una investigación científica o tecnológica, que por lo general requieren de una pronta difusión.
3. **REPORTE DE CASO:** Artículo que incluye la presentación y discusión de uno a cuatro casos clínicos. Incluye una revisión sistemática comentada de la literatura sobre casos análogos. Dentro de esta modalidad se incluyen los reportes de casos y series de casos. No podrán exceder de 2000 palabras, ni podrán tener más de 20 referencias. Incluyendo Cuadros y Figuras, no podrán tener más de cuatro (4) por artículo.
4. **ARTÍCULO DE REVISIÓN O ACTUALIZACIÓN:** Documento resultado de una investigación terminada donde se analizan, sistematizan e integran los resultados de investigaciones publicadas o no publicadas, sobre un campo en ciencia o tecnología, con el fin de dar cuenta de los avances y las tendencias de desarrollo. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 50 referencias. Este tipo de artículo podrá ser una revisión narrativa o una revisión sistemática. Los artículos de revisión narrativa serán preferencialmente comisionados por el comité directivo de la revista, aunque se considerarán artículos no solicitados. Los artículos de revisión sistemática podrán ser cualitativos o cuantitativos (metaanálisis) y deberán seguir la estructura de introducción, métodos, resultados, discusión y conclusiones.
5. **MEDICINA EN IMÁGENES O EJERCICIOS DE PRÁCTICA IMAGENOLÓGICA:** Sección encargada por el comité directivo de la revista, aunque se pueden recibir contribuciones. El cuerpo del artículo se iniciará con una historia clínica real, lo más detallada posible, acompañada imágenes diagnósticas, como radiografías, ecografías, resonancias, tomografías, u otros métodos diagnósticos imagenológicos. Inmediatamente se hacen una o

* Profesor Emérito de Pre y Postgrado Facultad de Medicina • Universidad Mayor de San Andrés

varias preguntas relacionadas con las imágenes, una pregunta y su respuesta, puede llevar a otra (s) pregunta (s). Luego en el aparte comentarios se comentan las imágenes, se hace correlación clínico-imagenológica, se aportan datos de la literatura universal y se dan recomendaciones prácticas para la interpretación imagenológica. Se cierra el artículo con lecturas recomendadas (máximo 10 referencias).

6. **EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA:** Trabajo de revisión de un tema en particular que facilita la comprensión del mismo, se deberá enfatizar en el contenido sencillo y concreto con el objetivo de mantener al médico informado y competente en temas frecuentes de la práctica clínica actual.
7. **ARTÍCULO DE REFLEXIÓN:** Documento que presenta resultados de investigación terminada desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales. Ensayos conceptuales que invitan a ejercitar el pensamiento analítico y crítico. Artículos breves que deberán versar sobre las temáticas propias de la revista o áreas afines. Se aceptarán ensayos sobre la historia de la medicina a nivel local o universal. Los artículos de reflexión no deberán tener más de 3000 palabras. Se evaluará la relevancia y pertinencia de aquellas con más de 3000 palabras. Puede acompañarse de Figuras, Cuadros y/o Fotografías. Las fotografías se enviarán con alta resolución en archivos de imágenes anexos. Como referencias se citarán hasta quince fuentes, que podrán ser documentales, primarias o bibliográficas.
8. **RESEÑA BIBLIOGRÁFICA:** Serán narraciones sucintas sobre artículos originales recientes publicadas en revistas internacionales de prestigio. Reseña de libros de contenido científico, humanístico, literario, narrativa, poesía, comentarios, ensayos, etc., escritos y publicados recientemente por egresados y docentes de las facultades de Medicina, Odontología, Ciencias Farmacéuticas o Enfermería. Se reciben los libros en físico, remitidos por el autor o uno de sus lectores. Los editores de la revista realizarán la reseña respectiva y se publicará fotografía a blanco y negro de la portada.
9. **CARTAS AL EDITOR:** Comunicaciones de los lectores con posiciones críticas, analíticas o interpretativas sobre los documentos publicados en la revista, o sobre la revista misma, que a juicio del Comité editorial constituyen un aporte importante a la discusión del tema por parte de la comunidad científica de referencia. Si la misiva es sobre el contenido de un artículo, puede ser para respaldar o controvertir sobre conceptos expresados. No debe exceder de 200 palabras ni tener más de cinco autores. Debe incluir referencias bibliográficas. La primera siempre será la cita del artículo de REVISTA CIENCIAS BIOMÉDICAS en mención y las demás, como máximo seis (6), que ayudan a fundamentar y/o respaldar los argumentos presentes en la carta.
10. **EDITORIAL:** Escrito por el editor, un miembro del Comité Editorial de la REVISTA MÉDICA, o un investigador invitado. Aunque autores no comisionados por la revista podrán enviar editoriales, y ellos serán discrecionalmente considerados y evaluados, para eventual publicación.
11. **GUÍAS DE MANEJO Y PROTOCOLOS:** Artículos donde se puntualizan aspectos básicos y prácticos para el correcto enfoque clínico del paciente y las diversas patologías. En esta sección se incluirán también artículos que enfatizen sobre la adecuada indicación de pruebas diagnósticas y sus interpretaciones. Deberá finalizar con un caso clínico real o ficticio que recoja y lleve a lo práctico los conceptos teóricos aportados en el cuerpo del trabajo. Se cierra el artículo con diez lecturas recomendadas.
12. **MISCELÁNEAS:** Incluye artículos variados relacionados con temas referentes al arte, poesía y remembranzas entre otras relacionadas con la salud.



CIERRE DE DUCTUS POR VÍA EXTRAPLEURAL

CLOSURE OF DUCTUS BY EXTRAPLEURAL TECHNIQUE

Málaga Cornejo Marcos*

RECIBIDO: 20/09/2023

APROBADO: 10/02/2024

RESUMEN

La persistencia del conducto arterioso constituye una patología congénita con riesgo de vida, y debe considerarse el cierre del mismo desde el nacimiento o en algún momento de la vida, sobre todo de existir complicaciones que empeoren el pronóstico.

El DUCTUS tiene una frecuencia de presentación que aparenta ser baja, con un caso por cada 2,000-2,500 nacimientos, constituyendo 5 a 10% de los nacidos vivos. Sin embargo, las complicaciones en el desarrollo y crecimiento del paciente condicionan la indicación de su cierre. La perspectiva de mortalidad se incrementa con la edad y obliga a aplicar algún método de oclusión del defecto.

Tradicionalmente, el procedimiento de cierre se realiza mediante un abordaje a través de una toracotomía amplia o mediante cateterismo intervencionista. Pero en el presente artículo se muestra una técnica menos invasiva, sencilla, de menor complejidad y riesgo, con disminución del tiempo operatorio, menor dolor post-operatorio y recuperación temprana, con reducción significativa de la inversión económica y sin mortalidad.

Analizando las ventajas y su aplicación en nuestro medio, se implementó tal técnica llegando a 98 casos hasta el cierre del presente resumen, destacando su versatilidad, disminución de tiempo quirúrgico, menor inversión económica y sin mortalidad.

Luego del análisis correspondiente respecto a la técnica del presente artículo y considerando su aplicación por las ventajas hipotéticamente planteadas, se inicia la serie de casos con los resultados altamente satisfactorios que se reflejan a la fecha.

ABSTRACT

Persistent ductus arteriosus constitutes a life-threatening congenital pathology, its closure should be considered from birth or at some point in life, especially if there are complications that worsen the prognosis. This pathology occurs with an expected frequency of 1 case per 2,000 to 2,500 live births.

Ductus has a frequency of presentation that appears to be low, constituting 5 to 10% of live births. However, complications in the development and growth of the patient determine the indication for its closure. The prospect of mortality increases with age and requires applying some method of occlusion of the defect.

* Servicio de cirugía Hospital Petrolero Obrajes, La Paz-Bolivia.

Correspondencia:

Málaga Marcos

Cirujano de tórax y cardiovascular

Email: malagmar@hotmail.com

Traditionally, the closure procedure is performed through a wide thoracotomy approach or through interventional catheterization. However, this article shows a less invasive and simple technique, with less complexity and risk, with a reduction in operative time, less post-operative pain as well as early recovery, implying a significant reduction in economic investment and without mortality.

After corresponding analysis regarding the technique and the hypothetically proposed advantages of its application in our setting, such technique was implemented reaching 98 cases until submitting this summary. Its versatility, reduction in surgical time, lower economic investment and no mortality are highlighted.

In that way, the series of cases are described displaying highly satisfactory results reflected to date.

INTRODUCCIÓN

El Ductus persistente constituye una causa importante de morbi-mortalidad con impacto negativo en la perspectiva de vida, que plantea su resolución en algún momento de su evolución. Actualmente no existe consenso mundial respecto al tratamiento y momento del mismo ya sea quirúrgico, medicamentoso y/o por cateterismo⁽¹⁾. La persistencia del conducto arterioso (DUCTUS), se constituye en una patología con riesgo de vida, al nacimiento y en su evolución natural, reduciendo la calidad de la misma con mal pronóstico de vida en su evolución⁽³⁾.

La presencia del ductus, en general, representa un 30% de mortalidad hasta los 40 años de edad⁽⁴⁾. Se trata de un de una cardiopatía congénita que, con el tiempo, aumenta la morbi-mortalidad y reduce la expectativa de vida. Se presenta en 1 de cada 2,000 a 2,500 nacidos vivos, con una relación 3 a 1 entre mujer y varón. Representa del 5 al 10 % de todas las cardiopatías congénitas.

El ductus debe tener tratamiento, ya sea quirúrgico, por cateterismo y/o farmacológico en algún momento de su evolución y urgencia. Fue en 1997, en el Hospital San Gabriel de La Paz-Bolivia bajo sugerencia, discusión clínica, análisis de experiencia Internacional y otros argumentos, con el Dr. Wilson Antonio, que se decide el abordaje extra pleural para el cierre del ductus de un recién nacido prematuro descompensado en UTIN. El procedimiento tuvo un resultado

favorable con sobrevida del paciente., iniciándose así el protocolo clínico-técnico de aplicación de la presente técnica quirúrgica, inédita, no reportada en nuestro medio, considerándose pionera.

El objetivo del presente trabajo es el de presentar la casuística del autor de un procedimiento destinado al cierre quirúrgico definitivo en pacientes portadores de ductus con un rango de edad desde prematuros hasta los 20 años, mediante una vía de abordaje diferente a una toracotomía habitual y sin ingreso a la cavidad virtual pleural, llamada vía extrapleural ⁽²⁾, describir la técnica aplicada, las complicaciones y la mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó el historial y protocolo quirúrgico de 98 casos (67 mujeres y 31 varones) operados de ductus, en diferentes centros hospitalarios, en la ciudad de La Paz, desde el 24 de septiembre de 1997 hasta abril del 2021.

Cuadro 1. Casuística de pacientes

Edad	Número pacientes
< 1 mes	9
1mes - 1años	21
1 año - 5 años	49
6 año - 10 años	11
11 año - 15 años	7
16 año - 20 años	1

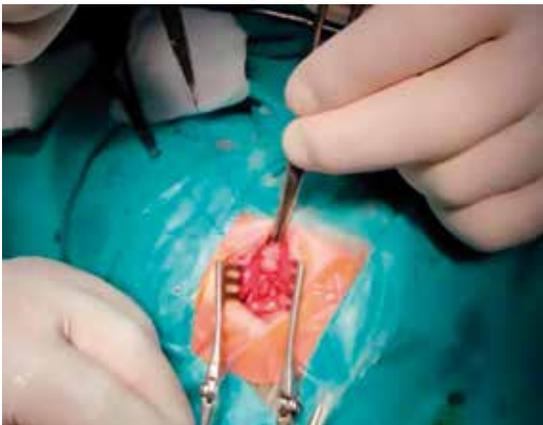
La idea de implementar el procedimiento quirúrgico; desde entonces, fue Reducir el tiempo operatorio, como en una toracotomía izquierda habitual.

Reducir la morbilidad post operatoria: dolor, estancia en UTI o recuperación postoperatoria y días de internación.

Aplicar una nueva técnica quirúrgica en el cierre del DUCTUS, de la cual ya se tenía referencias, no probadas en nuestro medio.



INCISIÓN



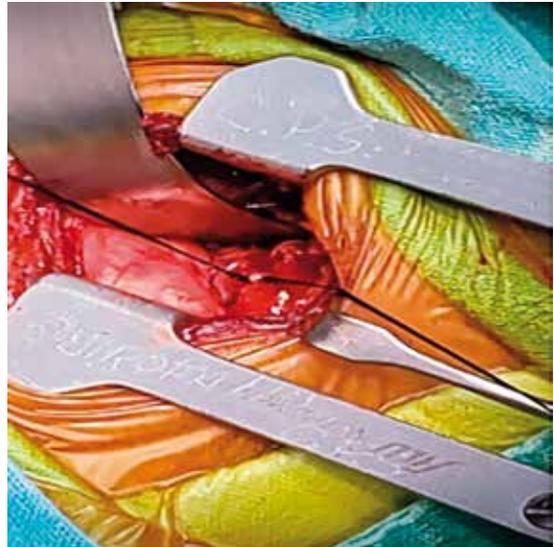
SECCIÓN MUSCULAR



ABATIMIENTO PLEURAL- EXPOSICIÓN AÓRTICA



DISECCIÓN Y PRESENTACIÓN DUCTAL



DOBLE LIGADURA DEL DUCTUS



SÍNTESIS DE PARED COSTAL

RESULTADOS

Fueron 98 casos (67 femenino) operados en similares condiciones de estudio clínico y ecocardiográfico, los 9 pacientes del rango de edad entre recién nacido y 1 mes de edad se encontraban en Terapia intensiva neonatal con descompensación hemodinámica y respiratoria, el grupo de 1 mes a 1 año de edad presentaban algún grado de insuficiencia cardíaca y/o hipertensión arterial pulmonar que obligó al tratamiento, si bien el resto de pacientes se mantuvo en cierto grado de compensación, con clínica propia de la enfermedad, en consenso con cardiología pediátrica, la indicación de cierre fue perentoria por la historia natural de la enfermedad y el mal pronóstico de vida a mediano y largo plazo.

Se describen los pasos quirúrgicos, comunes y similares en todos los casos, haciendo hincapié en el cuidado extremo de abatir la pleura parietal regional hasta exponer el plano vascular aórtico-pulmonar con el ductus y su tratamiento correspondiente.

Se realiza una incisión semi-oblicua-transversal de unos 4 a 6 cm o más, según la edad y el porte del paciente, cuyo extremo anterior colinda con el ángulo de la escapula y el posterior con la línea paravertebral, coincidente con el 4to a 5to espacio intercostal, abordado el plano muscular, se secciona parcialmente el Musculo dorsal ancho y trapecio en sus bordes colindantes así como el borde de los paravertebrales, se llega al plano extra pleural, abatiendo delicadamente la pleura parietal hacia la cavidad torácica decolándola con el pulmón subyacente, de la pared costal, se logra llegar al plano aórtico, teniendo cuidado de no lesionar el sistema del conducto torácico, se identifica el ductus y se disecciona delicadamente sin dañar en nervio laríngeo recurrente, se aplican dos ligaduras de seda 2/0 hacia ambos extremos, aórtico y pulmonar y se anudan, en ocasiones preferimos realizar una ligadura transfixiante al

medio de las dos ligaduras de seda, con Prolene 3/0, aunque puede no ser necesario, pueden aplicarse clips de titanio, si están disponibles, nosotros pudimos lograrlo en dos casos.

Se pide expansión pulmonar y se realiza síntesis de la pared costal muscular, TCSC y piel, esta última con sutura reabsorbible intradérmica, no se instala drenaje. El promedio de tiempo quirúrgico del procedimiento bordea los 120 minutos.

En la presente serie se presentaron escasas complicaciones como neumotorax 1 caso (que requirió drenaje), sangrado intraoperatorio 4 casos (todos resueltos), quilotorax 1 caso (resuelto con octeotride). No hubo mortalidad y la permanencia hospitalaria en algunos casos fue no mayor a 48 horas.

DISCUSIÓN

El cierre del ductus, por vía extrapleural es una técnica quirúrgica segura, menos invasiva, con menor tiempo de ejecución, pocas complicaciones y con mortalidad 0 en el presente trabajo ⁽⁵⁾.

No se requiere gran infraestructura, como en el caso de intervencionismo, reduciendo costos operativos, muy importantes en nuestro medio.

El abordaje extrapleural por minitoracotomía posterior para el cierre quirúrgico del ductus, es factible en nuestro medio.

La presente técnica podría conllevar algunos beneficios clínicos a corto plazo, como: pocas complicaciones, mortalidad nula hasta el momento, recuperación postoperatoria rápida con reducida morbilidad.

En conclusión, el procedimiento ha demostrado que las ventajas técnicas superan a un procedimiento quirúrgico habitual por toracotomía y los resultados son muy similares a los presentados por los procedimientos intervencionistas por cateterismo ⁽⁶⁾, con menor inversión económica que es significativa en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. Medrano, C., Zavanella, C., & de Cardiología Pediátrica, S. (2011). Ductus arterioso persistente y ventana aorto pulmonar. *S. de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca Hospital Juan Canalejo. La Coruña*.
2. Migoya, Luis Dávila, et al. Beneficios del cierre por vía extrapleuraleal del ductus arterioso persistente. *Revista médica (Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala)*, 2018, vol. 157, no 2, p. 84-89.
3. Jimenez-Aceituna, Antonio, et al. Escala de riesgo Aristóteles como factor predictor de mortalidad en el cierre quirúrgico de persistencia de ductus arterioso en prematuros. *Cirugía Cardiovascular*, 2017, vol. 24, no 4, p. 222-227.
4. Avila-Alvarez, Alejandro, et al. Cierre quirúrgico del ductus arterioso persistente del prematuro: ¿influye la técnica quirúrgica en los resultados?. *En Anales de Pediatría. Elsevier Doyma*, 2017. p. 277-283.
5. El ductus arterioso persistente, D. A. P. Tratamiento quirúrgico del Ductus Arterioso Persistente. *Rev Chil Cardiol*, 2009, vol. 28, p. 401-402.
6. Ruiz, Aurora Fernández, et al. Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente con dispositivo de Amplatz: resultado inmediato y seguimiento a medio plazo. *Revista Española de Cardiología*, 2002, vol. 55, no 10, p. 1057-1062.



ARTÍCULOS ORIGINALES

ELEVADA PREVALENCIA DE MALFORMACIONES ANORRECTALES EN RECIÉN NACIDOS A GRAN ALTITUD INCREASED PREVALENCE OF ANORECTAL MALFORMATIONS IN NEWBORNS AT HIGH ALTITUDE

Dra. Jiménez Gabriela¹, Dra. Luna Beatriz¹, Linares Daniel¹, Dr. Paz Rolando¹, Dr. Taboada Gonzalo[†]

RECIBIDO: 19/09/2023

APROBADO: 10/12/2023

RESUMEN

Introducción. Las malformaciones anorrectales son un grupo de anomalías congénitas de etiología multifactorial, en las que intervienen diversos factores genéticos y ambientales. Los habitantes de regiones de gran altitud están expuestos a hipoxia hipobárica crónica, lo que se ha asociado a una mayor prevalencia de varias anomalías congénitas.

Objetivo. El objetivo del estudio es investigar la prevalencia al nacimiento de malformaciones anorrectales en La Paz, Bolivia.

Material y métodos. Se realizó un estudio transversal. Los casos fueron recolectados en el Hospital de la Mujer ubicado en La Paz, Bolivia, a una altitud promedio de 3600 metros sobre el nivel del mar.

Resultados. De 56206 nacidos vivos registrados durante el periodo de estudio, 30 recién nacidos presentaban malformaciones anorrectales, lo que arrojaba una prevalencia de 5,34 por 10000 nacidos vivos. Esta prevalencia era superior a la prevalencia de 3 por 10000 nacidos vivos registrada anteriormente en la literatura.

Conclusiones. Nuestro estudio muestra que la prevalencia de malformaciones anorrectales es mayor en la población de altura de La Paz, Bolivia, en comparación con la prevalencia previamente reportada en la literatura. Se necesitan más investigaciones para identificar los factores genéticos y ambientales subyacentes que contribuyen a esta mayor prevalencia, además de mejorar el diagnóstico y los sistemas de vigilancia.

Palabras clave: Malformaciones anorrectales, Epidemiología, Bolivia, Gran altitud.

ABSTRACT

Introduction. Anorectal malformations are a group of congenital anomalies that have a multifactorial etiology, involving various genetic and environmental factors. Inhabitants living at high-altitude regions are exposed to chronic hypobaric hypoxia, which has been associated with a higher prevalence of congenital anomalies.

Objective. It was aimed to investigate the prevalence of anorectal malformations in newborns from La Paz, Bolivia.

1. Instituto de Genética, Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia.

† En memoria del Dr. Gonzalo Taboada López. Que en paz descansa.

Correspondencia:

Beatriz Luna • e-mail: bluna5@umsa.bo • Teléfono: (591-2) 2229613

La Paz, Bolivia

Material and methods. We conducted a cross-sectional study. Newborns data were collected at the Hospital de la Mujer located in La Paz, Bolivia, at an average altitude of 3600 masl.

Results. Out of 56,206 live births were registered during the study period. 30 newborns had anorectal malformations, resulting in a prevalence of 5.34 per 10,000 live births. This prevalence was higher than the previously reported in the literature, 3 per 10,000 live births.

Conclusions. Our study depicts the prevalence of anorectal malformations is higher in the population of La Paz-Bolivia living at high-altitude, this when compared to previously reported prevalence in the literature. Further research is needed to identify the underlying genetic and environmental factors that contribute to this increased prevalence, as well as to improve diagnosis and monitoring systems.

Key words: Anorectal malformation, Epidemiology, Bolivia, High-altitude

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones anorrectales (MAR) abarcan una amplia gama de anomalías congénitas que afectan al ano distal y al recto, así como a los tractos urinario y genital⁽¹⁾. Sin embargo, se producen en aproximadamente 1 de cada 4000 a 1 de cada 5000 nacidos vivos, siendo un tercio aislado y los dos tercios restantes asociados a otras anomalías congénitas⁽²⁾; también son ligeramente más frecuentes en los varones⁽³⁾.

La etiología de estas malformaciones es probablemente multifactorial y no se conoce del todo. No obstante, hay razones para creer que existe un componente genético, ya que es probable que variantes patogénicas en diversos genes puedan causar MAR⁽¹⁾. Varios síndromes genéticos están asociados al desarrollo de la MAR, y algunos de ellos a tipos específicos de malformaciones; porejemplo, el síndrome de Down está especialmente asociado al desarrollo de ano imperforado sin fístula⁽⁴⁾. De forma similar, el síndrome de Townes-Brocks es un trastorno autosómico dominante poco frecuente caracterizado por una combinación de anomalías anales, renales, auditivas y de las extremidades, la anomalía anal más frecuente es el ano imperforado, que suele ir acompañado de una fístula rectovaginal o rectouretral, el síndrome está causado por mutaciones en el gen *SALL1* localizado en 16q12.1⁽⁵⁾.

Aunque la evidencia de que los factores ambientales aumentan el riesgo de

MAR son limitadas hasta la fecha, se ha descrito que ciertas enfermedades maternas durante el periodo de gestación, como la obesidad, la diabetes, la fiebre durante el primer trimestre del embarazo, el asma, la epilepsia, la deficiencia de vitamina A, ácido fólico, enfermedades tiroideas, etc., pueden aumentar el riesgo de MAR en la descendencia^(5,6).

La ciudad de La Paz, Bolivia, está situada a una altitud media de 3600 msnm, lo que expone a sus residentes a una hipoxia hipobárica crónica, que es una característica distintiva de la región. La literatura describe una mayor prevalencia al nacer de anomalías congénitas en las poblaciones de gran altitud que en las que viven a nivel del mar⁽⁷⁾. El estudio ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas) también informó de una alta prevalencia de MAR y otras anomalías congénitas en las poblaciones que viven a altitudes superiores a 2000 m⁽⁸⁾.

A la fecha no existe un reporte de la prevalencia de MAR en población boliviana, por tanto, el objetivo del presente estudio es determinar la prevalencia de MAR, sus anomalías asociadas y distribución por sexo en el Hospital de la Mujer en la ciudad de La Paz, Bolivia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal siguiendo las directrices STROBE, utilizando las bases de datos del

Hospital de la Mujer de la ciudad de La Paz, Bolivia, que se encuentra a una media de 3600 metros sobre el nivel del mar, entre los años 2007 y 2018. Se incluyeron todos los nacidos vivos en dicho período, en búsqueda de paciente con alguna MAR. No se incluyeron casos de abortos u obitos fetales.

Las MAR se clasificaron como aisladas si se presentaron de forma única, o como coexistentes si se encontraron en combinación con otras anomalías congénitas. No se recopilaron sistemáticamente los resultados de los exámenes dismorfológicos ni de las pruebas cromosómicas/genéticas, por lo tanto, las MAR se clasificaron como aisladas o coexistentes independientemente de su etiología.

Asimismo, se realizó una revisión bibliográfica en Pubmed para buscar estudios similares que reportaran la prevalencia de nacimientos con MAR.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La prevalencia de anomalías congénitas se calculó dividiendo el número de casos notificados entre el total de nacimientos durante el periodo de estudio y multiplicando por 10000. Los intervalos de confianza del 95% (IC95%) se calcularon utilizando el intervalo de Wilson, dado que este estudio analizaba proporciones cercanas a cero.

Para comparar los resultados obtenidos en nuestro estudio con los hallazgos de la revisión bibliográfica, se aplicaron pruebas de proporciones, chi-cuadrado o prueba de Fisher según correspondiera, considerando un nivel de significancia de $p < 0.05$. Todo el análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el programa R, versión 4.2.2 (R Development Core Team, 2022).

RESULTADOS

A lo largo de los 12 años que duró el estudio, se registraron un total de 58120 partos, de los cuales se documentaron 56206 nacidos vivos, excluyendo los casos de óbitos fetales. De estos nacidos vivos, 1269 (2,25%; IC 95% = 2,14 - 2,38) presentaban algún tipo de anomalía congénita. La mediana de edad materna fue de 23 años. Se observó una distribución por sexo de 5:7 entre los casos con MAR, siendo 12 (40%) de sexo masculino, 17 (56,67%) de sexo femenino y 1 (3,33%) clasificada como indeterminado.

Treinta casos (2,37% [IC 95% = 1,66 - 3,36] de todos los casos con una anomalía congénita) de la población estudiada presentaron MAR. Con esta cifra, podemos estimar una prevalencia al nacimiento de 5,34 por 10000 nacidos vivos. La prevalencia observada se compara con otras investigaciones de la bibliografía y se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1: Revisión de la literatura: comparación de la prevalencia de malformaciones anorrectales a lo largo de múltiples estudios.

Estudio	Ubicación	Periodo estudio	Prevalencia al nacimiento por 10000 recién nacidos vivos (IC95%)	Valor p
Nuestro estudio	Bolivia	2007 - 2018	5,34 (3,6 - 7,62).	-
Zarante et al. (12)	Colombia	2012 - 2014	1,81	< 0,001
Groisman et al. (11)	Argentina	2009 - 2013	3,3 (2,9 - 3,7)	0,01
Nazer et al. (15)	Chile	2001 - 2010	6,26 (5,41 - 7,26)	0,43
Nazer et al. (14)	Chile	1987 - 1997	5,1 (4,31 - 6,04)	0,86
Gonzalez-Andrade et al. (13)	Ecuador	2001 - 2007	1,23 (1,09 - 1,38)	< 0,001
Cassina et al. (9)	Italia	1981 - 2014	3,09 (2,80 - 3,39)	0,003
Morris et al. (10)	EUROCAT	1980 - 2012	2,77 (2,64 - 2,90)	< 0,001

Como se muestra en la Tabla 2, 17 casos de MAR se presentaron solos, mientras que 13 casos se presentaron con al menos una anomalía congénita coexistente o de forma sindrómica. La

distribución de las anomalías asociadas se muestra en la Figura 1. En cuanto a las MAR aisladas, en la Figura 2 se describen los tipos de anomalías reportadas.

Figura 1: Distribución de los síndromes o anomalías coexistentes con casos de malformaciones anorrectales

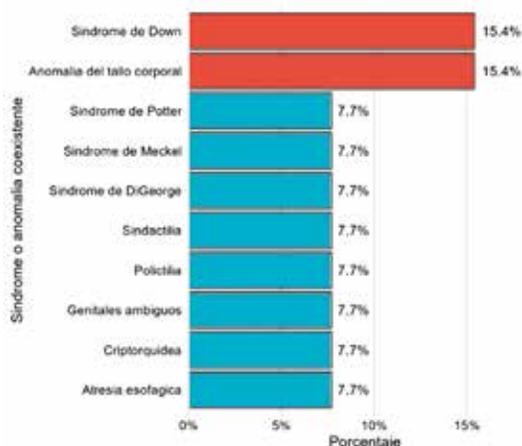


Figura 2: Distribución de los tipos de malformaciones anorrectales reportadas

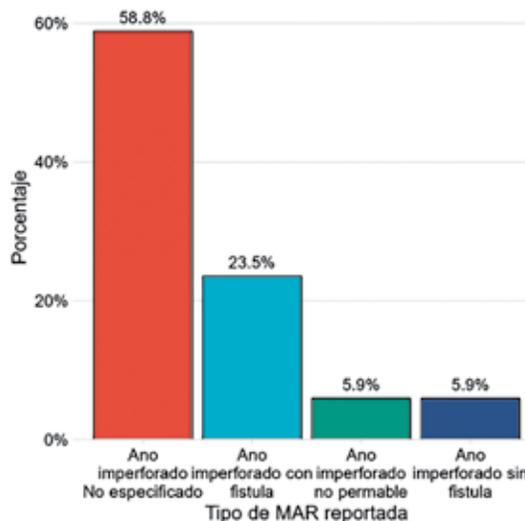


Tabla 2: Prevalencia de las malformaciones anorrectales aisladas y asociadas.

Tipo de anomalía anorrectal	Frecuencia	Prevalencia al nacimiento por 10000 recién nacidos vivos	Porcentaje en relación al número total de anomalías congénitas (IC95%)
Aisladas	17	3,02	1,34% (0,84 - 2,14)
Asociadas	13	2,31	1,02% (0,6 - 1,75)
Total	30	5,34	2,36% (1,66 - 3,36)

DISCUSIÓN

Las MAR son anomalías congénitas relativamente frecuentes que, según la bibliografía, suelen afectar a entre 2 y 3 de cada 10000 nacidos vivos(1,6). Nuestro estudio registró una elevada prevalencia de 5,34 por 10000 nacidos vivos, que es mayor de lo previsto y sustancialmente superior a la prevalencia reportada por otros autores (Tabla 2). Tanto en Europa(9,10) como en Latinoamérica, la prevalencia de MAR es similar, como se muestra en las investigaciones conducidas por Groisman et al. en Argentina(11), Zarante et al. en Colombia(12), y González-Andrade et al. en Ecuador(13).

En Chile, sin embargo, Nazer et al. informaron de una alta prevalencia en dos ocasiones(14,15), cifra cercana a nuestros hallazgos (Tabla 2). Este hallazgo parece deberse bien a la proximidad geográfica, lo que puede indicar un componente medioambiental o étnico.

La diferencia en la prevalencia notificada por nuestro estudio podría deberse a factores ambientales asociados a la región geográfica o a factores étnicos específicos de la población. Cabe señalar que la etiología de estas malformaciones sigue sin estar clara y es probable que sea multifactorial(1). La evidencia sobre los factores de riesgo

ambientales para el desarrollo de MAR es aún limitada, pero algunos estudios han mostrado una asociación entre algunos de estos factores y un mayor riesgo de MAR. Un metaanálisis de Zwink et al.(6) halló que el sobrepeso, la obesidad o la diabetes durante el embarazo y el tabaquismo paterno periconcepcional pueden aumentar el riesgo de MAR. Por otro lado, se observó una asociación positiva entre el uso materno de medicación para el asma y la atresia anorrectal aislada (Odds Ratio = 2,12; IC 95%: 1,09-4,12), que puede ser el resultado de la gravedad del asma materna y la hipoxia relacionada con el asma(5). La hipoxia puede ser el resultado de varios factores, uno de los cuales es la residencia en altitudes elevadas, que expone a las madres a una hipoxia hipobárica crónica durante el periodo embrionario del embarazo. Se ha descrito que la altitud puede estar relacionada con una mayor tasa de anomalías congénitas(7), incluyendo las MAR (Risk Ratio = 1,61; IC 95% = 1,01-2,57)(8), por lo que podría desempeñar un papel en la elevada prevalencia descrita en nuestro estudio. Asimismo, se ha relacionado la MAR con la consanguinidad parental como un factor de riesgo altamente significativo ($p < 0,001$), tal y como evidencian Nazer et al.(14), sugiriendo la participación de algunos genes recesivos y reforzando la interacción de factores genéticos en el contexto multifactorial de las MAR.

Aproximadamente el 50% de los casos de MAR de nuestro estudio estaban asociados a otras anomalías congénitas. Este resultado es coherente con la literatura existente, que informa de un porcentaje de casos asociados entre el 40% y el 70%(9,16-18). La mayoría de las anomalías coexistentes con MAR afectan al sistema genitourinario, seguidas de las anomalías musculoesqueléticas, como se reportó en el estudio de Stoll et al.(17). El síndrome asociado más frecuente fue el síndrome de Down, lo que era de prever dado que el síndrome de Down es la alteración cromosómica más frecuente(19). El síndrome de Down

se asocia a un mayor riesgo de MAR, en particular de ano imperforado sin fístula(1).

Más del 50% de los pacientes con MAR en nuestro estudio eran mujeres, lo cual es un resultado atípico, dado que se sabe que la MAR es ligeramente más frecuente en varones(1,17,20). El hallazgo puede deberse al azar dada la pequeña muestra de casos de MAR, pero también podría deberse a un diagnóstico inadecuado porque, desgraciadamente, a muchas pacientes femeninas se les diagnosticó “ano imperforado con fístula retrovaginal”, cuando en realidad tienen una cloaca persistente(1).

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones. La principal es que no se dispuso de datos suficientes para realizar un análisis más profundo de las anomalías coexistentes de MAR. Se observó que el sistema de registro actual no incluía factores de riesgo de malformaciones congénitas, como el consumo de drogas, alcohol y/o la ingesta de fármacos, las enfermedades crónicas, los antecedentes genéticos familiares (agregación familiar), la obesidad de la gestante, la exposición paterna a agentes químicos, la diabetes pregestacional, el número de gestaciones y el estado al nacer (mortinato frente a nacido vivo). Incluso sería aconsejable tener en cuenta la descripción semiológica del desarrollo sacro y perineal en un recién nacido con malformaciones anorrectales para clasificar adecuadamente el ano imperforado durante la exploración física. De hecho, es necesario mejorar la descripción y la evaluación general de los pacientes para no pasar por alto posibles malformaciones asociadas, fenómeno que puede observarse en nuestro estudio, ya que no hay ni un solo caso comunicado de asociación VACTERL, a diferencia de estudios similares(9).

El presente estudio pone de manifiesto una elevada prevalencia de malformaciones anorrectales en la población estudiada. Este hallazgo

puede deberse a varias razones: factores ambientales como la hipoxia crónica inducida por la altitud geográfica o factores étnicos; y factores genéticos como la consanguinidad. Se necesitan más estudios para corroborar nuestros hallazgos actuales. Asimismo, debería establecerse un sistema de registro

y vigilancia para disponer de una descripción más detallada de los recién nacidos.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Levitt MA, Peña A. Anorectal malformations. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:33, <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-33>
2. Herman RS, Teitelbaum DH. Anorectal malformations. *Clin Perinatol.* 2012;39(2):403-22, <https://doi.org/10.1016/j.clp.2012.04.001>
3. Wood RJ, Levitt MA. Anorectal Malformations. *Clin Colon Rectal Surg.* 2018;31(2):61-70, <https://doi.org/10.1055/s-0037-1609020>
4. Bischoff A, Frischer J, Dickie BH, et al. Anorectal malformation without fistula: a defect with unique characteristics. *Pediatr Surg Int.* 2014;30(8):763-6, <https://doi.org/10.1007/s00383-014-3527-5>
5. Wang C, Li L, Cheng W. Anorectal malformation: the etiological factors. *Pediatr Surg Int.* 2015;31(9):795-804, <https://doi.org/10.1007/s00383-015-3685-0>
6. Zwink N, Jenetzky E, Brenner H. Parental risk factors and anorectal malformations: systematic review and meta-analysis. *Orphanet J Rare Dis.* 2011;6:25, <https://doi.org/10.1186/1750-1172-6-25>
7. Gonzales GF. [Impact of high altitude on pregnancy and newborn parameters]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2012;29(2):242-9, <https://doi.org/10.1590/s1726-46342012000200013>
8. Castilla EE, Lopez-Camelo JS, Campaña H. Altitude as a risk factor for congenital anomalies. *Am J Med Genet.* 1999;86(1):9-14, [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-8628\(19990903\)86:1%3C9::aid-ajmg3%3E3.0.co;2-x](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19990903)86:1%3C9::aid-ajmg3%3E3.0.co;2-x)
9. Cassina M, Fascetti Leon F, Ruol M, et al. Prevalence and survival of patients with anorectal malformations: A population-based study. *J Pediatr Surg.* 2019;54(10):1998-2003, <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.03.004>
10. Morris JK, Springett AL, Greenlees R, et al. Trends in congenital anomalies in Europe from 1980 to 2012. *PLoS One.* 2018;13(4):e0194986, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194986>
11. Groisman B, Gill J, Giménez L, et al. Geographic clusters of congenital anomalies in Argentina. *J Community Genet.* 2017;8(1):1-7, <https://doi.org/10.1007/s12687-016-0276-2>
12. Zarante I, Carreño-Martínez AC, Ibañez LM, et al. Description and results of birth defects surveillance and follow-up programs in Bogotá and Cali, Colombia, 2002-2019. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2021;187(3):312-21, <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31880>
13. González-Andrade F, López-Pulles R. Congenital malformations in Ecuadorian children: urgent need to create a National Registry of Birth Defects. *Appl Clin Genet.* 2012;3:29-39, <https://doi.org/10.2147/tacg.s8794>
14. Nazer H J, Hubner G ME, Valenzuela F P, et al. Malformaciones congénitas anorrectales y sus asociaciones preferentes. Experiencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Período 1979-1999. *Revista médica de Chile.* 2000;128(5):519-25.
15. Nazer H J, Cifuentes O L. [Prevalence of congenital malformations at birth in Chilean maternity hospitals]. *Rev Med Chil.* 2014;142(9):1150-6, <https://doi.org/10.4067/s0034-98872014000900009>
16. Hassink EA, Rieu PN, Hamel BC, et al. Additional congenital defects in anorectal malformations. *Eur J Pediatr.* 1996;155(6):477-82, <https://doi.org/10.1007/bf01955185>
17. Stoll C, Alembik Y, Dott B, et al. Associated malformations in patients with anorectal anomalies. *Eur J Med Genet.* 2007;50(4):281-90, <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2007.04.002>
18. Wijers CHW, Rooij laLM van, Bakker MK, et al. Anorectal malformations and pregnancy-related disorders: a registry-based case-control study in 17 European regions. *BJOG.* 2013;120(9):1066-74, <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12235>
19. Bull MJ. Down Syndrome. *N Engl J Med.* 2020;382(24):2344-52, <https://doi.org/10.1056/nejMAR1706537>
20. Singh M, Mehra K. Imperforate Anus. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 5 de marzo de 2023]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549784/*



EPIDEMIOLOGÍA DE LA LEUCEMIA NEONATAL EN BOLIVIA EPIDEMIOLOGY OF NEONATAL LEUKEMIA IN BOLIVIA

Cruz Karla¹, Salas Beatriz², Rojas Gerardo³, Mamani Luis Felipe⁴, Lazo Cristian⁵, Luna Julieta⁴, Patón Daniela⁴, Amaru Ricardo⁴

RECIBIDO: 18/09/2023

APROBADO: 10/02/2024

RESUMEN

Introducción. La leucemia neonatal se presenta durante las cuatro primeras semanas de vida extrauterina, corresponde al 1% de todas las leucemias pediátricas. Se caracteriza por leucemogénesis en útero y esta relacionada con la genotoxicidad y el medio ambiente contaminado. La leucemia mieloide aguda representa la gran mayoría de los casos (60%), las alteraciones cromosómicas afectan a la región 11q23. La infiltración cutánea leucémica, la hepatoesplenomegalia y la leucocitosis mayor a 100.000/ul son signos comunes en esta enfermedad.

Objetivo. Determinar las características epidemiológicas de la leucemia neonatal en Bolivia.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de leucemias neonatales diagnosticadas entre 2007 y 2023. Se recolectó datos epidemiológicos concernientes a características clínicas, características morfológicas e inmunofenotípicas, resultados de laboratorio correspondientes al momento del diagnóstico y seguimiento, así como, la radicatoria de la madre durante la gestación.

Resultados. Se evidenció 13 casos, la edad media neonatal fue 20 días y mayor incidencia en neonatos varones (n=9, 69%). La LMA (9 casos, 69 %) fue el tipo de leucemia más frecuente (subtipo preponderante LMA M7), seguida de la LLA-B (n=4). 7 casos fueron procedentes de Santa Cruz (54 %), 3 de Cochabamba (23 %), sucesivamente La Paz, Beni y Chuquisaca con un caso cada uno (23 %). Leucocitosis media 106.000/ul, hemoglobina media 13,2 g/dl y plaquetas 209.000/ul fueron características laboratoriales.

Conclusiones. La incidencia de leucemia neonatal en Santa Cruz y Cochabamba constituye un interés de salud pública, lo que demanda escudriñar sobre factores de riesgo relacionados con su etiología y el impacto de la contaminación del medio ambiente en esas regiones.

Palabras clave: Leucemia neonatal; medio ambiente; genotoxicidad, Bolivia

1. Hospital de Niños Dr. Mario Ortiz Suarez, Santa Cruz-Bolivia
2. Hospital del Niño 'Manuel Ascencio Villarreal', Cochabamba-Bolivia.
3. Hospital Municipal de Santa Cruz, Bolivia
4. Unidad de Biología Celular, Facultad de Medicina, UMSA, La Paz, Bolivia
5. Hospital Viedma de Cochabamba, Bolivia

Correspondencia:

Ricardo Amaru

Email: amaru.ricardo@icloud.com

Unidad de Biología Celular, Facultad de Medicina,
Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia.

ABSTRACT

Introduction. Neonatal leukemia occurs during the first four weeks after birth, corresponding to 1% of all pediatric leukemias. It is characterized by leukemogenesis in the uterus, which is related to genotoxicity and polluted environment. Acute myeloid leukemia represents the vast majority of cases (60%), chromosomal alterations concerning 11q23 region. Common signs involve leukemia cutis, hepatosplenomegaly and leukocytosis higher than 100,000/ul.

Objective. To determine the epidemiological characteristics of neonatal leukemia in Bolivia.

Material and methods. Retrospective descriptive study of neonatal leukemias diagnosed between 2007 and 2023. Epidemiological data regarding clinical characteristics, morphological and immunophenotypic features, laboratory results at diagnosis and follow-up, as well as, residency of the mother during pregnancy were collected.

Results. A total of 13 cases were evidenced, mean neonatal age was 20 days, with a higher incidence in male neonates (n=9, 69%). AML (9 cases, 69%) was the most common type of leukemia (mainly AML M7 subtype), followed by B-ALL (n=4). 7 cases were from Santa Cruz (54%), 3 from Cochabamba (23%), consecutively La Paz, Beni and Chuquisaca with 1 case each (23%). Laboratory characteristics displayed mean leukocytosis of 106,000/ul, mean Hb 13,2 g/dl and platelets 209.000/ul.

Conclusions. The incidence of neonatal leukemia in Santa Cruz and Cochabamba stands a public health interest, which requires scrutinizing risk factors related to its etiology and the impact of environmental pollution in those region.

Keywords: Neonatal leukemia; environment; genotoxicity, Bolivia

INTRODUCCIÓN

La leucemia aguda neonatal (LAN), también conocida como leucemia del recién nacido o leucemia congénita, es una neoplasia maligna rara en el recién nacido. Se presenta durante las cuatro primeras semanas de vida extrauterina^(1, 2) y tiene una frecuencia menor al 1 % de todas las leucemias pediátricas^(3, 4), representa aproximadamente 1 por cada millón de recién nacidos vivos^(5, 6). Así también, existe un aproximado del 10 % de recién nacidos con Síndrome de Down que desarrollan una forma de leucemia megacarioblástica (leucemia transitoria neonatal), la cual suele desaparecer espontáneamente durante los primeros meses de vida⁽⁷⁾; sin embargo, de estos niños con remisión espontánea, un 33 % desarrollarán leucemia megacarioblástica aguda (LMA M7) dentro de los primeros 4 años de vida^(8, 9).

Las características biológicas de la leucemia aguda neonatal son diferentes

de la leucemia aguda en niños mayores de un año, por lo que conllevan un pronóstico generalmente malo. La LAN se presenta con una amplia gama de signos y síntomas clínicos, la infiltración cutánea leucémica es una característica importante que ocurre en 30% de los casos⁽¹⁰⁾; consecutivamente, la hepatoesplenomegalia es de hallazgo común, la adenopatía es menos frecuente. Así también, pueden presentar compromiso del sistema nervioso central (SNC) o hemorragia intracraneal secundaria a trombocitopenia⁽⁶⁾.

Las características laboratoriales albergan un recuento elevado de glóbulos blancos (>100.000/ul) con presencia de células inmaduras^(11, 12), las alteraciones cromosómicas se presentan en la región 11q23 en 50 %, con translocaciones (4;11) y (11;19)^(13, 14). Los tipos de leucemia más representativos son la leucemia mieloide aguda (LMA) que conlleva la mayoría de los casos (64%), seguida

de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) (36%)⁽¹⁵⁾. Dentro de la LMA, los subtipos mielomonoblástica (LMA M4) y monoblástica (LMA M5) son más comúnmente reportados, y en menor frecuencia la megacarioblástica (LMA M7)^(12, 16). Respecto de la LLA, estas presentan inmunofenotipo de estirpe pro B (CD10 negativo)^(17, 18) y co-expresión de marcadores mieloides como el CD65⁽¹⁵⁾. La leucemia transitoria en el recién nacido con Síndrome de Down, por su parte, está asociada con una morbilidad significativa⁽¹²⁾ y progresión a LMA M7 implicando mayor morbimortalidad^(9, 19).

El origen de LAN se suscita en el útero (leucemogénesis uterina), hecho que está respaldado por una presencia de alta carga tumoral (blastos) al nacer según reportes de leucemia en niños nacidos muertos, así como, reportes de presencia de anomalías cariotípicas idénticas en gemelos monocigóticos⁽⁶⁾. Asimismo, se ha explorado múltiples factores potenciales que involucran la exposición de los padres a sustancias nocivas del ambiente laboral, asociaciones significativas con el consumo materno de alcohol, mala calidad del aire^(20, 21) y exposición a herbicidas agrícolas durante el embarazo⁽²²⁻²⁶⁾.

Es así que, el presente estudio epidemiológico sobre la leucemia aguda neonatal pretende identificar las características representativas y las regiones de nuestro país con mayor incidencia de LAN, esto con el propósito de promover el estudio sobre los factores de riesgo asociados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que consideró a neonatos (dentro de las 4 primeras semanas de vida) con leucemia neonatal, pacientes provenientes de diferentes regiones de Bolivia diagnosticados entre las gestiones 2007 a 2023. El diagnóstico laboratorial, a solicitud y en coordinación con los médicos tratantes, fue realizado en la Unidad de Biología Celular de la Facultad de Medicina-UMSA, Bolivia,

mediante estudios morfológicos e inmunofenotípicos, así como, estudios biomoleculares en algunos casos. Tales estudios fueron realizados a partir de muestras de sangre venosa periférica (SVP) y/o médula ósea (MO) obtenidas en tubos vacutainer con EDTA.

El estudio morfológico fue realizado mediante protocolo institucional empleando tinción May-Grundwald Giemsa. El estudio de inmunofenotipo se realizó en las poblaciones de blastos mediante técnica de citometría de flujo panel de ocho colores (FACSCanto II, BD Biosciences, San José, CA, EE. UU.) de acuerdo con protocolos recomendados por Euroflow^(27, 28).

Se revisó los datos de hemograma, características morfológicas e inmunofenotípicas, y resultados de laboratorio correspondientes al momento del diagnóstico. Consecuentemente, se recolectó datos epidemiológicos concernientes a características clínicas como edad, sexo, seguimiento y radicatoria de la madre durante la gestación.

Se utilizó Microsoft Excel, R y Python de código libre para los análisis estadísticos.

RESULTADOS

Se observó que, desde noviembre de 2007 hasta noviembre de 2023, un total de 13 casos fueron diagnosticados con leucemia aguda neonatal; de estos, 4 casos correspondieron a los dos últimos años (2022 y 2023). La edad media neonatal fue 20 días de vida. La incidencia recayó en neonatos de sexo masculino representando 69 % de los casos (n=9), Tabla 1.

Tipos de leucemia neonatal

El tipo de leucemia más frecuentemente observado fue la leucemia mieloides aguda (LMA). De los 13 casos reportados, 9 (69 %) correspondieron a LMA, respectivamente, el subtipo más frecuente fue LMA M7 (n=5 casos), seguidos de la LMA M1 (n=2 casos) y la LMA M2 (n=1 caso). Los 4 restantes correspondieron a la Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA-B). Tabla 1.

Departamento con mayor incidencia

La mayor incidencia de casos diagnosticados concernió al departamento de Santa Cruz (n=7), correspondiendo al 54 % de todos los casos reportados en Bolivia. Sucesivamente, estuvo Cochabamba 23 % (n=3), seguidos de La Paz, Beni y Chuquisaca con un caso cada uno (23 %), Tabla 1.

Se observó una tasa de incidencia de 0,50 por cada 100.000 habitantes pediátricos en Santa Cruz; consiguientemente, 0,36 para Cochabamba, y 0,08 para La Paz. (Tabla 2).

Características laboratoriales

La leucocitosis fue una condición distintiva (leucocitosis media 106.000/ul), hemoglobina reflejó una media de 13,2 g/dl y las plaquetas 209.000/ul.

Tabla 1. Características clínicas y laboratoriales de neonatos con leucemia

Sexo	Edad (días)	Dx	Hb (g/dL)	Leucocito (/uL)	Plaquetas (/uL)	Año Dx	Departamento	Región	Follow up
M	27	LMA M5	6.2	46.400	75.000	2013	Santa Cruz		
M	28	LLA B	10.0	121.500	143.000	2015	Santa Cruz		
F	28	LMA M7	11.4	104.200	77500	2015	Santa Cruz		
M	10	LMA M1*	14.0	120.000	120.000	2022	Santa Cruz	Villa 1° de Mayo	Tratamiento
F	18	LMA M1*	15.7	104.000	294.000	2022	Santa Cruz	Plan 3000	Fallecido
M	15	LMA M7*	15.6	150.000	98.000	2023	Santa Cruz	La Colorada, 5to Anillo	Fallecido
M	5	LMA M7 *	14.3	50.000	324.000	2023	Santa Cruz	Centro Santa Cruz	Tratamiento
M	14	LMA M7*	14.5	28.700	17.000	2013	Cochabamba		
M	28	LLA B	9.9	145.000	28.000	2013	Cochabamba		
F	21	LLA B	11.1	475.000	186.000	2016	Cochabamba		
M	28	LMA M2	-----	-----	-----	2007	La Paz		
F	28	LLA B	7.1	11.800	41.000	2012	Beni		
M	14	LMA M7*	10.9	7.300	69.000	2018	Chuquisaca		

*Presentaron Síndrome de Down como comorbilidad.

Tabla 2. Correlación de casos diagnosticados y población pediátrica según departamento 2007-2023

Departamento	Población pediátrica*	Leucemia pediátrica		Leucemia Neonatal		
		N=	Incidencia x100.000	N=	%	Incidencia x100.000
Santa Cruz	1,394,248	852	61,10	7	0,82	0,50
Cochabamba	824,574	419	50,81	3	0,71	0,36
La Paz	1,120,932	412	36,75	1	0,24	0,08
Beni	216,244	59	27,28	1	1,69**	0,46**
Chuquisaca	275,762	54	19,58	1	1,85**	0,36**
Bolivia	4,757,457	2371	49,83	13	0,54	0,27

*Población pediátrica <18 años. Los datos de población pediátrica fueron obtenidos del Instituto nacional de Estadística (INE), 2021.

** El número de casos y una menor población pediátrica en esos departamentos dificultan el cálculo de la incidencia, por lo que, los datos correspondientes a esos departamentos no reflejan representatividad.

DISCUSIÓN

La leucemia aguda neonatal, una forma rara de leucemia que se presenta entre los primeros 28 días

de vida extrauterina, alberga factores etiológicos medioambientales de importante interés. Su incidencia está relacionada con la contaminación del

medio ambiente y la exposición de la madre a genotóxicos, durante la gestación, lo que podría advertirse también como un sensor de la calidad del medio ambiente.

La contaminación del aire ha sido clasificada como un carcinógeno humano que incrementa el riesgo de presentar leucemia aguda en niños ⁽²⁹⁾, entre estos la contaminación relacionada con gases de escape de tráfico durante el período de embarazo de la madre ^(30, 31). En un estudio de metaanálisis, se reportó que el uso de insecticidas en interiores, pero no en exteriores, estaba relacionado con un aumento del 50 % en la leucemia infantil ⁽³²⁾; además, este efecto fue más vinculante para la incidencia de LMA que para la LLA durante la exposición en la gestación ⁽³³⁾. Otro estudio basado en 8000 casos y casi 15.000 controles mostró una asociación de la LLA (30 % de aumento de riesgo) con la exposición ocupacional paterna antes de la concepción y de la LMA (90 % de aumento de riesgo) con la exposición laboral materna antes del nacimiento del niño ⁽³⁴⁾. También se observó aumento de leucemia aguda neonatal cuando la gestante estuvo expuesta al benceno ⁽³⁵⁾.

Ahora bien, en lo concerniente a nuestro estudio, este tipo de leucemia en Bolivia refleja una tasa de incidencia del 0,27 por cada 100.000 habitantes menores de 18 años y representa el 0,54 % de todas las leucemias pediátricas, dato similar a lo reportado en otros estudios de otros países. Los departamentos con más casos reportados correspondieron principalmente a Santa Cruz seguido por Cochabamba. Santa Cruz muestra una tasa de incidencia del 0,50 por

cada 100.000 habitantes pediátricos, con una representatividad del 0,82 % de todas las leucemias pediátricas del departamento. Asimismo, Cochabamba refleja una tasa de incidencia del 0,36 por cada 100.000 habitantes pediátricos representando un 0,71 % dentro de las leucemias pediátricas del departamento. Contrastantemente, el departamento de La Paz refleja una menor tasa de incidencia (0,08 x 100.000) reflejando un porcentaje del 0,24 % de todas las leucemias pediátricas del departamento.

Por otra parte, la leucemia mieloide en el Síndrome de Down se caracteriza por una historia natural distinta y está clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una entidad distinta, que presenta características clínicas y moleculares únicas⁽⁹⁾, su incidencia está relacionada por el incremento de genes relacionados con la megacariopoyesis que se encuentra en el cromosoma 21⁽⁹⁾; no obstante es probable que también influyan los factores medio ambientales. En nuestro estudio, del total de casos diagnosticados, 6 estuvieron asociados a Síndrome de Down; de los cuales, 4 correspondieron al subtipo LMA M7 y 2 al subtipo LMA M1.

La incidencia de la leucemia neonatal en Santa Cruz y Cochabamba llama la atención y demanda realizar estudios destinados al establecimiento de los factores de riesgo asociados a la leucemogénesis de la leucemia neonatal. Además, constituye un desafío el identificar potenciales contaminantes del medio ambiente en nuestras regiones.

REFERENCIAS

1. Vormoor J, Chintagumpala M, editors. *Leukaemia & cancer in neonates. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*; 2012: Elsevier.
2. van der Linden MH, Creemers S, Pieters R, editors. *Diagnosis and management of neonatal leukaemia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*; 2012: Elsevier.
3. Raj A, Talukdar S, Das S, Gogoi PK, Das D, Bhattacharya J. *Congenital leukemia. Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*. 2014;30:159-61.
4. Bader JL, Miller RW. *US cancer incidence and mortality in the first year of life. American Journal of Diseases of Children*. 1979;133(2):157-9.

5. Ibarra-Ríos D, Zapata-Tarres M, Villanueva-García D, Peña-del Castillo H, Dorantes-Acosta EM, Juárez-Villegas LE. Leucemias neonatales: experiencia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG). *Acta pediátrica de México*. 2018;38(6):394-401.
6. Sande JE, Arceci RJ, Lampkin BC, editors. *Congenital and neonatal leukemia. Seminars in perinatology*; 1999: Elsevier.
7. Zipursky A, Brown E, Christensen H, Sutherland R, Doyle J, editors. *Leukemia and/or myeloproliferative syndrome in neonates with Down syndrome. Seminars in perinatology*; 1997: Elsevier.
8. Massey GV. Transient leukemia in newborns with Down syndrome. *Pediatric blood & cancer*. 2005;44(1):29-32.
9. Kosmidou A, Tragiannidis A, Gavriilaki E. Myeloid Leukemia of Down Syndrome. *Cancers*. 2023;15(13):3265.
10. Resnik KS, Brod BB. Leukemia cutis in congenital leukemia: analysis and review of the world literature with report of an additional case. *Archives of dermatology*. 1993;129(10):1301-6.
11. McCoy Jr JP, Travis SF, Blumstein L, Birdsall PB, Schroeder K, Overton WR, et al. Congenital leukemia: report of two cases. *Cytometry: The Journal of the International Society for Analytical Cytology*. 1995;22(2):89-92.
12. Isaacs H. Fetal and neonatal leukemia. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2003;25(5):348-61.
13. Cabrera ME, Campbell M, Quintana J, Undurraga MS, Ford AA, Greaves MF. Significado clínico y frecuencia de la alteración genético/molecular 11q23/MLL en lactantes con leucemia aguda en Chile. *Revista médica de Chile*. 2001;129(6):634-42.
14. Palman J, Karam M, Chee Y, Kandala V. Neonatal acute lymphocytic leukaemia: an unusual presentation of a rare disease. *Case Reports*. 2015;2015:bcr2015210606.
15. Bas Suárez MP, López Brito J, Santana Reyes C, Gresa Muñoz M, Díaz Pulido R, Lodos Rojas JC. Congenital acute lymphoblastic leukemia: a two-case report and a review of the literature. *European journal of pediatrics*. 2011;170:531-4.
16. Mori T, Kaneko H, KUMAGAI MA, Miyauchi J, Kaneko Y, Fujimoto J, et al. Congenital leukaemia with a mixed phenotype of megakaryoblasts and erythroblasts: a case report and characterization of the blasts. *British journal of haematology*. 1997;96(4):740-2.
17. Stark B, Umiel T, Mammon Z, Galili N, Dzaledetti M, Cohen IJ, et al. Leukemia of early infancy: Early B-cell lineage associated with t(4: 11). *Cancer*. 1986;58(6):1265-71.
18. Biondi A, Rossi V, Francia DI Celle P, Carbone A, Benvestito S, Busca A, et al. Unique genotypic features of infant acute lymphoblastic leukaemia at presentation and at relapse. *British journal of haematology*. 1992;80(4):472-9.
19. Labuhn M, Perkins K, Matzk S, Varghese L, Garnett C, Papaemmanuil E, et al. Mechanisms of progression of myeloid preleukemia to transformed myeloid leukemia in children with Down syndrome. *Cancer cell*. 2019;36(2):123-38. e10.
20. Shu X-O, Ross JA, Pendergrass TW, Reaman GH, Lampkin B, Robison LL. Parental alcohol consumption, cigarette smoking, and risk of infant leukemia: a Childrens Cancer Group study. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 1996;88(1):24-31.
21. Robison LL, Buckley JD, Daigle AE, Wells R, Benjamin D, Arthur DC, et al. Maternal drug use and risk of childhood nonlymphoblastic leukemia among offspring. An epidemiologic investigation implicating marijuana (a report from the Childrens Cancer Study Group). *Cancer*. 1989;63(10):1904-11.
22. Patel D, Gyldenkerne S, Jones RR, Becker T, Olsen S, Granström C, et al., editors. *Residential Proximity to Agricultural Herbicides during Pregnancy and Childhood Leukemia in the Danish National Birth Cohort. ISEE Conference Abstracts*; 2018.
23. Park AS, Ritz B, Yu F, Cockburn M, Heck JE. Prenatal pesticide exposure and childhood leukemia—a California statewide case-control study. *International journal of hygiene and environmental health*. 2020;226:113486.
24. Malagoli C, Costanzini S, Heck JE, Malavolti M, De Girolamo G, Oleari P, et al. Passive exposure to agricultural pesticides and risk of childhood leukemia in an Italian community. *International journal of hygiene and environmental health*. 2016;219(8):742-8.
25. Fluegge K, Fluegge K. Exploring the potential confounder of nitrogen fertilizers in the relationship between pesticide exposures and risk of leukemia: a Poisson regression with two-way fixed-effects analysis. *Chinese Journal of Cancer*. 2017;36(1):1-3.
26. Hyland C, Gunier RB, Metayer C, Bates MN, Wesseling C, Mora AM. Maternal residential pesticide use and risk of childhood leukemia in Costa Rica. *International journal of cancer*. 2018;143(6):1295-304.
27. Kalina T, Flores-Montero J, Van Der Velden V, Martin-Ayuso M, Böttcher S, Ritgen M, et al. EuroFlow standardization of flow cytometer instrument settings and immunophenotyping protocols. *Leukemia*. 2012;26(9):1986-2010.

28. Verwer BJ, Terstappen LW. Automatic lineage assignment of acute leukemias by flow cytometry. *Cytometry: The Journal of the International Society for Analytical Cytology*. 1993;14(8):862-75.
29. Schüz J, Erdmann F. Environmental exposure and risk of childhood leukemia: an overview. *Archives of medical research*. 2016;47(8):607-14.
30. Ghosh JKC, Heck JE, Cockburn M, Su J, Jerrett M, Ritz B. Prenatal exposure to traffic-related air pollution and risk of early childhood cancers. *American journal of epidemiology*. 2013;178(8):1233-9.
31. Heck JE, Wu J, Lombardi C, Qiu J, Meyers TJ, Wilhelm M, et al. Childhood cancer and traffic-related air pollution exposure in pregnancy and early life. *Environmental health perspectives*. 2013;121(11-12):1385-91.
32. Chen M, Chang C-H, Tao L, Lu C. Residential exposure to pesticide during childhood and childhood cancers: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;136(4):719-29.
33. Van Maele-Fabry G, Lantin A-C, Hoet P, Lison D. Residential exposure to pesticides and childhood leukaemia: a systematic review and meta-analysis. *Environment international*. 2011;37(1):280-91.
34. Bailey HD, Fritschi L, Infante-Rivard C, Glass DC, Miligi L, Dockerty JD, et al. Parental occupational pesticide exposure and the risk of childhood leukemia in the offspring: findings from the childhood leukemia international consortium. *International journal of cancer*. 2014;135(9):2157-72.
35. Heck JE, Park AS, Qiu J, Cockburn M, Ritz B. Risk of leukemia in relation to exposure to ambient air toxics in pregnancy and early childhood. *International journal of hygiene and environmental health*. 2014;217(6):662-8.



LA OBESIDAD COMO FACTOR RIESGO PARA ERITROCITOSIS SECUNDARIA

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR SECONDARY ERYTHROCYTOSIS

Amaru Ricardo^{1,2}, Velarde Jeaneth², Mamani Reyna², Patón Daniela¹, Emma Mancilla³, Carrasco Mireya²

RECIBIDO: 18/09/2023

APROBADO: 10/02/2024

RESUMEN

Introducción. La obesidad es un problema de salud pública, está asociada exponencialmente al aumento del riesgo de desarrollar patologías como diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares y pulmonares. En la altitud, la hipoxia hipobárica conllevaría una repercusión importante en personas con obesidad involucrando disminución de la funcionalidad pulmonar, incremento de HIF y de eritropoyetina que pueden condicionar el desarrollo de una eritrocitosis secundaria.

Objetivo. Determinar el rol de la obesidad en la presentación de la eritrocitosis en un ambiente de hipoxia hipobárica.

Material y métodos. Estudio descriptivo transversal con carácter retrospectivo que consideró 615 pacientes con eritrocitosis (EPA, ES) residentes a 3650 y 4150 m s. n. m., ciudades de La Paz y El Alto (Bolivia). Se analizó datos demográficos, clínicos y laboratoriales, considerando características del IMC según grados de obesidad.

Resultados. Se observó que, el 7% que reflejaron IMC normal correlacionaron con EPA, mientras que el 93% distribuidos por grados de sobrepeso u obesidad correlacionaron con ES. Los eventos trombóticos estuvieron relacionados con el incremento eritropoyetina, no así con la obesidad. A mayor IMC, mayores fueron las concentraciones de eritropoyetina. La presentación de eritrocitosis fue representativa en varones (80 %), adicionalmente, la edad de presentación fue después de los 50 años de edad.

Conclusiones. La obesidad constituye un factor de riesgo importante en la presentación de la eritrocitosis secundaria en grandes altitudes, su etiopatogenia está representada por el incremento de eritropoyetina sérica.

Palabras clave: obesidad; eritrocitosis; eritropoyetina, hipoxia, gran altitud

1. Unidad de Biología Celular, Facultad de Medicina, UMSA, La Paz, Bolivia.
2. Instituto Boliviano de Oncohematología, La Paz, Bolivia.
3. Carrera de Estadística, Facultad de Ciencias Puras y Naturales, UMSA, La Paz, Bolivia.

Correspondencia:

Ricardo Amaru

Email: amaru.ricardo@icloud.com

Unidad de Biología Celular, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia.

ABSTRACT

Introduction. *Obesity is a public health problem, it is associated with an increased risk of developing pathologies such as diabetes, cancer, cardiovascular or lung diseases. At high-altitude, hypobaric hypoxia may imply a significant impact in people with obesity, it involves a decrease in lung functionality, an increase of HIF and erythropoietin conditioning the development of secondary erythrocytosis.*

Objective. *To determine the role of obesity in the occurrence of erythrocytosis at a hypobaric hypoxia environment.*

Material and methods. *Retrospective cross-sectional descriptive study that considered 615 patients with erythrocytosis (EPA, ES) residing at 3650 and 4150 m, La Paz and El Alto cities from Bolivia. Demographic, clinical and laboratory data by considering patients BMI characteristics as well as degrees of obesity were analyzed.*

Results. *7% corresponding to a normal BMI displayed correlation with CMS-erythrocytosis, while 93% distributed by degrees of overweight or obesity correlated with ES. Thrombotic events were related to increased erythropoietin, but not to obesity. The higher BMI, the higher erythropoietin concentrations were. Occurrence of erythrocytosis was representative in men (80%), likewise the occurrence age was after 50 years old.*

Conclusions. *Obesity constitutes an important risk factor in the occurrence of secondary erythrocytosis at high altitude, its etiopathogenesis is represented by increased serum erythropoietin.*

Keywords: *obesity; erythrocytosis; erythropoietin, hypoxia, high altitude*

INTRODUCCIÓN

La obesidad está caracterizada por una excesiva acumulación de grasa corporal en el organismo, producto de la interacción de una serie de factores genéticos, ambientales y de estilo de vida. Actualmente, es considerada un problema importante de salud pública⁽¹⁾ porque representa un factor de riesgo que incrementa la morbilidad y la mortalidad⁽²⁾.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la preponderancia de este problema ha aumentado exponencialmente en las últimas décadas⁽³⁾, la prevalencia de sobrepeso a nivel mundial conlleva un 23,2 % (varones 24 %, mujeres 22 %), consecutivamente, la prevalencia de obesidad alberga 9,81 % (varones 7,7 %, mujeres 11,9 %). En Bolivia, hasta el 2017, el sobrepeso y la obesidad se incrementaron en un 42,7%^(6,7), drásticamente diferente a los años anteriores en los que se estimaba 21,1 % (1998)⁽⁵⁾.

Ahora bien, la obesidad está asociada a un significativo riesgo de desarrollar patologías tales como diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares y pulmonares, entre tantas otras. Ahondando particularmente en las enfermedades pulmonares, la obesidad conlleva una repercusión trascendental sobre la función pulmonar. Se la asocia con una reducción de los volúmenes pulmonares, especialmente en la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio⁽⁴⁾, ocasionando una disminución en la difusión del oxígeno de los alvéolos a los capilares pulmonares, por lo que, el patrón respiratorio predominante en la obesidad es el restrictivo⁽⁵⁾.

En altitudes como la nuestra (4000 m s. n. m.), el ambiente hipóxico afecta la biología de los adipocitos ocasionando mayor requerimiento de la cantidad de oxígeno⁽⁶⁾, activa también el factor inducible por hipoxia (HIF) que es un factor de transcripción básico para el incremento de la eritropoyetina^(1, 7). Se conoce que, el HIF, como mediador

principal de la señal de hipoxia, se encuentra incrementado en el tejido adiposo de personas con obesidad, asimismo que este disminuye después de la pérdida de peso por cirugía⁽⁸⁻¹¹⁾. De manera que, la disminución de la funcionalidad pulmonar, incremento de HIF y de la eritropoyetina pueden condicionar el desarrollo de una eritrocitosis secundaria.

La eritrocitosis se caracteriza por el incremento patológico de la masa eritrocitaria en la sangre circulante, está asociada con el aumento de la hemoglobina, el hematocrito y el número de eritrocitos por encima del límite normal establecido en cada región⁽¹²⁾. En las ciudades de La Paz y El Alto, a una altura de 3650 y 4150 m s. n. m. respectivamente, las eritrocitosis afectan aproximadamente al 10 % de la población adulta constituyéndose en una de las principales causas de morbilidad por enfermedades no transmisibles. Las principales eritrocitosis de importancia clínica en la altura son la Eritrocitosis Patológica de Altura (EPA), la Eritrocitosis Secundaria (ES) y la Policitemia Vera (PV), mismas que cuentan con protocolos de tratamiento descritos⁽¹³⁻¹⁵⁾.

El presente trabajo describe características clínicas y epidemiológicas de pacientes eritrocíticos con obesidad orientadas a establecer variables

determinantes relacionadas con la presentación de eritrocitosis en la altitud.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal con carácter retrospectivo que consideró analizar las historias clínicas de 615 pacientes con eritrocitosis patológica de altitud (EPA) y eritrocitosis secundaria (ES), diagnosticados entre los años 2015 a 2023, todos residentes en altitudes de 3650 y 4150 m s. n. m. de las ciudades de La Paz y El Alto (Bolivia) respectivamente.

Se examinó datos demográficos, clínicos y laboratoriales correspondientes al momento de diagnóstico. Se corroboró que el diagnóstico de eritrocitosis fue realizado tomando en cuenta concentraciones de hemoglobina, Hb >18 g/dl para las mujeres y >19 g/dl para los varones. Así también, considerando las características de Índice de Masa Corporal (IMC)⁽¹⁶⁾ de los pacientes se consideró clasificarlos en peso normal (20-24,9), sobre peso (25-29,9), obesidad clase I (30-34,9), obesidad clase II (35-39,9) y obesidad clase III (>40)⁽²⁾.

El análisis estadístico consideró las siguientes variables: sexo, edad, IMC, datos hematimétricos, eventos trombóticos y presión arterial sistémica (PAS, PAD). Cuadro 1.

Cuadro 1. Medidas descriptivas según variables

Característica	Media	Mediana	Moda	Cuartiles			DS
				25%	50%	75%	
Edad	54.37	54.00	54.00	45.00	54.00	64.00	13.44
IMC	30.95	30.11	30.10	27.40	30.11	34.00	5.17
Epo	55.99	19.70	18.00	12.45	19.70	40.65	128.64
Hb	20.21	20.11	20.00	19.20	20.11	21.40	1.86
VCM	87.55	90.00	78.00	79.00	90.00	94.08	9.69
Eritrocitos	7.05	7.00	6.40	6.40	7.00	7.60	0.94
Leucocitos	6209.51	6000.00	6000.00	5177.50	6000.00	7037.50	1581.16
Neutrófilos	3716.40	3500.00	2900.00	2900.00	3500.00	4300.00	1270.97
Linfocitos	1971.27	1900.00	1500.00	1490.00	1900.00	2300.00	779.08
Plaquetas	175.08	170.00	172.00	138.00	170.00	201.00	57.97
PA sistólica	121.15	120.00	120.00	118.00	120.00	126.00	9.48
PA diastólica	82.33	80.00	80.00	80.00	80.00	88.00	9.95

Se realizó pruebas de diferencia de medias para determinar si existía diferencia significativa entre las medias de algunas variables según las categorías de la variable eritrocitosis. Aquellas que evidenciaron una diferencia significativa en un nivel del 5%, fueron: Edad, IMC, Hb, VCM, PAS (p-value<0.05). Cuadro 2.

Cuadro 2. Pruebas de diferencia de medias

	F-Value	P-Value
Edad	3.788552	2.196549e-03
IMC	4.557927	4.372002e-04
Hb	26.955114	1.500425e-24
VCM	104.454531	1.523992e-78
PAS	3.837603	1.983649e-03

RESULTADOS

Obesidad como factor de riesgo para eritrocitosis secundaria

Se observó que, la obesidad estuvo representativamente relacionada a Eritrocitosis Secundaria (ES), de los pacientes estudiados solo 43 (7%) correspondieron a un IMC normal los cuales a su vez correlacionaron con EPA; reflejando correspondientemente que el 93% se encontraba con sobrepeso u obesidad (Cuadro 3) correspondiendo a ES.

Obesidad y eventos trombóticos sin correlación

La obesidad no reflejó relación con predisposición a eventos trombóticos.

Los pacientes con eritrocitosis cuyo IMC se encontraba en el rango normal (20-24,9) presentaron 11.6% de eventos trombóticos, mientras que aquellos con obesidad presentaron menores porcentajes de eventos trombóticos (Cuadro 4).

Epo incrementada en pacientes eritrocíticos con obesidad

Se observó que, a mayor IMC de los pacientes, mayores eran las concentraciones de eritropoyetina sérica. Los pacientes con IMC normal reflejaron 31 mU/ml, aquellos con sobrepeso 39 mU/ml, obesidad clase I 63 mU/ml, obesidad clase II 65 mU/ml y obesidad grado III 140 mU/ml (Cuadro 5).

Sexo y edad como factores de riesgo

El género representó un factor de riesgo para la eritrocitosis; de los 615 pacientes estudiados, 493 fueron varones (80%) y 122 (20%) mujeres. Así también se observó que, la eritrocitosis se presentó mayormente después de los 50 años de edad.

Variables entre grupos de obesidad sin diferencias

Las variables estudiadas no fueron estadísticamente diferentes entre los diferentes grupos de obesidad, inclusive la edad, la hemoglobina, los leucocitos, las plaquetas, ni la presión arterial sistémica (Cuadro 5)

Cuadro 3. Pacientes con obesidad asociada a eritrocitosis

615	Peso Normal (n=43)	Sobre peso (n=224)	Obesidad 1 (n=210)	Obesidad 2 (n=104)	Obesidad 3 (n=34)	Total
Varones n=	38	197	172	69	17	493 (80%)
Mujeres n=	5	27	38	35	17	122 (20%)
%	7	36	34	17	6	615 (100%)

Cuadro 4. Pacientes eritrocíticos con obesidad asociados a trombosis

615	Peso normal (n=43)	Sobre peso (n=224)	Obesidad 1 (n=210)	Obesidad 2 (n=104)	Obesidad 3 (n=34)
Trombosis n=	5	19	6	5	3
%	11.6	8.4	2.8	4.8	8.8

Cuadro 5. Correlación grados de obesidad según variables estudiadas

	Control (n=43)	Sobre peso (n=224)	Obesidad 1 (n=210)	Obesidad 2 (n=104)	Obesidad 3 (n=34)
IMC	23 ± 1	27 ± 1	32 ± 1	36 ± 1	44 ± 3
Edad (años)	56 ± 19	55 ± 14	55 ± 12	56 ± 10	52 ± 9
Hb (g/dL)	20 ± 2.2	20 ± 1.7	20 ± 1.9	20 ± 2.0	20 ± 1.9
VCM (fL)	89 ± 11	88 ± 10	87 ± 8	85 ± 10	83 ± 8
Leucocitos (uL)	5968 ± 1708	6167 ± 1622	6218 ± 1543	6435 ± 1697	6235 ± 1464
Neutrofilos (uL)	3610 ± 1507	3736 ± 1299	3657 ± 1201	3841 ± 1401	3821 ± 1192
Linfocitos (uL)	1772 ± 720	1934 ± 899	2012 ± 654	2035 ± 786	1960 ± 606
Plaquetas (x10 ³ /uL)	171 ± 53	181 ± 63	172 ± 63	172 ± 49	172 ± 52
EPO (mIU/m)	31 ± 11	39 ± 8	63 ± 15	65 ± 13	140 ± 29
PA sistólica mmHg	119 ± 10	120 ± 9	121 ± 9	123 ± 8	125 ± 11
PA diastólica mmHg	81 ± 17	81 ± 7	82 ± 9	85 ± 8	86 ± 11

DISCUSIÓN

El creciente aumento de personas con sobrepeso u obesidad conlleva a que tal condición sea uno de los problemas más prevalentes de salud pública en nuestra realidad contemporánea⁽¹⁷⁾, está vinculada a la evidencia de consumo de alimentos ultra procesados y estilos de vida sedentarios⁽¹⁸⁾.

La obesidad repercute en la función pulmonar, disminuyendo los volúmenes pulmonares, especialmente la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio; asimismo atrofiando los músculos respiratorios⁽⁴⁾.

En ambientes hipóxicos, la obesidad da lugar a un incremento de HIF en relación a individuos no obesos. Este incremento tiene dos fuentes: primero, la hipoxemia hipobárica propia de las grandes altitudes; y segundo, la producción incrementada del HIF por los adipocitos. Ambos dan lugar a un incremento de la eritropoyetina y subsecuente aumento de eritropoyesis, constituyendo así la

base fisiopatológica de la eritrocitosis secundaria.

De acuerdo con nuestros datos, la obesidad constituye un factor de riesgo importante para la presencia de eritrocitosis secundaria en grandes altitudes, ya que los pacientes eritrocíticos con IMC normal (7%) corresponden al grupo de la eritrocitosis patológica de altitud (EPA), contrario a lo observado en eritrocíticos con sobrepeso y obesidad (93%) correlacionados con eritrocitosis secundaria (ES)⁽¹⁹⁾.

Otros factores de riesgo involucran a la edad y el género, ya que la eritrocitosis resulta ser frecuente después de los 50 años y afecta más a varones (80%).

Ahora bien, de acuerdo con la clasificación de riesgo de enfermedad de los pacientes con eritrocitosis (20), los pacientes con IMC normal concatenan con el grupo de riesgo bajo de eritrocitosis (Epo <30 mU/ml), aquellos con IMC correspondientes a sobrepeso, obesidad grado I y II

concatenan con el grupo de riesgo intermedio (31-100 mU/ml), y aquellos con obesidad grado III concatenan con el grupo de riesgo alto (101-500 mU/ml) (20).

Mediante este estudio, se confirma que la obesidad constituye un factor de riesgo importante en la presentación de eritrocitosis secundaria en grandes altitudes.

REFERENCIAS

1. Reyes HJN, Cortés PZ, Cruz AG, Ugalde MCN, Venegas AP, Jiménez CH, et al. Papel del adipocito en la expresión del factor inducible por hipoxia (HIF) asociado a la obesidad. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*. 2011;70(4):261-6.
2. González NA, Mederos AG. La obesidad. Clasificación. Causas que la provocan. Consecuencias para la salud. Medidas para combatirla. *Anatomía Digital*. 2019;2(3):18-33.
3. Vaamonde JG, Álvarez-Món M. Obesidad y sobrepeso. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2020;13(14):767-76.
4. Carpio C, Santiago A, García de Lorenzo A, Álvarez-Sala R. Función pulmonar y obesidad. *Nutrición hospitalaria*. 2014;30(5):1054-62.
5. Río Navarro BEd, Sierra Monge JLL. Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2011;68(3):171-83.
6. Halberg N, Khan T, Trujillo ME, Wernstedt-Asterholm I, Attie AD, Sherwani S, et al. Hypoxia-inducible factor 1 α induces fibrosis and insulin resistance in white adipose tissue. *Molecular and cellular biology*. 2009.
7. Regazzetti C, Peraldi P, Grémeaux T, Najem-Lendom R, Ben-Sahra I, Cormont M, et al. Hypoxia decreases insulin signaling pathways in adipocytes. *Diabetes*. 2009;58(1):95-103.
8. Canello R, Henegar C, Viguerie N, Taleb S, Poitou C, Rouault C, et al. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes*. 2005;54(8):2277-86.
9. Ye J. Emerging role of adipose tissue hypoxia in obesity and insulin resistance. *International journal of obesity*. 2009;33(1):54-66.
10. Rausch M, Weisberg S, Vardhana P, Tortoriello D. Obesity in C57BL/6J mice is characterized by adipose tissue hypoxia and cytotoxic T-cell infiltration. *International journal of obesity*. 2008;32(3):451-63.
11. Arvelo F, Cotte C. Hipoxia en la malignidad del cáncer: Revisión. *Investigación clínica*. 2009;50(4):529-46.
12. Amaru R, Quispe T, Torres G, Mamani J, Aguilar M, Miguez H, et al. Caracterización clínica de la eritrocitosis patológica de altura. *Revista de Hematología*. 2016;17(1):8-20.
13. Amaru Lucana R, Vera Carrasco O. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las eritrocitosis patológicas en la altura. *Revista Médica La Paz*. 2016;22(2):70-7.
14. Amaru A, Carrasco M, Paton D, Vera O, Amaru R. Hydroxyurea for secondary erythrocytosis treatment in old patients with contraindications for phlebotomy. *Revista de Hematología*. 2020;21(2):77-85.
15. Saavedra MAC, Mejía CR. Policitemia vera: presentación clínica, diagnóstico y nuevos abordajes terapéuticos. *Archivos de Medicina (Manizales)*. 2018;18(2):421-31.
16. Chamorro R, Lorenzo MG. Índice de masa corporal y composición corporal: Un estudio antropométrico de 2500 deportistas de alto nivel. *Lecturas: Educación física y deportes*. 2004;76.
17. Cortez EAG, Ríos EdSG, Reyes EL. Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal. *Revista Médica Vallejana/Vallejian Medical Journal*. 2020;9(1):61-4.
18. Marti A, Calvo C, Martínez A. Consumo de alimentos ultraprocesados y obesidad: una revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*. 2021;38(1):177-85.
19. Mercado Portal E. Factores predisponentes a la Eritrocitosis de altura en pacientes atendidos en el Hospital III Essalud-Puno 2000-2005. 2010.
20. Amaru R, Mancilla E, Patón D, Amaru E, Mamani LF, Carrasco M. Estratificación de riesgo y pronóstico de las eritrocitosis patológicas en la altura. *Revista Médica La Paz*. 2023;29(1):12-9.



ARTÍCULOS ORIGINALES

REPARACIÓN ENDOSCÓPICA PRE-APONEURÓTICA (R.E.P.A.): UNA ALTERNATIVA EN LA DIASTASIS DE RECTOS ABDOMINALES

PRE-APONEUROTIC ENDOSCOPIC REPAIR (R.E.P.A.): AN ALTERNATIVE IN ABDOMINAL RECTI DIASTASIS

Dr. Mauricio Vicente Aguila Gómez*

RECIBIDO: 7/09/2023

APROBADO: 20/12/2023

RESUMEN

La diástasis de recto abdominales (DR) es la disyunción de sus bordes internos. Nuestro objetivo es exponer una serie de casos intervenidos quirúrgicamente con la técnica R.E.P.A. en el tratamiento de la diástasis de rectos asociado a defectos de la línea media. Es un estudio prospectivo observacional intervencionista, de abril 2018 a diciembre 2019, se operaron 15 paciente 73% mujeres y 27% varones, edad media 48 años, el diagnóstico de ingreso frecuente fue DR primaria 9 pacientes (60%), la medición ecográfica de DR fue <59mm con 10 casos (66,6%). El tiempo quirúrgico promedio fue 130 min, 1 conversión a cirugía abierta, la estancia hospitalaria fue 1,5 días y los eventos locales postoperatorios fueron 2 casos de seroma (50%). En conclusión, R.E.P.A. es factible y segura de realizar, no requiere muchos insumos, permite instalar material protésico, cumple los beneficios de la cirugía videoendoscópica, es una técnica endoscópica básica y la curva de aprendizaje no es dificultosa.

Palabras clave: diastasis, endoscopia, malla de polipropileno

ABSTRACT

Diastasis rectus abdominis (RD) is the disjunction of inner edges. Our objective is to present a series of cases surgically operated employing R.E.P.A. technique in the treatment of rectal diastasis associated to midline defects. A prospective observational interventional study, from April 2018 to December 2019 was conducted. 15 patients (73% women and 27% men) with a mean age of 48 years were operated, the diagnosis of frequent admission was primary RD (n=9, 60%), the ultrasound measurement of RD was <59mm (10 cases, 66.6%). The mean surgical time was 130 min, 1 conversion to open surgery, hospital staying was 1.5 days and local postoperative events were 2 cases of seroma (50%). In conclusion, R.E.P.A. is feasible and safe to perform, does not require many supplies, allows to install prosthetic material, meets the benefits of video endoscopic surgery, it is a basic endoscopic technique and the learning curve is not difficult.

Keywords: diastasis, endoscopy, polypropylene mesh

* Hospital Municipal Los Pinos, Segundo Nivel La Paz - Bolivia

Correspondencia:

Dr. Mauricio V. Aguila Gómez

E-mail: mauricioaguilagomez@gmail.com

Celular: 718-57376

INTRODUCCIÓN

La diástasis de rectos abdominales (DR) es un defecto de la pared abdominal que se caracteriza por la disyunción de sus bordes internos mayor a 25mm, por debilidad de la línea alba¹. Es diferente a las hernias porque en su evolución no se atasca o estrangula; y puede coexistir con otros defectos de la línea media como hernias umbilicales, epigástricas y ventrales.

De fácil reconocimiento al examen semiológico, siendo una protuberancia difusa que puede extenderse de la apófisis xifoides a la región del pubis².

Fisiopatológicamente existe insuficiencia/disfunción de la línea media, haciendo que los músculos anchos abdominales reduzcan su capacidad de contracción por la laxitud de la aponeurosis. Se produce disminución de la presión intrabdominal por ende tracción de la fascia toracolumbar, aumento de los ángulos de la columna, acentuando progresivamente la cifosis torácica y lordosis lumbar, habiendo desequilibrio de los músculos posturales anteriores y posteriores. Otro efecto es la disminución en la actividad del piso pélvico haciendo que descienda, predisponiendo, a alteración del ángulo vesicouretral, llevando a incontinencia urinaria o prolapso ginecológico a largo plazo³.

Epidemiológicamente frecuente en las mujeres. Los factores predisponentes son: a) *congénitos/colagenosis*:

deficiencia de colágeno tipo I y III. b) *adquiridos*: presente en la gestación (70%), secuela del embarazo y/o puerperio (15-32%), múltiparidad, obesidad, asociado a hernias de la línea media (93%)⁴.

La mayoría refiere problemas estéticos, pero se vio tras la anamnesis, pueden padecer síntomas como: lumbalgia (50-68%), estreñimiento crónico (36%), incontinencia urinaria de esfuerzo (32-60%), produciendo alteraciones que repercuten en la actividad y la calidad de vida de los pacientes⁵.

Cuando se habla de la conducta terapéutica, no existe consenso ni en las indicaciones ni al tipo de cirugía sugerida; ya que de protocolo, los pacientes con diástasis eran derivados a cirugía plástica. En ese contexto la pregunta es: ¿es un problema estético o patológico?, por ende ¿Quién opera, el cirujano plástico o el cirujano general?

Los últimos años, algunas guías orientan a que si la DR se asocia a hernias de la línea media, es la indicación más válida para la cirugía; por lo que casi de rutina esta patología empezó a ser tratada por el cirujano general o el cirujano con formación en pared abdominal; pero cuando afrontamos una diástasis la interrogante que nos hacemos es: ¿Qué le ofrezco a mi paciente?, ¿cirugía abierta o laparoscópica? Paulatinamente aparecieron varias técnicas, con el sello propio de sus inventores, dando un aporte importante a las opciones quirúrgicas. (CUADRO 1)

CUADRO 1: TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA DIÁSTASIS DE RECTOS

ABIERTAS	LAPAROSCÓPICAS
<ul style="list-style-type: none"> · Abdominoplastia/Dermolipectomía · Plicatura de la línea media · Técnica de Bezama 	<ul style="list-style-type: none"> · TEP: onlay y sublay · TAP: IPOM, IPOM plus · Técnicas mixtas

FUENTE: PROPIA

Pero esto fue un pretexto, para que la comunidad quirúrgica explore alternativas que contemple las bondades de la cirugía laparoscópica, además de reducir costos e insumos hospitalarios.

Es así que el 2014, el Dr. Derlin Juárez Múas Cirujano-Argentino, realizó por primera vez la **Reparación Endoscópica Pre-Aponeurótica (R.E.P.A.)** en una paciente con hernia umbilical y diástasis de rectos. Pero recién el 2017, fue

publicada describiendo su técnica paso a paso, en la cual resolvió el defecto mediante plicación de los músculos rectos e incisiones de descarga en los músculos oblicuos externos y prótesis preaponeurótica de refuerzo con el fin de aumentar la efectividad y seguridad de la reparación y reducir la recidiva, todo ello sin necesidad de ingresar la cavidad abdominal revelando buenos resultados estéticos y funcionales^{6,7}

Nuestro objetivo es, exponer una serie de casos intervenidos quirúrgicamente con la técnica R.E.P.A. en el tratamiento de la diastasis de rectos asociado a defectos de la línea media, que tiene una difusión aceptada a nivel mundial; realizado en el Hospital Municipal Los Pinos, Segundo Nivel de La Paz, Bolivia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio serie de casos, prospectivo, observacional, intervencionista, basado en la revisión de historias clínicas, protocolos operatorios, registros de anestesiología, de pacientes operados con la técnica "R.E.P.A." del 1 de abril de 2018 al 31 de diciembre de 2019. Se registraron los datos basados en: variables epidemiológicas (N° de casos, edad, género, diagnóstico de ingreso, medición transversal de DR por ecografía), se analizaron variables analíticas basados en aspectos técnicos del procedimiento quirúrgico (tiempo operatorio, factores de conversión, estancia hospitalaria y eventos adversos locales postoperatorios).

En relación a la selección de pacientes: a) *Criterios de inclusión*: edad >20 años; presencia de DR >25mm confirmada por semiología y ecografía; asociación a hernias primarias <4cm (umbilical y epigástrica); pacientes femeninas

con paridad satisfecha. b) *Criterios de exclusión*: pacientes femeninas sin paridad satisfecha, antecedentes de laparotomías medianas previas, disyunción >10cm, pacientes con indicación de abdominoplastia; pacientes que rechazan la cirugía.

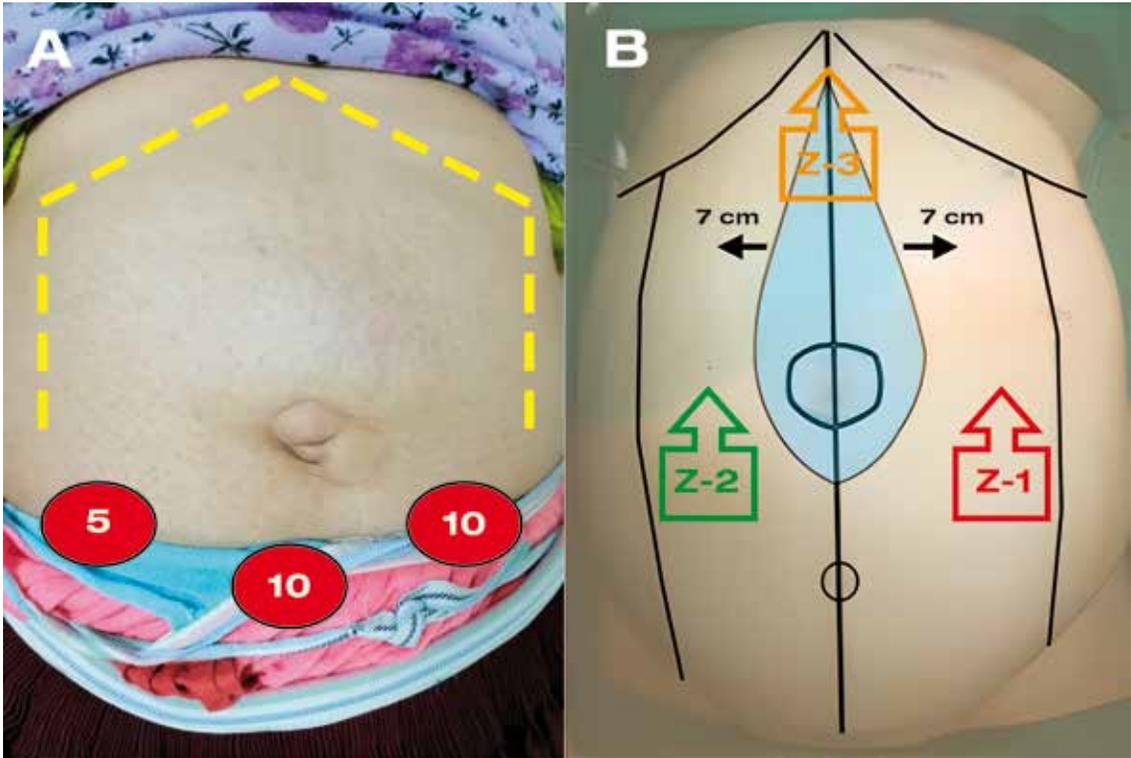
A todos los pacientes se informó de su patología, y del procedimiento a realizar, dando su autorización. Firmaron el consentimiento informado específico para la cirugía.

El registro, análisis y proceso de la información, se realizó en Excel 2010.

Técnica quirúrgica:

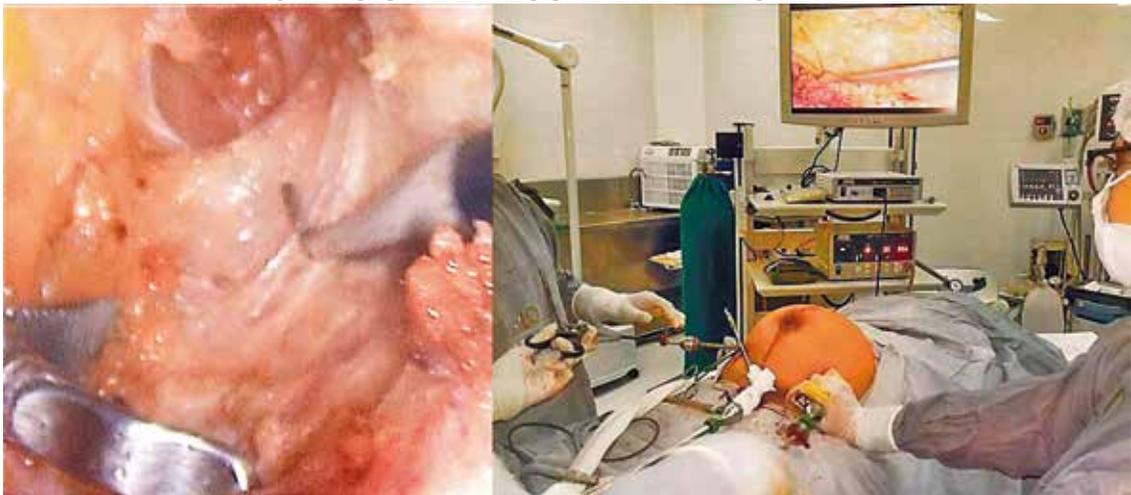
1. Paciente en decúbito dorsal, bajo anestesia general, técnica francesa, semifowler de 20°. Incisión de 10mm suprapúbico, creación de espacio supra aponeurótico mediante maniobras romas. Introducción de trocar de 10mm. Insuflación de neocavidad con CO2 (15mmHg), introducción de trocar de 10mm en FII y 5mm en FID. **(FIGURA 1) (FIGURA 2)**
2. Disección sistemática del tejido celular subcutáneo: Zona 1, Zona 2 (hasta rebordes costales y líneas axilares anteriores). Zona 3 con desmontaje umbilical. **(FIGURA 3)**
3. Plicatura continua medial (músculos rectos) con vicryl N°0 desde región subxifoidea hasta 2cm por debajo de región umbilical.
4. Instalación de malla de polipropileno macroporosa (20cm-vertical x 15cm-horizontal) fijación con puntos simples de vicryl 2-0. Reinserción umbilical con sutura intracorporea vicryl 2-0. Instalación de drenaje sonda Levin N°16. **(FIGURA 4)**

FIGURA 1
LÍMITES Y ZONAS DE DISECCIÓN SUPRAAPONEUROTICA



FUENTE: PROPIA

FIGURA N° 2
CREACIÓN DE NEOCAVIDAD ABDOMINAL



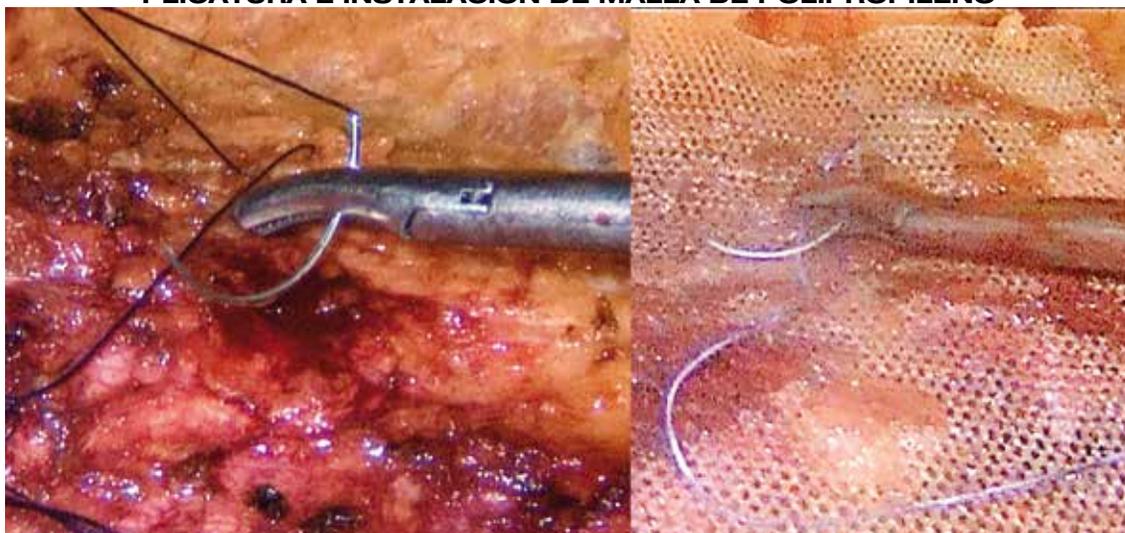
FUENTE: PROPIA

FIGURA 3
SIGNO VOLCAN EN ERUPCION Y DESMONAJE UMBILICAL



FUENTE: PROPIA

FIGURA 4
PLICATURA E INSTALACION DE MALLA DE POLIPROPILENO



FUENTE: PROPIA

El manejo post operatorio fue: a) hidratación parenteral, b) analgésicos: 2do escalón (paracetamol 500mg+tramadol 50mg EV/8hrs), c) complejos vitamínicos (vitamina C 1g EV/8hrs, complejo B EV/12hrs, Vitamina A-E VO/12hrs), d) oligoelementos endovenosos, e) antibióticoprofilaxis: cefazolina 1gr EV/8hrs.), f) antieméticos e inhibidores H2 EV/8hrs) esculteto abdominal. h) Compresión abdominal mecánica intermitente (bolsa de arena).

Alta hospitalaria a 24-48Hrs, retiro de drenaje a los 10 días, salvo el primer caso (a las 48hrs). Seguimiento de 6 meses, sin evidencias de recidivas.

RESULTADOS:

La serie está compuesta por 15 pacientes: 11 mujeres (73%) y 4 varones (27%); el grupo etareo con mayor cantidad de casos fue de 31 a 40 años (6 pacientes), el promedio de edad fue de 47 años (20 a 70 años) (**CUADRO 2**)

CUADRO 2: EDAD Y GÉNERO

EDAD/GENERO	FEMENINO	MASCULINO	N°	%
20 - 30	2	0	2	13,3
31 - 40	6	0	6	40
41 - 50	2	1	3	20,6
51 - 60	1	2	3	20
61 - 70	0	1	1	6,6
TOTAL	11	4	15	100

FUENTE: PROPIA

Los diagnósticos de ingreso según frecuencia: DR primaria 9 pacientes (60%), DR y hernia umbilical 4 casos (26,6%), DR y hernia epigástrica 2 casos (13,3%). En relación a la medición transversal de la DR por ecografía la mayoría media <59mm con 10 casos (66,6%), entre 60-79mm con 4 casos (26,6%) y 1 caso >80mm (6,6%).

(CUADRO 3)

CUADRO 3: DIAGNOSTICO PREOPERATORIO Y MEDICION ECOGRAFICA DE LA DIASTASIS DE RECTOS

DIAGNÓSTICO DE INGRESO	MEDICIÓN ECOGRÁFICA	<59mm	60 a 79mm	>80mm	N°	%
DR primaria		6	3	0	9	60
DR y hernia umbilical		3	1	0	4	26,6
DR y hernia epigástrica		1	0	1	2	13,3
TOTAL		10	4	1	15	100

FUENTE: PROPIA

En relación a variables analíticas: El promedio del tiempo operatorio fue 130 min (110-150min). Se registró 1 conversión por la imposibilidad de la plicación, debido la distancia de los bordes de los rectos. La estancia hospitalaria promedio fue 1,5 días (1 a 2 días).

Los eventos adversos locales post operatorios identificados fueron: 2 seromas (50%), 1 equimosis de región operatoria (25%) y 1 lesión térmica cutánea (25%) **(CUADRO 4)**

CUADRO 4: EVENTOS ADVERSOS LOCALES POST OPERATORIOS

Hallazgos	N°	%
Seroma post operatorio	2	50
Equimosis región operatoria	1	25
Lesión térmica cutánea	1	25
TOTAL	4	100

FUENTE: PROPIA

DISCUSIÓN

El tratamiento de la DR por mínima invasión, se remonta a 1995 donde

el Dr. Correa difundió la técnica videoendoscópica/abdominoplastia⁹. En 1998 el Dr. Champault describió el acceso endoscópico preaponeurotico realizando la plicatura de DR asociado a hernias de la línea media. En 2015 Bellido difunde la publicación del abordaje endoscópico añadiendo a la plicación la malla de polipropileno preperitoneal¹⁰; y el 2017 Juárez presenta R.E.P.A., generando una evolución y revolución en cirugía laparoscópica, en el manejo de defectos de la línea media¹¹.

Hasta la fecha R.E.P.A., ha sido replicada en diferentes latitudes, llegando a tener en la literatura casuística variada, de esta nueva técnica; y gradualmente se convirtió en tema de gran importancia de actualización en congresos, webinars, etc. Pero conlleva a que varios cirujanos exploren técnicas similares y/o alternas, dándole un nombre diferente a sus nuevos procedimientos, generando una disyunción en la nomenclatura y no así una unificación, creando confusión entre cirujanos¹².

En nuestro hospital, la incursión con R.E.P.A., inicio en abril de 2018 hasta finales del 2019. Debido al efecto mundial del Covid-19, hubo una pausa quirúrgica obligatoria, pero se reunió y elaboro una base de datos significativa en el tratamiento videoendoscópico en cirugía de pared abdominal.

Al evaluar los resultados, tenemos que: el género femenino cursa con más frecuencia esta patología (razón de 2,75 mujer a 1 varón). El grupo etareo con más presencia es 31-40 años (media 48 años), todo esto se correlaciona a los datos publicados a nivel mundial¹³. El diagnóstico de ingreso frecuente fue DR primaria, con disyunción <59mm para los tres grupos.

Los resultados de las variables analíticas son comparables a series internacionales¹⁴: El tiempo operatorio promedio fue 130min (110-150min), pero se debe considerar no solo la habilidad del cirujano, sino la amplia disección cutánea que se realiza que es morosa; añadir que con el fin de optimizar costo/beneficio para los pacientes y considerar que nuestro hospital es público; la plicacion y la fijación de malla se hizo con sutura manual laparoscópica de absorción lenta fundamentado en la técnica de los cirujanos plásticos^{15,16} evitando demasiado material no reabsorbible que genere reacción histica a cuerpo extraño, ya que el usar adhesivo o fijadores PDS generarían mayor consumo de insumos y costos elevados.

El tiempo de hospitalización promedio fue 1,5 días (1-2 días) cumpliendo los beneficios de la cirugía de corta estancia.

En relación a eventos adversos locales postoperatorios, los identificados fueron: seroma en una relación de 1:1; (en la mujer fue por retiro prematuro de drenaje, resuelto por evacuación percutánea y el otro como describe la literatura, esperable en el varón, se reabsorbió espontáneamente). La equimosis se resolvió espontáneamente y la lesión térmica cutánea (5mm) fue por disección proximal a la piel, remitió con curaciones por 7 días. Se tuvo 1 conversión a técnica abierta, debida a la disyunción y dificultad en su aproximación de la DR pese a las descargas a lo Albanese realizadas.

En conclusión, en nuestro hospital, tras aplicar la R.E.P.A., obtuvimos resultados con alto nivel de satisfacción en los pacientes, con estándares internacionales comparables y esperados. Por lo que concluimos que, es factible y segura de realizar en casos seleccionados, no requiere muchos insumos para su ejecución, permite instalar material protésico previniendo recidivas, cumple los beneficios de la cirugía videoendoscópica, puede considerarse una técnica endoscópica básica y la curva de aprendizaje no es dificultosa.

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Ezequiel Palmisano y Dr. Derlin Juarez, por compartir sus conocimientos en cirugía de pared abdominal y a los colegas e internos de nuestro hospital que fueron consecuentes en apoyarnos en realizar exitosamente este procedimiento quirúrgico.

CONFLICTO DE INTERESES:

El autor declara no tener conflictos de interés

REFERENCIAS

- 1) Bezama J., Técnica quirúrgica para reparar la diástasis de rectos asociada a hernia umbilical. Diez años de experiencia, *Rev Hispanoam Hernia* 2017;5(2):52-6
- 2) Bezama J., Debandi L., Haddad A., Bezama U., Diástasis de los rectos. Técnica quirúrgica original. *Rev Chilena de Cirugía*. 2009; 61:97-100.
- 3) Cuccomarino S., ¿Por qué el cirujano de pared abdominal debería operar la diástasis de rectos? *Rev Hispanoam Hernia*. 2019;7(2):43-6
- 4) El Hawary H, Abdelhamid K, Meng F, Janis JE. A Comprehensive, Evidence-Based Literature Review of the Surgical Treatment of Rectus Diastasis. *Plast Reconstr Surg*. 2020; 146(5):1151-64.
- 5) Juárez Muas DM, Palmisano E, Pou Santoja G, Cuccomarino S, González Higuera G, Mayo P, Martínez Maya JD, Domínguez G, Ayala Acosta JC, Chichizola A. Reparación endoscópica preaponeurótica (REPA) como tratamiento de la diástasis de los músculos rectos asociada o no a hernias de la línea media. Estudio multicéntrico. *Rev Hispanoam Hernia*. 2019;7(2):59-65 <http://dx.doi.org/10.20960/rhh.194>
- 6) Juarez D., Federico G., Martin W., Reparación endoscópica prefacial de la diastasis de los rectos: descripción de una nueva técnica, *Rev Hispanoam Hernia*, 2017;5(2):47-51 <http://dx.doi.org/10.20960/rhh.33>
- 7) Claus CMP, Malcher F, Cavazzola LT, Furtado M, Morrell A, Azevedo M, et al. Subcutaneous onlay laparoscopic approach (SCOLA) for ventral hernia and rectus abdominis diastasis repair: technical description and initial results. *Arq Bras Cir Dig*. 2018;31(4):e1399
- 8) Pou G., Historia natural de la reparación endoscópica pre aponeurótica (REPA), *Rev Hispanoam Hernia*, 2018; 6(2):165-66
- 9) Corrêa MA. Videoendoscopic subcutaneous techniques for aesthetic and reconstructive plastic surgery. *Plast Reconstr Surg*.1995;96(2):446-53.
- 10) Bellido J., Bellido A., Tejada A., Morales S., Abordaje totalmente endoscópico suprapúbico de la hernia ventral. Ventajas de un nuevo procedimiento mínimo invasivo, *Cir Esp*, 2020; 98(2): 92-5
- 11) Juárez Muas DM. Simulador para entrenamiento en cirugía miniinvasiva de diástasis de los rectos y hernias de la línea media. *Rev Hispanoam Hernia*. 2021;9(1):30-5 <http://dx.doi.org/10.20960/rhh.00340>
- 12) Palmisano E., Propuesta de una única denominación en el tratamiento endoscópico de la diástasis abdominal: una necesidad científica, *Rev Hispanoam Hernia*. 2023;11(1):1-3 <http://dx.doi.org/10.20960/rhh.00536>
- 13) Díaz DA, Gordillo AC, Viteri DF, Delgado JA. Enfoque endoscópico subcutáneo para la reparación de hernias ventrales con plicatura concurrente de diástasis de los rectos. *Cir Gen*. 2022; 44 (2): 67-72. <https://dx.doi.org/10.35366/109714>
- 14) Medina P., Busnelli G., Cerutti R., Pirchi D., Tratamiento endoscópico subcutáneo de la diástasis de músculos rectos y de otros defectos de la línea media, *Rev Argent Cirug* 2019;111(1):20-26 <http://dx.doi.org/10.25132/raac.v111.n1.1344.es>
- 15) Sood et al., Mesh Repair of Rectus Diastasis for Abdominoplasty is Safer than Suture Plication, *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 2021;9: 3721-3728; doi: 10.1097/GOX.0000000000003721
- 16) Ferrerosa G., Hidalgo C., Aguilera S., Efectividad del uso de sutura absorbible en la plicatura de la diástasis de los rectos abdominales en abdominoplastia para pacientes posbariátricos, *Rev Col Cirugía Plástica y Reconstructiva*, 2022; 28 (1):7-14
- 17) Roche S., Bertone S., Brandi C., Pseudoquistes gigantes de pared abdominal: reporte de casos *Rev hispanoam hernia*, 2016; 4(3): 127-31



CASOS CLÍNICOS

HERNIA DE GARENGEOT, DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

GARENGEOT'S HERNIA, FROM THEORY TO PRACTICE: A PURPOSE OF A CASE

Dr. Mauricio Vicente Águila Gómez*

RESUMEN

La Hernia de Garegeot es la presencia del apéndice cecal dentro de una hernia crural atascada/estrangulada. Es una entidad rara de baja incidencia, poco conocida en el mundo, la mayoría son diagnosticadas durante el acto quirúrgico. El objetivo del presente artículo es exponer un caso de Hernia de Garegeot, diagnosticada y tratada en el Hospital Municipal Los Pinos, en una paciente de 67 años; que tras la revisión sintomatológica y semiológica, se dio el diagnóstico de Hernia Crural Derecha Estrangulada, fue programada para cirugía de urgencia y en el acto quirúrgico tras la apertura del saco herniario se identificó el apéndice cecal dentro del mismo. Por la atipia del cuadro se enfocara aspectos históricos, etiológicos y fisiopatológicos; que implica tomar en cuenta para dirigir el tratamiento *más adecuado según hallazgos* y estado del paciente, en esta variedad poco frecuente de hernias.

Palabras claves: hernia, Garegeot, apendicitis

ABSTRACT

Garegeot hernia is the presence of the cecal appendix within a stuck/strangulated crural hernia. It is a rare entity of low incidence, little known in the world, most are diagnosed during the surgical act. The objective of this article is to present a case of Garegeot Hernia, diagnosed and treated at the Los Pinos Municipal Hospital, in a 67-year-old patient; that after the symptomatological and semiological review, the diagnosis of Right Crural Hernia Strangulated was given, it was scheduled for emergency surgery and in the surgical act after the opening of the hernial sac the cecal appendix was identified within it. Due to the atypia of the picture, historical, etiological and physiopathological aspects will be focused; which implies taking into account to direct the most appropriate treatment according to findings and condition of the patient, in this rare variety of hernias.

Keywords: hernia, Garegeot, apendicitis

* Especialista en Cirugía General y Laparoscopia Avanzada
Jefe de Enseñanza e Investigación Hospital Municipal Los Pinos
Miembro Titular Sociedad Boliviana de Cirugía Capitulo La Paz
Miembro Titular Sociedad de Pared Abdominal y Hernia de Chile
Docente Catedra de Cirugía Universidad Franz Tamayo La Paz

CENTRO DONDE SE REALIZO EL TRABAJO DE INVESTIGACION:

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL, HOSPITAL MUNICIPAL LOS PINOS, SEGUNDO NIVEL LA PAZ - BOLIVIA

Responsable: Dr. Mauricio V. Aguila Gómez • E-mail: mauricioaguilagomez@gmail.com

Celular: 71857376

INTRODUCCION:

La hernia de Garengot se define como una hernia crural que en cuyo interior del saco se encuentra alojado el apéndice cecal¹. Es una rara e infrecuente presentación de una hernia crural, descrita por primera vez en 1731 por el Dr. Rene Jacques Croissant de Garengot cirujano francés, quien realizo la primera intervención de una hernia crural en la cual identifico que el contenido era el apéndice cecal no inflamado². Luego en 1785 el Dr. Hevin diagnóstico y opero la primera apendicitis en una hernia crural, algo que es aun todavía más infrecuente³.

La hernia crural es una patología muy común, siendo una de las intervenciones más frecuentes. Representa el 3-4% de todas las hernias abdominales. Frecuente en mujeres en una relación de 2:1. Acotar que el canal femoral al tener un componente rígido y estrecho, condiciona a una tasa de encarcelación elevada de 14-56%; por lo que el tratamiento es quirúrgico ya sea programado a corto plazo o de urgencia⁴.

El objetivo del presente trabajo es exponer un caso diagnosticado y operado en el Hospital Municipal Los Pinos, además de hacer una revisión de la literatura en relación a esta patología rara y poco frecuente.

CASO CLINICO:

Paciente femenina de 67 años; con cuadro clínico de 1 semana de evolución post esfuerzos físicos; refiere masa en región crural derecha, aumento de volumen; dolor pungitivo de moderada intensidad; falta de eliminación de gases y distensión abdominal. Niega antecedentes quirúrgicos, enfermedades sistémicas y alergias. Antecedentes ginecoobstetricos G: 3 P: 3 AB: 0 C: 0.

Paciente en regular estado general, álgida, afebril, piel y mucosas deshidratadas. Signos vitales: F.C.: 92lat./min, P.A.: 100/60mmHg, F.R.: 20resp./min., T: 36°C. Peso: 70Kg.

Talla: 1.55mts., cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, RHA(+) hipoactivos, blando doloroso a la palpación profunda, sin datos de peritonismo Dumphy(-), Blumberg(-); región crural derecha se evidencia masa +/-15cm de diámetro sin modificación a la maniobra de Valsalva, eritema en piel, no reductible de consistencia dura dolorosa a la palpación. Resto de examen semiológico normal, consciente y orientada, Glasgow 15/15. **(FIGURA 1)**

Se solicitan laboratorios: glóbulos rojos 5.200.000mm³, Hematocrito 51%, Hemoglobina 16.3g/%, glóbulos blancos 13.200mm³, cayados 1%, segmentados 90%, glicemia 95mg/dl, creatinina 2.7mg/dl. T. protrombina 13seg., actividad 100%, proteínas 6g/dl, albumina 3.1g/dl.

FIGURA 1: Región crural derecha

FUENTE PROPIA

FIGURA 2: Radiografía simple de abdomen



FUENTE PROPIA

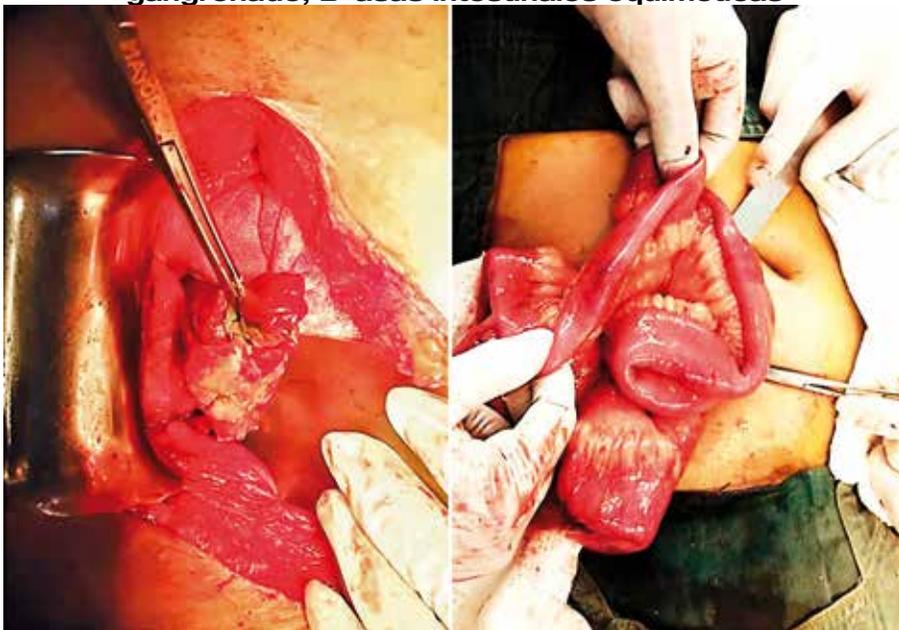
Radiografía de abdomen evidencia borramiento de la grasa preperitoneal y de psoas derecho, niveles hidroaereos

y escoliosis antialgica. **(FIGURA 2)**

Con los datos clínico-semiológicos/topográficos y exámenes complementarios; se da el diagnóstico de: **“Hernia Crural Derecha, Estrangulada, Fracaso Renal Agudo Prerenal”**. Se programa cirugía de emergencia previa valoración por anestesiología preoperatorio (ASA II), y firma de consentimientos informados tanto anestésico como quirúrgico.

Paciente en decúbito dorsal bajo anestesia raquídea. Se procede a abordaje anterior en región inguinal derecha, diéresis por planos, identificación y apertura de aponeurosis de oblicuo mayor, se realiza quelotomía e inguinalización de saco crural se procede a tratamiento del mismo, identificando epiplón con áreas de necrosis que cubre a apéndice cecal aumentado de tamaño, gangrenado cubierto con natas de fibrina y asas intestinales dilatadas con áreas de equimosis **(FIGURA 3: A y B)**; se realiza apendicectomía típica, resección de saco herniario, además de devanamiento de asas intestinales y herniorrafia inguinal derecha técnica de McVay; cierre de región operatoria, procedimiento sin complicaciones.

FIGURA 3: Hallazgos intra operatorios; A=apéndice gangrenado, B=asas intestinales equimóticas



FUENTE PROPIA

Se da el diagnóstico post operatorio de “**Hernia de Garengéot, Hernia Crural Derecha Estrangulada, Apendicitis Aguda Gangrenada, Fracaso Renal Agudo Prerenal**”.

Pasa a sala de cirugía, para hidratación parenteral y antibióticoterapia biasociada, con evolución favorable, es dada de alta al 5to día postoperatorio en buenas condiciones generales. No hubo complicaciones inmediatas, ni tardías, ni recidiva hasta los 4 meses de seguimiento.

DISCUSION:

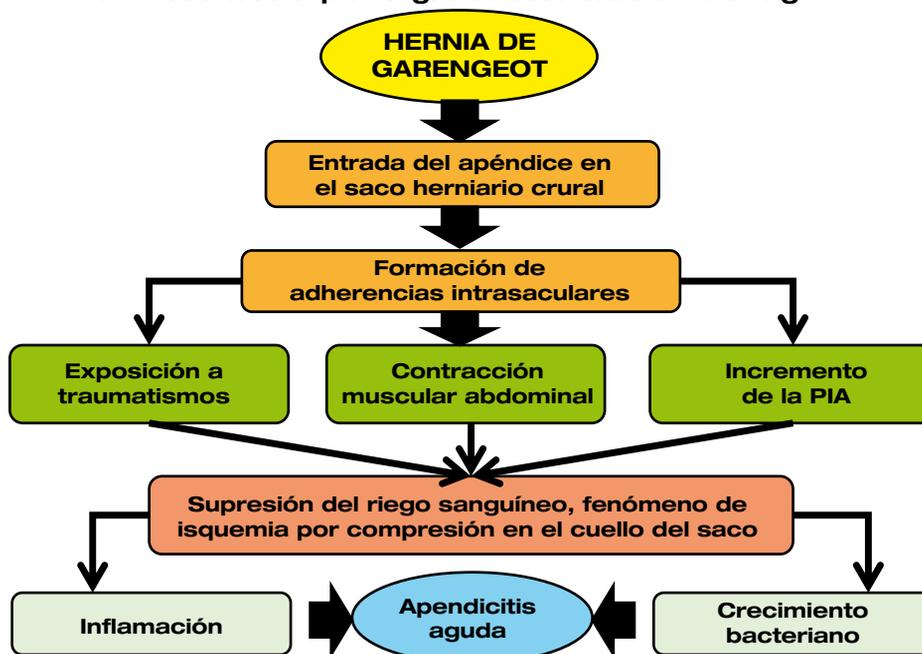
A nivel mundial, se han publicado aproximadamente 100 casos sobre hernia de Garengéot; es considerada un subtipo de hernia muy poco habitual con una incidencia del 0,5-5% dentro de las hernias crurales y la presencia de apendicitis es aún más rara en 0,08-0.13 al 1%^{5,6}. Al igual que las hernias crurales, si bien se tiene un componente congénito relacionado a la colagenosis por déficit de colágeno tipo 1 y 3, se han descrito algunos factores predisponentes como ser: tendencia en el género femenino, el embarazo donde se genera hiperpresión

abdominal, etapa post menopausica o edad avanzada a razón de 13:17. Otros factores mencionados están el consumo de tabaco y alteraciones del tejido conectivo por déficit de vitaminas y oligoelementos⁸.

Explicando la fisiopatología algunos autores postulan la disposición anatómica del ciego pélvico con el apéndice localizado en la pelvis menor siendo esta una teoría bastante aceptada para la explicación en la predisposición de este tipo de hernias⁹. Basado en la teoría y los hallazgos, nosotros consideramos la siguiente secuencia para la fisiopatología de esta entidad: **(FIGURA 4)**

El diagnóstico temprano es complejo, ya que como cualquier hernia cursa con su evolución natural puede atascarse o estrangularse. Entre los medios diagnósticos: los estudios laboraroriales pueden estar alterados o simplemente normales. Los estudios imagenologicos pueden orientarnos en el diagnóstico¹⁰, pero no siempre están disponibles de forma continua en los centros hospitalarios públicos como la ecografía; o la tomografía que es costo/ beneficio para los pacientes.

FIGURA 4: Fisiopatología de la Hernia de Garengéot



FUENTE PROPIA

Referente a la conducta quirúrgica, en una revisión retrospectiva de Sharma y cols. de 16 años, reportan siete casos de hernia de Garegeot (cuatro apéndices normales, dos con proceso inflamatorio y sólo un caso con perforación); los autores concluyeron que el tiempo de evolución relacionado con el proceso inflamatorio determinaba el abordaje quirúrgico y tipo de reparación a seguir. Realizaron un abordaje inguinal en todos los pacientes, colocaron material protésico en apéndices normales, después cierre del defecto con sutura; en los casos inflamatorios sin perforación y sólo en el caso perforado tuvieron que realizar laparotomía; la estancia intrahospitalaria máxima fue tres días, sin recurrencias ni mortalidad y sólo el caso con perforación presentó infección del sitio quirúrgico^{11,12}.

Las técnicas de mínima invasión son una alternativa vigente pero su uso depende del estado del paciente, tiempo de evolución, ya que en muchos casos es solo un preámbulo a una técnica abierta o una laparotomía formal, añadir que depende mucho de la disponibilidad de equipos de laparoscopia y la experiencia del equipo quirúrgico para su resolución¹³.

Comparando la literatura descrita, nuestra paciente epidemiológicamente cumple varios criterios que son predisponentes a esta variedad de hernias, acotar que la clínica como los exámenes complementarios guiaron a una patología de pared abdominal complicada, pero el hallazgo intraoperatorio hizo modificar la técnica quirúrgica y elegir la mejor conducta en base a lo evidenciado en el acto quirúrgico. Para concluir mencionaremos las palabras del Dr. Miguel Magdaleno García Cirujano Mexicano “No es que no existan los casos raros, si existen, lo que nos falta es publicarlos”.

AGRADECIMIENTOS:

A la paciente y familiares por autorizarnos para poder compartir información de esta rara y poco frecuente patología. A mis maestros de emergencias del Hospital Obrero N°1; Dra. Martha Pacheco, Dr. Simeón Zeballos, Dr. Carlos Álvarez, Dr. Guillermo Prudencio, por sus enseñanzas y su apoyo en la formación de nuevas generaciones de cirujanos.

CONFLICTO DE INTERESES:

El autor declara no tener ningún conflicto de interés

REFERENCIAS

1. Arce C., Rojas R., López L., Correa M., Sánchez R., Soskim A., Apéndice cecal en el saco herniario Hernia de Garegeot vs Hernia de Amyand presentación de casos clínicos, *An Fac Cienc Méd* 2009; 42 (1): 51-4
2. Satorras A., Vazquez J., Pigno L., Salem A., Ramos A., Hernias de pared abdominal de localización poco frecuente, *Cir Esp*. 2006;79(3):180-3
3. Hernández A., León A., Murillo A., Hernia de Garegeot, *Cir Gen* 2012; 34 (1):78-82
4. Díaz R., Rodríguez F., Bustos A., Alfaro J., Cirugía laparoscópica de una hernia de Garegeot: presentación poco frecuente de una hernia crural, *Rev Chil Cir*. 2016; 68 (6):446-48
5. Sardiñas R., Guerra O., Las hernias de Amyand y Garegeot como expresión del apéndice cecal en la región inguinfemoral, *Rev Cub de Ciru*, 2019;58(4): 1-8
6. Barragan L., Calle A., Bravo C., Baquero P., Solano C., Hernia de Garegeot en centro de cirugía básico, *Rev Biomed*, 2020;3(4): 1-4
7. Pérez C., Calderón A., Sarrugarte A., Porcel P, Prieto M., Hernia de De Garegeot: dos casos de esta rara entidad. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6(3):141-44
8. López J., Anduaga M., Silva I., Muñoz L., Hernia de Garegeot contenido inusual de saco herniario, *Rev Acircal*. 2018; 5 (1): 73-80

Casos Clínicos

9. *Martínez N., Alfonso C., Sosa J., Hernia de Garengeot, Rev Cub Med Mil 2013;42(1):110-15*
10. *Matzke G., Espil G., Ramon N., Larrañaga A., Oyarzun A., Kozima S., Un recorrido por la pared abdominal: evaluación de las hernias por tomografía computada multidetector, Rev Arg Radiol, 2017; 81(1): 39-49*
11. *González N. Martínez F., Lucena J., Jiménez E., Sánchez V., Hernia de Garengeot hernia crural encarcelada contenido el apéndice revisión de la literatura a propósito de 2 casos, Cir Esp, 2017; 95 (3): 177-78*
12. *Romer A., Robayo D., Vinck E., Triviño A., Sacipa S., Gomez E., Hernia de Garengeot y revisión de las variantes encarceladas, Rev Colom Cir, 2022; 37,(1), 122-28*
13. *Ruiz A., Farell J., Marmolejo A., Sosa A., Cruz A., Abordaje de hernias poco frecuentes por cirugía de mínimo acceso: serie de casos, Rev Mex Cir Endoscop, 2020; 21(1): 6-14*



CASOS CLÍNICOS

HOLOPROSENCEFALIA ALOBAR. REPORTE DE CASO

ALOBAR HOLOPROSENCEPHALY. CASE REPORT

Dra. Laydi Dayanna Ledezma Cuba¹, Dra. Nicole Trino Soria Galvarro²

RESUMEN

Desde el advenimiento de la ecografía obstétrica y estudios invasivos además genéticos fetales han ayudado en la detección antenatal de anomalías congénitas siendo uno de los objetivos básicos de la vigilancia fetal anteparto. La combinación de ambas técnicas ofrece, hoy en día un abordaje completo en términos de diagnóstico prenatal.

Se cree que muchos trastornos del desarrollo surgen de factores de riesgos genéticos y ambientales. Uno de estos es la holoprosencefalia, sirve como modelo para comprender diversas formas de etiología multifactorial. El análisis genómico, la epidemiología y estudios mecánicos de modelos animales han revelado que factores de riesgo interactúan para producir resultados de desarrollo adversos.

La holoprosencefalia es consecuencia de factores genéticos y/o ambientales que interrumpen la especificación de la línea media del prosencéfalo en formación. Estas alteraciones dan lugar a una amplia gama de consecuencias fenotípicas para el cerebro y la cara del nuevo ser humano en formación. Son comunes en 1 de 250 fetos humanos, pero el 97% no sobrevive al nacimiento. La patogenia molecular precisa de la holoprosencefalia sigue siendo desconocida. Aquí, describimos nuestra comprensión de los principales factores impulsores que conducen a patologías de holoprosencefalia y elaboramos nuestro enfoque de genómica integrada multifactorial. Las tecnologías genómicas proporcionan una visión sin precedentes de la variación asociada a la enfermedad. A continuación, se describe un caso de diagnóstico prenatal de trisomía 13 y holoprosencefalia. En éste, se logró establecer un diagnóstico antenatal anatómico y genético preciso.

Palabra clave: holoprosencefalia, trisomía 13, genómica.

ABSTRACT

Since the advent of obstetric ultrasound and invasive studies, fetal genetics have helped in the antenatal detection of congenital abnormalities, being one of the basic objectives of antepartum fetal surveillance. The combination of both techniques currently offers a complete approach in terms of prenatal diagnosis. Many developmental disorders are thought to arise from genetic and

- 1 Médico Especialista en Ginecología – Obstetricia, Subespecialidad en Medicina Materno Fetal. Médico adscrito al Servicio de Obstetricia del Hospital Materno Infantil. Caja Nacional de Salud.
- 2 Residente de Segundo año Ginecología – Obstetricia del Hospital Materno Infantil. Caja Nacional de Salud.

CENTRO DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO:

SERVICIO DE OBSTETRICIA, HOSPITAL MATERNO INFANTIL CAJA NACIONAL DE SALUD.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Laydi Dayanna Ledezma Cuba.

Hospital Materno Infantil. Caja Nacional de Salud.

Dirección: La Paz – Bolivia.

Departamento de Obstetricia. Calle República Dominicana s/n, La Paz. Bolivia. Teléfonos: 2223641 – 2223392. E mail: laydidayanna@gmail.com. LA PAZ- BOLIVIA

environmental risk factors. One of these is holoprosencephaly, which serves as a model for understanding various forms of multifactorial etiology. Genomic analysis, epidemiology, and mechanistic studies of animal models have revealed that risk factors interact to produce adverse developmental outcomes.

Holoprosencephaly results from genetic and/or environmental factors that disrupt the specification of the midline of the forming forebrain. These alterations result in a wide range of phenotypic consequences for the brain and face of the newly developing human being. They are common in 1 in 250 human fetuses, but 97% do not survive birth. The precise molecular pathogenesis of holoprosencephaly remains unknown. Here, we describe our understanding of the main drivers leading to holoprosencephaly pathologies and elaborate on our multifactorial integrated genomics approach. Genomic technologies provide unprecedented insight into disease-associated variation. A case of prenatal diagnosis of trisomy 13 and holoprosencephaly is described below. In this study, it was possible to establish an accurate anatomical and genetic antenatal diagnosis.

Keywords: holoprosencephaly, trisomy 13, genomics.

INTRODUCCIÓN

La holoprosencefalia es un trastorno del desarrollo definido como una falla en el patrón de formación de la línea media del cerebro anterior y/o la parte media de la cara^{1,2}. Este trastorno ocurre en 1 de cada 1298 fetos (primer y segundo trimestre)³. Lo cual se estima en afectación de 1 de cada 5.000-10.000 nacidos vivos, aunque su incidencia aumenta considerablemente en los embarazos que no llegan a término, siendo su frecuencia, hasta de 1 de cada 200- 250 fetos. Se debe tener en cuenta que tan sólo el 38% de los fetos diagnosticados de holoprosencefalia sobreviven al parto³.

En casi todas las familias, las consecuencias fenotípicas de mutaciones de pérdida de función aparentemente equivalentes son compatibles con todo un “espectro HPE” de malformaciones: desde características leves de un solo incisivo central u ojos muy juntos, hasta las consecuencias devastadoras de un cerebro anterior no dividido, ojo único y probóscide colocada superiormente. La base de esta expresividad variable se desconoce en gran medida, pero se sospecha que se relaciona con susceptibilidades genéticas modificadas por modificadores genéticos o ambientales. La etiología de la holoprosencefalia es variada, y la mayoría de los casos son esporádicos. Sin

embargo, las anomalías cromosómicas están presentes en el 25% al 50% de los individuos con holoprosencefalia, con trisomía 13 el 75%; la triploidía, el 20%; y la trisomía 18, entre el 1% y el 2%. Aproximadamente del 18% al 25% de las personas con holoprosencefalia presentan una variante en un único gen que causa la malformación; entre ellos, el más común es el gen *sonic hedgehog* (SHH). La holoprosencefalia puede además ser el resultado de una exposición teratogénica, como el mal control de los niveles de glucosa en sangre de la madre en la diabetes⁴.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 31 años de edad que acude por servicio de emergencias por eliminación de líquido transvaginal abundante claro de 10 horas de evolución. Dentro los antecedentes Gineco-obstétricos Gestas: 2 cesárea: 1. Sin antecedentes familiares de malformaciones congénitas, niega antecedentes tóxico-alérgicos o farmacológicos.

Es Hospitalizada con los diagnósticos de: Embarazo de 31. 3 semanas x FUM (Fecha de Última menstruación), Ruptura Prematura de Membranas, Amenaza de Parto Prematuro en el servicio de Alto riesgo Obstétrico.

Durante su hospitalización se realiza ecografía obstétrica estructural la cual reporta: feto único, presentación

cefálica, sexo femenino, FCF (Frecuencia Cardíaca Fetal): 112 lpm (latidos por minuto), movimientos fetales presentes, inserción placentaria anterior, grado de maduración II, Líquido amniótico incrementado, con ILA (Índice de líquido amniótico) de 37 cm. MORFOLOGIA FETAL: CRANEO: ausencia de la cisura interhemisférica con presencia de monoventrículo que conecta cisterna magna prominente. Grosor nucal: 3.2 mm Cerebelo: no valorable. ROSTRO: Se evidencia única orbita común localizada en la línea media de la cara, hueso nasal ausente. implantación de orejas: baja. (Figura 1 y 2). A nivel frontal se evidencia prominencia anterior en línea media en forma cilíndrica que mide 20 x 14 mm. (Figura 3). COLUMNA VERTEBRAL: sin alteraciones. CORAZÓN: presenta 4 cavidades, tractos de salida conservados, corte de 3 vasos conservado. Ritmo sinusal. PARED ABDOMINAL: de características conservadas. EXTREMIDADES: longitud y anatomía conservada.

Dentro los estudios de laboratorio se realizaron CGTO (Curva de tolerancia oral a la Glucosa) para descartar Diabetes Gestacional como probable factor de riesgo para embriopatía diabética, los resultados fueron: Ayuno: 89 mg/dl, glucemia a la hora: 165 mg/dl, a las dos horas: 136mg/ dL, a las 3 horas: 87 mg/ dl. HBA1C (Hemoglobina Glucosilada) con valor de 5,4%.

Figura 1: Ecografía Estructural. Corte coronal. Cara y Naso -mentoniano



FUENTE PROPIA

Figura 2: Ecografía estructural. Corte sagital. Perfil fetal. Arrinia



FUENTE PROPIA

Figura 3: Ecografía 3D. Corte coronal. Rostro fetal. Ciclopía y Probóscide.



FUENTE PROPIA

Con los hallazgos ecográficos se realizó Amniocentesis + drenaje bajo guía ecográfica para toma de líquido amniótico para estudio TORCH y estudio genético en busca de cromosomopatías. (Figura 4) (Cuadro 1).

Figura 4: Procedimiento invasivo. Amniocentesis + Amniodrenaje



FUENTE PROPIA

Cuadro 1: Resultado de estudio de TORCH de líquido amniótico

NOMBRE DEL ANALISIS: Reacción en Cadena de la Polimerasa en Tiempo Real (RT- PCR)	
ADN de Cytomegalovirus Humano	NO DETECTADO
ADN de Epstein Barr Virus	NO DETECTADO
ADN de Virus Herpes simplex I	NO DETECTADO
ADN de Virus Herpes simplex II	NO DETECTADO

FUENTE PROPIA

Cuadro 2: Resultado de estudio genético de líquido amniótico

PCR - CF, con metodología de MPLPA (P-425-B2)			
CROMOSOMA	GEN	RATIO	INTERPRETACION
13	BRCA2-15	0.96	NORMAL
	CCNA1-9	1.09	NORMAL
	RB1-27	1.39	DUPLICACION HETEROCIGOTA
	DLEU1-3	1.54	DUPLICACION HETEROCIGOTA
	DACH1-2	0.91	NORMAL
	ABCC4-23	0.97	NORMAL
	ING1-4	0.99	NORMAL
	ARHGEF7-24	0.92	NORMAL

FUENTE PROPIA

Con los resultados del estudio genético y diagnóstico confirmatorio de Trisomía 13 (**Cuadro 2**) (incompatible con la vida), se realizó junta médica de los servicios de obstetricia, medicina materno fetal, genética, neonatología, psicología, trabajo social; posteriormente se realizó asesoramiento a paciente y familia apoyados del servicio de psicología explicando el pronóstico malo para la vida y la función del feto. Una vez recibida toda la información paciente y esposo solicitan interrupción del embarazo.

Se decide interrupción del embarazo vía alta cesárea al no contar con condiciones obstétricas para interrupción por parto vaginal por antecedentes obstétricos. La antropometría al momento del nacimiento fue: Recién nacido sexo femenino con peso de 1580 gr, Apgar 5/3, talla 42 cm, perímetro cefálico 25 cm, perímetro torácico 25 cm, edad gestacional por capurro 31 semanas (**Figura 5**). Al examen físico: a nivel de frente se apreció una formación cilíndrica de aproximadamente 1x3 cm de diámetro en cuyo extremo existía un diminuto orificio (proboscídeo), una sola hendidura palpebral con un solo globo

ocular y ausencia de párpado. Además, se observó ausencia de pirámide nasal y fosas nasales (arrinia). La recién nacida fallece a los 15 min de vida.

FIGURA 5: femenina, Cara: en la frente proboscídeo de 3cm. Una sola hendidura palpebral con un solo globo ocular y ausencia de párpado



FUENTE PROPIA

DISCUSION

La HPE se caracteriza por la falla total o parcial del prosencéfalo (cerebro anterior) para separarse en la embriogénesis temprana en dos hemisferios cerebrales, a menudo conduce a anomalías faciales en 80-90% de los casos con presencia de órbitas oculares cerradas, microcefalia, labio hendido y paladar hendido. Se han descrito defectos genitales (24%), defectos vertebrales (5%), polidactilia postaxial (8%), extremidades cortas (4%), transposición de grandes vasos (4%)^{5,6}.

Este trastorno da como resultado la formación de una estructura cerebral de un solo lóbulo y graves defectos craneofaciales. En la mayoría de los casos, las anomalías son tan graves que los recién nacidos mueren antes de nacer o en algunos casos como el caso que presentamos el pronóstico de vida al nacimiento es sumamente corto. La HPE tiene tres subtipos: holoprosencefalia alobar, semilobar y lobar. En el subtipo alobar, el cerebro no está dividido y hay defectos faciales graves. En el subtipo semilobar, los hemisferios del cerebro están parcialmente divididos y causan una forma moderada del trastorno. Hay dos hemisferios separados en el subtipo lobular con defectos estructurales menores⁷. En pacientes con formas leves de holoprosencefalia, los defectos craneofaciales incluyen microcefalia, hipotelorismo orbitario, puente nasal plano y dientes anteriores anormales. En este sentido, el labio hendido es la anomalía facial más leve en la holoprosencefalia, mientras que la anomalía facial más grave es la ciclopía. En pacientes con ciclopía, una enfermedad hereditaria, la cara se ve con un solo campo ocular y una nariz incompleta sobre el ojo^{7,8}.

El camino más claro en la investigación de los casos de holoprosencefalia es un enfoque renovado en el intercambio de datos en series de casos más grandes con una mayor perspectiva del descubrimiento de genes novedosos y

la identificación de nuevas asociaciones de enfermedades y genes clínicamente relevantes lo cual nos llevan a una serie de preguntas clave que siguen sin resolverse. Primero, aún no conocemos la naturaleza de la variación (probable aneuploidía, otros) que explica la alta frecuencia de HPE en embriones humanos tempranos¹⁰. El nuevo y emocionante método de pruebas fetales no invasivas puede permitir no solo la identificación prenatal precisa de la aneuploidía asociada con HPE, las ganancias o pérdidas genómicas, sino también ayudar a interrogar al genoma en busca de mutaciones causales en el 97 % de los casos que habitualmente no se investigan¹¹. En segundo lugar, la identificación de modificadores, genéticos o ambientales¹². Es necesario seguir haciendo hincapié en la combinación de los efectos impulsor y modificador para ayudar a explicar la penetrancia incompleta y la expresividad variable tanto dentro como entre familias. Los médicos deben enfatizar constantemente que los estudios genómicos que incluyen a toda la familia son pasos esenciales para el progreso continuo en las correlaciones genotipo/fenotipo. En tercer lugar, los genetistas deben considerar seriamente la posibilidad de que la medicina genómica personalizada vaya de la mano con una causalidad única específica de la familia. Desde este punto de vista, se vuelve relevante la búsqueda de “nuevos genes”. Todos los estudios actuales sin hipótesis apuntan a un número finito de genes HPE comunes. Sin embargo, nuestra capacidad para vincular las vulnerabilidades genéticas en una red reguladora de genes común es sólida. Este conocimiento es esencial para el progreso futuro y nos ayudará a comprender cómo los defectos en genes nuevos pueden tener consecuencias fenotípicas similares. Finalmente, se necesitan herramientas más nuevas y mejores para identificar un posible rol modificador para los elementos regulatorios no codificantes. Los experimentos de transgénesis actuales en el pez cebra o el ratón a menudo

apuntan de manera consistente a potenciadores de larga distancia que pueden funcionar como impulsores o modificadores de genes clave con una integridad de secuencia de codificación completamente normal. Trabajo futuro sobre firmas epigenéticas, detección de potenciadores, y las modificaciones de la cromatina relacionadas con la expresión génica del desarrollo son vías de investigación prometedoras. La genómica integrativa, basada en el concepto de sinergia de variantes, debe ser la nueva frontera de la investigación genómica⁴.

CONCLUSIONES

En el caso reportado se logró establecer un diagnóstico antenatal, morfológico y genético preciso. Sin embargo, el manejo intraparto no fue consecuente con el pobre pronóstico perinatal que se previó. La identificación de anomalías estructurales durante la ecografía fetal rutinaria, debe ser uno

de los objetivos

básicos del examen obstétrico. Solo un estudio juicioso de la anatomía fetal podrá descartar la presencia de anomalías. El caso reportado demuestra la importancia del diagnóstico prenatal en la obstetricia moderna. La posibilidad de predecir un resultado final adverso debe ser utilizada en informar a los padres y en poder planear conjuntamente con ellos una estrategia de manejo ante e intraparto. Los defectos de nacimiento son resultados congénitos relativamente comunes que afectan significativamente a las personas afectadas, sus familias y comunidades. El desarrollo y despliegue efectivos de estrategias de prevención y tratamiento para estas condiciones requiere una comprensión suficiente de la etiología, incluidas las causas genéticas y ambientales subyacentes.

CONFLICTOS DE INTERÉS:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Maity T., Fuse N., Beachy PA., Molecular mechanisms of Sonic hedgehog mutant effects in holoprosencephaly. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2005; 10(2): 26-31.
2. Lo HF., Hong M., Krauss RS., Concepts in Multifactorial Etiology of Developmental Disorders: Gene-Gene and Gene-Environment Interactions in Holoprosencephaly. *Front Cell Dev Biol*, 2021;9(1):195-94
3. Kagan KO., Staboulidou I., Syngelaki A., Cruz, J., Nicolaidis, KH. La exploración de 11 a 13 semanas: diagnóstico y resultado de holoprosencefalia, exomphalos y megacystis. *Ultrasonido en Obstetricia y Ginecología*, 36(1), 10-4.
4. Roessler E., Hu P, Muenke M., Holoprosencephaly in the genomics era. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2018;17(2):165-74
5. Kruszka P., Muenke M.,: Syndromes associated with holoprosencephaly. *Jun Am. J. Med. Genet. C: Semin. Med. Genet*. 2018; 17(2): 229-37.
6. Parizad N., Faraji N., Hassanpour A., Goli R., Rostami S, Amanollahzadeh A. Cyclopia, a newborn with a single eye, a rare but lethal congenital anomaly: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2021;10(6): 54-8.
7. Roessler E., Hu P., Muenke M.: Holoprosencephaly in the genomics era. *Am. J. Med. Genet. C: Semin. Med. Genet*. 2018; 17(1): 165-174.
8. Lipinski RJ., Krauss RS., Gene-environment interactions in birth defect etiology: Challenges and opportunities. *Curr Top Dev Biol*, 2023; 15(2):1-30.
9. Abe Y, Kruszka P, Martinez AF, Roessler E, Shiota K, Yamada S, Muenke M. Clinical and Demographic Evaluation of a Holoprosencephaly Cohort From the Kyoto Collection of Human Embryos. *Anat Rec (Hoboken)*. 2018;30(6):973-86.
10. Filges I., Friedman JM., Exome sequencing for gene discovery in lethal fetal disorders--harnessing the value of extreme phenotypes. *Prenat Diagn*. 2015;35(10):1005-9
11. Hong, M., & Krauss, R. S. (2017). Ethanol itself is a holoprosencephaly-inducing teratogen. *PLoS One*, 12(4), e0176440. <https://doi-org.pbid1.unam.mx:2443/10.1371/journal.pone.0176440>



CASOS CLÍNICOS

LUMBALGIA CRÓNICA COMO PRESENTACIÓN DE MIELOMA MÚLTIPLE DE CADENAS LIGERAS

CHRONIC LOW BACK PAIN AS A PRESENTATION OF LIGHT CHAIN MULTIPLE MIELOMA

Vania Espinoza Pinto*, Lisset Teresa Maldonado Ponce**

RESUMEN

El mieloma múltiple es un cáncer de células plasmáticas que producen una inmunoglobulina monoclonal, las manifestaciones incluyen lesiones líticas óseas, insuficiencia renal, hipercalcemia anemia; el diagnóstico exige demostrar la proteína M y/o proteinuria de cadenas ligeras y exceso de células plasmáticas en medula ósea, el tratamiento a menudo es una combinación de la quimioterapia convencional, corticoides y uno o más de los agentes nuevos.

Paciente femenina de 48 años con un cuadro clínico de siete meses de evolución caracterizado por dolor en región lumbar irradiado a región sacra, el cual fue exacerbándose en el transcurso de los meses y recibió tratamiento con corticoides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, catalogada como lumbalgia crónica.

Se realizó TAC de columna lumbar con lesión expansiva osteolítica en el por lo cual se realiza biopsia guiada por tac, encontrándose tejido friable, con una anatomía patológica e inmunohistoquímico el cual reporta plasmocitoma óseo.

En base a las normas de diagnósticos y tratamiento de la ASSUS se estratifica a la paciente con el diagnóstico de mieloma múltiple EC IIA *Durie y Salmon/IPS

Estapaciente es elegible para trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas, por el grupo etario se inicia protocolo CYBORD* y radioterapia coadyuvante para las lesiones más representativas, actualmente paciente ha cumplido 5to ciclo alcanzando una muy buena respuesta parcial, a la espera del trasplante autólogo.

En la literatura médica existen pocos reportes en cuanto a la asociación entre lumbalgia como síntoma sospechoso de MM y el de cadenas ligeras es de hecho un desafío diagnóstico.

Palabras clave: Mieloma Múltiple, Lumbalgia, Dolor óseo

ABSTRACT

Multiple myeloma is a cancer of plasma cells that produce a monoclonal immunoglobulin, manifestations include lytic bone lesions, renal failure, hypercalcemia, anemia; Diagnosis requires demonstration of M protein and/or light chain proteinuria and excess bone marrow plasma cells. Treatment is often a combination of conventional chemotherapy, corticosteroids, and one or more of the newer agents.

A 48-year-old female patient with a clinical picture of seven months of evolution

* Médico Especialista en Hematología – Caja de Salud de la Banca Privada

** Médico Especialista en Medicina Interna – Caja de Salud de la Banca Privada

Email responsable: lisssiem5577@gmail.com • Celular: 70120910

characterized by pain in the lumbar region radiating to the sacral region, which was exacerbated over the months and received treatment with corticosteroids and non-steroidal anti-inflammatory analgesics, classified as chronic low back pain. .

Scan of the lumbar spine was performed with an expansive osteolytic lesion in which a CT-guided biopsy was performed, finding friable tissue, with a pathological and immunohistochemical anatomy which reported bone plasmacytoma.

*Based on the ASSUS diagnosis and treatment standards, the patient was stratified with the diagnosis of multiple myeloma CD IIA *Durie and Salmon/IPS*

This patient is eligible for an autologous hematopoietic stem cell transplant. Due to the age group, the CYBORD protocol and adjuvant radiotherapy are started for the most representative lesions. Currently, the patient has completed the 5th cycle, achieving a very good partial response, waiting for the autologous transplant.*

There are few reports in the medical literature regarding the association between low back pain as a suspicious symptom of MM and that of light chains, which is in fact a diagnostic challenge.

Keywords: Multiple Myeloma, Low back pain, bone pain

INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple es un cáncer de células plasmáticas que producen una inmunoglobulina monoclonal e invaden y destruyen el tejido óseo subyacente, sus manifestaciones clínicas más frecuentes son lesiones líticas en huesos que causan dolor y fracturas, insuficiencia renal hipercalcemia, anemia e infecciones frecuentes¹. Es un cancer relativamente poco común, representa 1 a 2% de todos los cánceres y el 10% de los cánceres hematológicos; además es el segundo cancer hematológico más frecuente, pero es considerado una enfermedad rara.¹

El dolor óseo, la insuficiencia renal y las infecciones recurrentes son los problemas más frecuentes en el momento de presentación¹. El diagnóstico se hace con hemograma, frotis de sangre periférica, química sanguínea, electroforesis de proteínas en suero y orina, radiografías, evaluación de médula ósea. Se sospecha mieloma múltiple en pacientes > 40 años con dolor óseo sin causa reconocida, en particular durante la noche o en reposo, otros síntomas característicos o alteraciones de laboratorio inexplicables (como aumento de proteínas en sangre o en orina, hipercalcemia, insuficiencia renal o anemia) o radiografías que muestran

una fractura patológica o lesiones líticas². La evaluación de laboratorio incluye pruebas habituales en sangre, LDH, beta-2 microglobulina sérica, inmunoelectroforesis y electroforesis de proteínas en suero y orina, concentración sérica de cadenas ligeras libres. Los pacientes también deben someterse a una evaluación esquelética y, dado que son más sensible a la enfermedad ósea que las radiografías, a una PET-TC o una RM de cuerpo entero. También se requiere un examen de médula ósea junto con estudios citogenéticos convencionales y FISH³.

La inmunoelectroforesis y la electroforesis de proteínas se realiza en una muestra de suero y en una muestra de orina concentrada de una recolección de 24 horas para cuantificar la concentración urinaria de proteína M. La electroforesis sérica identifica la proteína M en alrededor del 80 al 90% de los pacientes. El 10-20% restante suelen ser pacientes que sólo presentan cadenas livianas monoclonales, libres (proteína de Bence Jones) o IgD³. En ellos, casi siempre se detecta proteína M por electroforesis de proteínas en orina.

La electroforesis con inmunofijación puede identificar la clase de inmunoglobulina de la proteína M (IgG, IgA o pocas veces IgD, IgM o

IgE) y, a menudo, puede detectar proteína de cadenas livianas si la inmunoelectroforesis en suero es falso-negativa; se realiza la electroforesis con inmunofijación aunque la prueba sérica sea negativa si hay una firme sospecha de mieloma múltiple³.

El análisis de cadenas livianas libres en suero con identificación de las relaciones kappa y lambda o las diferencias entre las cadenas livianas involucradas y no comprometidas ayuda a confirmar el diagnóstico y también se puede utilizar para controlar la eficacia de la terapia y proporcionar datos pronósticos⁴.

Si se confirma el diagnóstico o este es muy probable se mide la concentración de beta-2-microglobulina en suero y junto con la albúmina sérica se utiliza para estadificar a los pacientes como parte del sistema de estadificación internacional.

La enfermedad es progresiva e incurable, pero la mediana de la supervivencia ha mejorado recientemente a > 5 años como resultado de los avances terapéuticos. Los signos pronósticos desfavorables en el momento del diagnóstico son las concentraciones séricas más bajas de albúmina, las concentraciones más altas de beta-2 microglobulina, los niveles elevados de LDH y alteraciones citogenéticas específicas en las células tumorales¹. Los pacientes que presentan al inicio insuficiencia renal también tienen mala evolución, a menos que la función renal mejore con el tratamiento (lo que generalmente sucede con las opciones terapéuticas actuales).

El tratamiento del mieloma ha mejorado en las 2 últimas décadas, y la supervivencia a largo plazo es un objetivo terapéutico razonable. Consiste en el tratamiento directo de las células malignas en pacientes sintomáticos o aquellos con disfunción orgánica relacionada con el mieloma (anemia, disfunción renal, hipercalcemia o enfermedad ósea)⁴.

Los factores de riesgo para el requerimiento de tratamiento rápido del mieloma en pacientes que presentan en un principio disfunción de órganos incluyen > 60% de células plasmáticas en la médula ósea, > 1 lesión en la RM, y niveles de cadenas ligeras libres en suero > 100 mg/L. Se considera que estos pacientes tienen mieloma activo y requieren tratamiento inmediato, incluso aunque casi todos los ensayos clínicos aleatorizados sobre tratamiento temprano de estos pacientes aún no hayan demostrado un aumento de la supervivencia global⁵. Es probable que los pacientes sin estos factores de riesgo ni disfunción de órganos terminales no se beneficien con la terapia inmediata, que suele diferirse hasta que aparecen síntomas o complicaciones.

Presentación del caso

Se trata de una paciente femenina de 48 años con un cuadro clínico de siete meses de evolución caracterizado por dolor en región lumbar irradiado a región sacra, el cual fue exacerbándose en el transcurso de los meses y recibió tratamiento con corticoides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, catalogada como lumbalgia crónica.

Dolor incrementa posterior a una caída con golpe en región sacra, se hace más intenso que requiere evaluación por neurología neurocirugía y terapia del dolor requiriendo opioides débiles para su mejora.

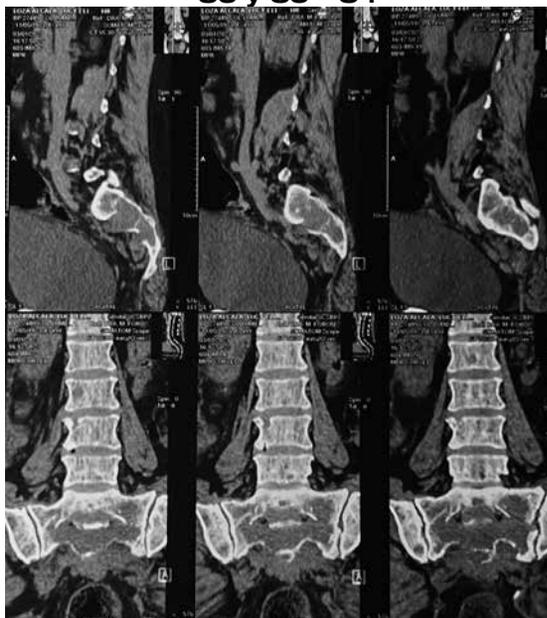
El día previo a su internación paciente no podía caminar de manera adecuada por dolor pese a analgesia instaurada, con labilidad emocional importante por cuadro de larga data sin resolución del dolor por lo que se decide su internación.

Al examen físico: piel y mucosas hidratadas, signos vitales estables, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen blando doloroso distendido a expensas de TCSC, al examen neurológico lenguaje coherente obedece comandos, gnosias y praxias conservadas, pares craneales

conservados, a nivel motor fuerza 5/5 sin embargo es limitado al realizar movimiento en bloque por dolor, Lasegue (+) bilateral Bragard (-), control de esfínteres adecuado, no datos de irritación meníngea, columna lumbosacra muy dolorosa a la palpación en apófisis espinosas, en región paravertebral puntos dolorosos resistencia y contractura muscular.

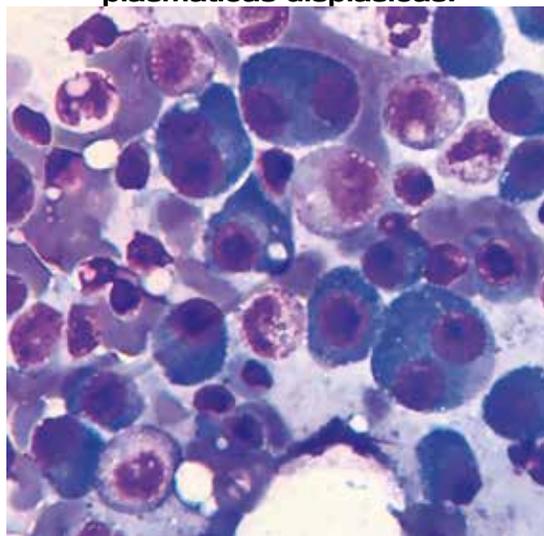
Contamos con los siguientes estudios de gabinete: tomografía de columna lumbar (Figura 1) que reporta discopatías regresivas lumbares asociadas a espondiloartrosis, lesión expansiva osteolítica en el sacro y que estrecha los neuroforámenes S2 - S3 y S3 - S4. Hallazgo por el cual se decide hacer biopsia guiada por TAC, la cual es exitosa, encontrándose tejido friable, se envía muestras a anatomía patológica e inmunohistoquímico el cual reporta plasmocitoma óseo (Figura 2).

Figura 1: Tomografía de columna lumbar (Figura 1) que reporta discopatías regresivas lumbares asociadas a espondiloartrosis, lesión expansiva osteolítica en el sacro y que estrecha los neuroforámenes S2 - S3 y S3 - S4



FUENTE: Elaboración propia.

Figura 2. Tinción Panoptico. Estudio de médula ósea, vista objetivo 100x donde se observan células plasmáticas displásicas.



FUENTE: Elaboración propia.

Se realizan radiografías simples de cráneo frontal y perfil las cuales muestran lesiones líticas (Figura 3).

Figura 3. Se observa placa simple de cráneo en proyección anteroposterior y lateral con evidencia de múltiples lesiones líticas en aspecto de cráneo apolillado (flechas).



FUENTE: Elaboración propia.

Laboratorios: hemograma con presencia de anemia leve química sanguínea calcio sérico 7,9 mg/dl, fosfatasa alcalina, colesterol y ácido úrico dentro de parámetros normales, creatinina 0,7 mg/dl (normal), ferritina 269 µg/L.

TABLA 1.- Resultados de pruebas de laboratorio

Prueba de laboratorio	Valor medido	Valor de referencia
alfa 1	0,2	
alfa 2	0,8	
beta	0,7	
gamma	0,8	
Beta 2 microglobulina	3 µg/ml	0,50 - 2,8 µg/ml
Proteína de Bence Jones	Negativo	Negativo
Proteínas totales	6,8 g/dL	6 - 8 g/dL
Albumina	2,9 g/dL	3 - 5 g/dL
Globulina	3,9 g/dL	2 - 4 g/dL
Inmunoglobulina G	552 mg/dL	600 - 1650 mg/dL
Inmunoglobulina A	141 mg/dL	47 - 512 mg/dL
Cadenas ligeras Lambda	9.4	5,17 - 26,30 mg/L
Cadenas ligeras Kappa	238.4	3,30 - 19,40 mg/L
Índice Kappa/Lambda	25.36	0.26 - 1.65 mg/L

FUENTE: Elaboración propia.

TABLA 2. Inmunohistoquímico de biopsia de sacro

ANTICUERPO	POSITIVIDAD
CD45	NEGATIVO
CD20	NEGATIVO
CD 3	NEGATIVO
CD138	POSITIVO
CD30	NEGATIVO
Ki67	POSITIVO EN EL 30%
KAPPA	POSITIVO
LAMBDA	NEGATIVO

FUENTE: Elaboración propia.

En base a las normas de diagnósticos y tratamiento de la ASSUS se estratifica a la paciente con el diagnóstico de mieloma múltiple EC IIA *Durie y Salmon/IPS

En función a la presentación de MM en paciente elegible para trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas, por el grupo etario se inicia protocolo CYBORD (Bortezomib, ciclofosfamida, dexametasona) y radioterapia coadyuvante para las lesiones más representativas.

Actualmente paciente ha cumplido 5to ciclo alcanzando una muy buena respuesta parcial, a la espera del trasplante autólogo.

DISCUSIÓN

La lumbalgia aguda se presenta en 5-25% de la población general, 90% de ellas remite en 90% y sólo 10% restante se vuelve crónica. En el caso de la lumbalgia crónica, diversos estudios revelan una prevalencia de 15 a 36%, considerando que la frecuencia de mieloma múltiple como etiología de lumbalgia es baja muchas veces condiciona retraso en el diagnóstico y esto se ha asociado a un impacto negativo en el curso de la enfermedad.

El dolor óseo en los pacientes con MM es causado por el aumento en la presión intraósea, una actividad osteoclástica aumentada e incremento en la hipoxia dentro del tejido óseo. Las lesiones líticas que presentan los pacientes con MM pueden ocasionar fracturas patológicas o por compresión. Siendo fuente de un intenso dolor, que podría ser incapacitante^{6,7}.

El dolor óseo tiene un dramático impacto perjudicial en la capacidad física del paciente, y por ende, en la calidad de vida. El hueso esquelético se encuentra inervado por neuronas sensitivas, permitiendo que la detección de ciertos estímulos se aprecie como dolor; así, el

periostio es sensible a la deformación mecánica, mientras que la médula ósea responde a incrementos nocivos de presión. Si alguna de estas vías se activa, el paciente lo experimentara como dolor. La experiencia de dolor de un individuo claramente no se encuentra limitada a las vías ascendentes neuronales, el sistema inhibitorio descendente que modula las entradas aferentes a nivel central y medular ahora es mejor entendido, lo cual abre el panorama a cómo se reconoce y percibe el dolor óseo en este caso clínico definido como lumbalgia ^{7,8}.

En el caso presentado, la paciente padecía de una lumbalgia crónica que ameritó diversos manejos médicos/quirúrgicos; sin embargo, al no tener un abordaje clínico del dolor referido, se retrasa el diagnóstico de MM hasta encontrarse en un estadio IIA Durie

Salmon. El uso de AINEs en pacientes con MM se encuentra contraindicado por el riesgo de nefrotoxicidad. Finalmente se concluyó el diagnóstico de MM al cumplir con los criterios previamente establecidos. En el MM de cadenas ligeras la identificación de proteína M es compleja, por lo que la biopsia fue la clave para llegar al diagnóstico^{7,9}.

En la literatura médica existen pocos reportes en cuanto a la asociación entre lumbalgia como síntoma sospechoso de MM y el de cadenas ligeras es de hecho un desafío diagnóstico¹⁰. Por ende, este caso ejemplifica la subestimación de un síntoma atípico de presentación de MM, en una paciente que no está considerada el grupo epidemiológico de riesgo, ni por su sexo ni por su edad.

CONFLICTOS DE INTERÉS:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Serrano J, Escudero A, Méndez P, Bermejo G. Lumbalgia como debut de mieloma múltiple. *Semergen*. 2019; 45: 2549.
2. Rodríguez A, Soto I, Hernández O. Síndrome de compresión medular y mieloma múltiple inicialmente mal diagnosticados. *Med Int Mex*. 2013; 29: 318-23.
3. Ramos C, Madera C, Santoyo A, Rojas E, Olarte I, Martínez A, et al. Mieloma múltiple: consideraciones especiales sobre el diagnóstico. *Rev.Colomb.Cancerol*. 2021; 25(2): 93-102.
4. Aliaga RA, Bendezu LE, Crisol DA. Presentación histopatológica atípica en médula ósea de mieloma múltiple. *Rev. Cuerpo Med. HNAAA*. 2022; 15(1): 141-4.
5. Sacoto XE, Guillen R, Juárez A. Evolución de la lumbalgia en el paciente oncológico tratado con manejo intervencionista del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2021; 28(2): 76-81.
6. Davies MP, Fingas S, Chantry A. Mechanisms and treatment of bone pain in multiple myeloma. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2019; 13(4): 408-16.
7. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2020 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2020; 95(5): 548-67.
8. Chen H, Hu B, Lv X, Zhu S, Zhen G, Wan M, et al. Prostaglandin E2 mediates sensory nerve regulation of bone homeostasis. *Nat Commun*. 2019; 10(1): 181.
9. Ignacio G, Espinoza J, Ramírez AG, Ceballos A. Mieloma múltiple en tiempos de SARS-CoV-2 (COVID-19) en México. *Gaceta médica de México*. 2021; 157: S141-7.
10. Soto M, Espinosa RL, Sandoval JP, Gómez F. Frecuencia de lumbalgia y su tratamiento en un hospital privado de la Ciudad de México. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2015; 29(1): 40-5.



INFECCIONES DE LA VÍAS URINARIAS EN PACIENTES DIABÉTICOS

URINARY TRACT INFECTIONS IN DIABETIC PATIENTS

Dr. Guillermo Urquiza Ayala ¹, Dra. Milenca Valentina Henao Sanjines ².

RESUMEN

Las infecciones del tracto urinario se encuentran entre las enfermedades infecciosas más comunes en todo el mundo, Los pacientes con diabetes mellitus suelen presentar una función inmune deteriorada y enfermedades infecciosas agravadas. La infección del tracto urinario es una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus, aumenta la susceptibilidad a las infecciones, en parte debido a la alteración de la función de los granulocitos, un control glucémico inadecuado e hiperglucemia crónica que condiciona la presencia de microangiopatía diabética.

Palabras clave: Infección urinaria, diabetes mellitus, hiperglucemia crónica

ABSTRACT

Urinary tract infections are among the most common infectious diseases worldwide. Patients with diabetes mellitus sometimes presented with impaired immune function and aggravated infectious diseases. Urinary tract infection is one of the main complications of diabetes mellitus; it increases susceptibility to infections, partly due to altered granulocyte function, inadequate glycemic control and chronic hyperglycemia that conditions the presence of diabetic microangiopathy.

Keywords: *Urinary tract infection, diabetes mellitus, chronic hyperglycemia*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de tracto urinario (ITU) son de las infecciones bacterianas más frecuentes en la consulta médica habitual. Tiene una elevada prevalencia que afecta a diferentes grupos etarios, con mayor predisposición en mujeres en edad fértil y pacientes con enfermedades crónicas, en especial diabetes mellitus. El método diagnóstico inicial es clínico, confirmando la sospecha diagnóstica por tira reactiva, examen general de orina o en casos específicos urocultivo, por lo que se podría realizar en muchos casos el inicio de tratamiento antibiótico inmediato de forma empírica^{1, 4}.

Se tiene diferentes organismos patógenos que desarrollan infecciones

de tracto urinario, el principal organismo causante es *Escherichia coli*, siendo responsable de hasta el 95 % de las infecciones de tracto urinario y dentro de otros organismos causantes comunes incluyen *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Escherichia faecalis*³.

Los pacientes con diabetes mellitus presentan en general una función inmune deteriorada y enfermedades infecciosas agravadas, por lo que aumenta su susceptibilidad a las infecciones, en gran parte debido a la alteración de la función de los granulocitos. La infección del tracto urinario es una de las principales complicaciones infecciosas de la diabetes mellitus. Dentro de este espectro de infecciones urinarias, la pielonefritis enfisematosa es una

1. Jefe de la Unidad de Medicina Interna, Hospital de Clínicas.

2. Nefróloga, Hospital de Clínicas.

infección renal potencialmente mortal con formación de gas en el parénquima renal o espacio perirrenal, siendo mucho más frecuente en los pacientes que tienen diabetes mellitus, en especial aquellos con mal control metabólico crónico¹. No se debe olvidar además, que las infecciones de tracto urinario pueden tener diferentes escenarios y antibioticoterapia compleja de manejar, con elevada mortalidad en pacientes diabéticos de la tercera edad^{1,2}.

Epidemiología y factores de riesgo.

La población sin diabetes mellitus tiene mecanismos de defensa que pueden ser propios de cada individuo, los mismos evitan la colonización, y la formación de biopelículas donde proliferan y desarrollan los patógenos; sin embargo, también tenemos factores modificables y no modificables que llevan a tener una predisposición de sufrir infecciones urinarias. Conocemos que las infecciones urinarias comienzan por una migración de las bacterias que está propiciada por los flagelos que usan adhesinas para poder adherirse y ser efectivas en la colonización^{2,3}.

Diversas alteraciones del sistema inmunológico, incluida la inmunidad humoral, celular e innata, pueden contribuir a la patogénesis de la ITU en pacientes diabéticos, la detección de ITU en pacientes diabéticos es muy importante para permitir el tratamiento adecuado de la bacteriuria y prevenir el desarrollo de complicaciones renales de la diabetes y, eventualmente, daño e insuficiencia renal grave⁹.

Los patógenos causantes de infección urinaria de individuos diabéticos no son diferentes al de los no diabéticos, aunque la diabetes aumenta significativamente el riesgo de colonización urinaria por bacterias uropatógenas resistentes a los medicamentos⁶.

El espectro de ITU varía desde bacteriuria asintomática (BAS) hasta complicaciones graves como pielonefritis enfisematosa y los abscesos renales que se encuentran con mayor frecuencia entre los diabéticos que en la

población general. Se está estudiando la estratificación del riesgo y las distintas modalidades de presentación de las ITU en los diabéticos en comparación con los no diabéticos⁹.

Etiología.

Las infecciones urinarias son causadas por una amplia gama de patógenos, incluidas las bacterias gramnegativas y grampositivas, así como los hongos la prevalencia de los gérmenes varían según la ubicación.⁸

La etiología de las infecciones urinarias no complicadas más frecuente es la *E. coli* uropatógena (UPEC), que causa la mayor parte de las ITU⁷; otros gérmenes causantes, en especial en diabéticos son: *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus* del grupo B, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Candida* spp.

Tratamiento

El tratamiento debe en lo posible ser específico, sin embargo, hay recomendaciones para la terapia de primera línea: nitrofurantoína, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), pivmecilinam y fosfomicina - trometamina y de manera alternativa β -lactámicos y fluoroquinolonas⁷.

Varios estudios han demostrado que los probióticos, específicamente *Lactobacillus* spp, están ganando cada vez más atención como profilaxis contra las infecciones recurrentes, se realizó una revisión sistemática que concluyó que los probióticos pueden ser beneficiosos para prevenir las infecciones urinarias recurrentes en las mujeres; sin embargo, otros metaanálisis mencionan que no se vio diferencia en pacientes portadores de sondas⁵.

Algunos avances y propuestas en experimentos realizados en animales mencionan que los antiadherentes glucomiméticos podrían ser efectivos, debido a que muchos uropatógenos comunes han desarrollado varias estrategias para adherirse a los tejidos

del huésped para colonizar y causar infección, en la unión mediadora de pilus de *Escherichia coli* uropatógena y otras bacterias gramnegativas. También se postula que la vacunación activa mostro ser muy eficaz para reducir la incidencia y la gravedad de la infecciones urinarias en varios modelos animales y en los casos de infecciones contra los patógenos bacterianos Gram-positivos tuvo buenos resultados⁷.

Lo concreto es que si bien las infecciones

urinaria en diabéticos no difieran en cuanto a la etiología, pueden ser mas complejas en referencia al tratamiento y la evolución del cuadro, por lo tanto, se debe realizar el diagnostico precoz y el tratamiento más efectivo posible, para evitar las complicaciones que podrían ocasionarse en los pacientes con diabetes, además de que es fundamental el control adecuado de la glucemia para que la terapéutica sea exitosa.

REFERENCIAS

1. Delgado Mallen P, Ortega González Y. Infecciones de la Vías Urinarias y de Trasmisión Sexual. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/462>
2. Smith, A. L., Brown, J., Wyman, J. F., Berry, A., Newman, D. K., & Stapleton, A. E. (2018). *Treatment and Prevention of Recurrent Lower Urinary Tract Infections in Women: A Rapid Review with Practice Recommendations*. *The Journal of urology*, 200(6), 1174–1191. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2018.04.088>
3. Julie Peck, Jonathan P. Shepherd, *Recurrent Urinary Tract Infections: Diagnosis, Treatment, and Prevention*, *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, Volume 48, Issue 3, 2021, Pages 501-513, ISSN 0889-8545, ISBN 9780323797092, <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2021.05.005>.
4. Wagenlehner, F.M.E., Bjerklund Johansen, T.E., Cai, T. et al. *Epidemiology, definition and treatment of complicated urinary tract infections*. *Nat Rev Urol* 17, 586–600 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41585-020-0362-4>
5. Werneburg GT. *Catheter-Associated Urinary Tract Infections: Current Challenges and Future Prospects*. *Res Rep Urol*. 2022 Apr 4; 14:109-133. doi: 10.2147/RRU.S273663. PMID: 35402319; PMCID: PMC8992741.
6. Paudel S, John PP, Poorbaghi SL, Randis TM, Kulkarni R. *Systematic Review of Literature Examining Bacterial Urinary Tract Infections in Diabetes*. *J Diabetes Res*. 2022 May 17; 2022:3588297. doi: 10.1155/2022/3588297. PMID: 35620571; PMCID: PMC9130015.
7. Klein RD, Hultgren SJ. *Urinary tract infections: microbial pathogenesis, host-pathogen interactions and new treatment strategies*. *Nat Rev Microbiol*. 2020 Apr;18(4):211-226. doi: 10.1038/s41579-020-0324-0. Epub 2020 Feb 18. PMID: 32071440; PMCID: PMC7942789.
8. Zhou Y, Zhou Z, Zheng L, Gong Z, Li Y, Jin Y, Huang Y, Chi M. *Urinary Tract Infections Caused by Uropathogenic Escherichia coli: Mechanisms of Infection and Treatment Options*. *Int J Mol Sci*. 2023 Jun 23;24(13):10537. doi: 10.3390/ijms241310537. PMID: 37445714; PMCID: PMC10341809.
9. Jagadeesan S, Tripathi BK, Patel P, Muthathal S. *Urinary tract infection and Diabetes Mellitus- Etio-clinical profile and antibiogram: A North Indian perspective*. *J Family Med Prim Care*. 2022 May;11(5):1902-1906. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2017_21. Epub 2022 May 14. PMID: 35800584; PMCID: PMC9254764.
10. Kamei J, Yamamoto S. *Complicated urinary tract infections with diabetes mellitus*. *J Infect Chemother*. 2021 Aug;27(8):1131-1136. doi: 10.1016/j.jiac.2021.05.012. Epub 2021 May 20. PMID: 34024733.



EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

LA FORMACIÓN PROFESIONAL MÉDICA BASADA EN COMPETENCIAS

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco*

INTRODUCCIÓN

La formación de profesionales en el área de la salud, en el momento actual, enfrenta una serie de desafíos, entre otros, lograr la disponibilidad de egresados con capacidades para desempeñarse en la realidad compleja y cambiante de los países y regiones, incidir y contribuir con éxito en la solución de los problemas de salud que los aquejan. Para tal efecto, los objetivos del programa de las Facultades de ciencias de la salud, y de Medicina en particular, integran un proceso educativo para producir un licenciado en Medicina competente para ejercer bajo supervisión con seguridad y eficacia, disponiendo de fundamentos adecuados para la posterior formación en cualquier especialidad médica, y manifestando compromiso con la profesión y capacidad para el aprendizaje a lo largo de toda la vida.

DEFINICIÓN DE COMPETENCIA

Por competencia se entiende también como concatenación de saberes, no solo pragmáticos y orientados a la producción, sino aquellos que articulan una concepción del Ser, del Saber, Saber hacer y del Saber convivir. Esto significa que frente a una situación dada quien tiene la competencia para actuar posee los conocimientos requeridos y la capacidad para adecuarlos a las condiciones específicas, tiene las habilidades para intervenir eficaz y oportunamente, y esta imbuido también de los valores que le permite asumir

actitudes acordes con sus principios y valores.

La formación basada en competencias es un proceso de cambio, en la forma de pensar, hablar, sentir y actuar del estudiante. Estimula al estudiante a Pensar.HablaryHacer.Enotrostérminos, “Posee competencia profesional quien dispone de Conocimientos,

Habilidades y destrezas, actitudes y valores para ejercer una profesión” (Buck, 1994). En este sentido, se puede señalar que las competencias profesionales de una persona están constituidas por la combinación de Conocimientos (saberes), Habilidades (saber hacer), Actitudes (saber estar) y, Valores y Creencias (saber ser).

EL ORIGEN DEL ENFOQUE BASADO EN COMPETENCIAS

El concepto de competencia aparece en los años 70, especialmente a partir de los trabajos de Mac Lelland en la Universidad de Harvard (USA). Tuvo su auge durante la década de 1990 con el sistema denominado Cualificaciones vocacionales Nacional (NVOs) en Inglaterra y Gales (establecido en 1086) y en Nueva Zelandia. “Una competencia es una característica subyacente que esta relacionada con una actuación de éxito en el trabajo”

DEFINICIÓN DEL PERFIL PROFESIONAL MÉDICO

Se entiende por Perfil Profesional al listado de funciones y tareas que caracterizan el desempeño profesional.

* Prof. Emérito de Pre y Postgrado Facultad de Medicina - UMSA
Especialista en Medicina crítica y Terapia Intensiva
Diplomado en Psicopedagogía, Planificación, Evaluación, Gestión y Educación Superior de la Facultad de Medicina de la UMSA.

Es el Conjunto de COMPETENCIAS demandadas por la Sociedad y la profesión en los ambientes complejos y dinámicos en los cuales ejerce la medicina.

La competencia -junto al servicio al cliente y la solidaridad- es una de las condiciones éticas profesionales que exige que la persona tenga conocimientos, habilidades, destrezas y actitudes para prestar un servicio.

CURRÍCULO BASADO EN COMPETENCIAS

Se define como un currículo aplicado a la solución de problemas de manera integral, que articula los conocimientos generales, los conocimientos profesionales y las experiencias de trabajo. Se desarrolla sobre el esquema general de analizar las necesidades, establecer las competencias y desarrollar el currículo. Las competencias se relacionan, desde el punto de vista profesional, con los modos de actuación, con las funciones a cumplir por el profesional contenidas en el perfil.

El currículum basado en competencias debe responder a las siguientes tres cuestiones:

1. ***¿Cuál es el conocimiento válido? o ¿Qué deben aprender los estudiantes?*** Se trata de seleccionar y excluir contenidos, con el propósito de definir aquellos que son indispensables para la formación de los profesionales médicos, 2) ***¿Cómo adquieren los conocimientos, habilidades y actitudes?*** Esta segunda pregunta a la que debe responder el diseño curricular tiene que ver con las formas pedagógicas, o lo que se estima adecuado y coherente para la transmisión del conocimiento (cómo se aprende y cómo se enseña) y, 3) ***¿Cómo evaluar para el logro de las competencias y asegurar el dominio de ellas?*** Esta pregunta del diseño curricular se refiere a cómo evaluar el logro de los objetivos y experiencias del aprendizaje.

De la mano con el currículo basado en competencias, se ha adoptado una diversidad de métodos pedagógicos como: el modelo de enseñanza centrado en el estudiante, el aprendizaje basado en problemas, el aprendizaje en grupos pequeños, el aprendizaje basado en evidencias y otros, en las que la educación es activa-participativa con las siguientes características:

1. La Educación está centrada en el aprendizaje autónomo y de largo plazo.
2. El Profesor es un facilitador y el alumno es activo y responsable de su aprendizaje.
3. La información es un insumo para la construcción de conocimiento.
4. El proceso de conocimiento es confrontación y elaboración de la información.
5. Promueve el desarrollo del pensamiento crítico y de capacidades resolutorias.
6. Las experiencias reales son el mejor referente para el aprendizaje.
7. Existe vinculación entre la teoría y la práctica.
8. La evaluación del aprendizaje está basada en capacidades complejas.

LA IMPLEMENTACIÓN DE COMPETENCIAS EN EL CURRÍCULO

La identificación de competencias laborales permite establecer las funciones y tareas que implica el desempeño profesional. Con base en ello, se puede determinar cuáles son los conocimientos, habilidades y aptitudes que se requieren para lograr dicho desempeño. A partir de ello, para la educación universitaria hay dos caminos posibles. Uno es organizar módulos y expresar directamente los conocimientos habilidades y actitudes en forma de comportamientos evaluables.

La otra es transformarlas en un listado de los contenidos (tópicos o materias) que son necesarios y los objetivos de aprendizaje expresados en forma de comportamientos evaluables asociados a cada contenido, utilizando para estos fines el método tradicional de la planificación. Esta segunda manera, si bien es menos ortodoxa, resulta más operativa para el trabajo con docentes universitarios. En ambos casos se pueden utilizar tablas de comportamientos observables que se encuentran disponibles en los manuales de pedagogía.

El año 1996, la Organización Mundial de la Salud ha propuesto cinco roles para el médico que se muestran a continuación.

- Prestador de atención, que considera al paciente holísticamente, como individuo y como parte integrante de una familia y de la comunidad, y le presta atención de alta calidad, completa, continua y personalizada, en el marco de una relación duradera y basada en la confianza.
- Decisor, que determina qué tecnologías aplicar éticamente y eficientemente, a la vez que va mejorando la atención que presta.
- Comunicador, que es capaz de promover modos de vida saludables explicándolos y promoviéndolos eficazmente, capacitando así al individuo y a los grupos para mejorar y proteger su salud.
- Líder comunitario, que, tras granjearse la confianza de las personas entre las que trabaja, puede conciliar las necesidades de salud del individuo y las de la comunidad, y emprender medidas en nombre de la comunidad.
- Gestor, que puede trabajar en armonía con los individuos y organizaciones dentro y fuera del sistema asistencial para atender las necesidades de los pacientes y comunidades, haciendo un uso adecuado de los datos de salud

disponibles.

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LAS COMPETENCIAS

Se formulan diferentes categorizaciones de las competencias. La más aceptada contempla tres categorías:

1. **Las competencias Básicas**, también llamadas Instrumentales, que son aquellas asociadas a conocimientos fundamentales que normalmente se adquieren en la formación general y permiten el ingreso al trabajo, tales como: la habilidad para la lecto-escritura, la comunicación oral, y el cálculo. En general, no se aprenden en la educación superior, salvo algunas como el manejo de software básico. Son las capacidades intelectuales indispensables para el aprendizaje de una profesión; en ellas se encuentran las competencias cognitivas, técnicas y metodológicas.
2. **Las competencias Genéricas**, denominadas también transversales, intermedias, generativas o generales, serían aquellas que rebasan los límites de una disciplina para desarrollarse potencialmente en todas ellas. Son habilidades necesarias para ejercer eficazmente cualquier profesión, pero no es frecuente que se consideren de forma explícita en una asignatura determinada, al menos en ciencias de la salud. Son la base común de la profesión médica o se refieren a las situaciones concretas de la práctica profesional que requieren de respuestas complejas.
3. **Las competencias Especializadas o específicas** son las que caracterizan una profesión y la distinguen de otras, por lo que son motivo de especial atención en la formación que lleva a la evaluación sancionadora y al otorgamiento del título académico que reconoce socialmente su adquisición y, con ello, el desempeño de la profesión. En ciencias de la salud,

estén formuladas o no de forma explícita, existe un reconocimiento más o menos unánime en lo que debe ser competente un médico, un farmacéutico o un odontólogo. Son la base particular del ejercicio profesional médico y están vinculadas a condiciones específicas de ejecución.

Cabe destacar que a través del Proyecto Tuning, con la participación de 182 Universidades, se ha trabajado en América en conjunto con la Comunidad Europea para establecer 27 competencias genéricas comunes para toda la región.

COMPETENCIAS GENÉRICAS DE EGRESO PROYECTO TUNING LATINOAMÉRICA

Estas son las que se describen a continuación:

1. Capacidad de abstracción, análisis y síntesis
2. Capacidad de aplicar los conocimientos en la práctica
3. Capacidad para organizar y planificar el tiempo
4. Conocimientos sobre el área de estudio y la profesión
5. Responsabilidad social y compromiso ciudadano
6. Capacidad de comunicación oral y escrita
7. Capacidad de comunicación en un segundo idioma
8. Habilidades en el uso de las tecnologías de la información y de la comunicación
9. Capacidad de investigación
10. Capacidad de aprender y actualizarse permanentemente
11. Habilidades para buscar, procesar y analizar información procedente de fuentes diversas
12. Capacidad crítica y autocrítica
13. Capacidad para actuar en nuevas situaciones

14. Capacidad creativa
15. Capacidad para identificar, plantear y resolver problemas
16. Capacidad para tomar decisiones
17. Capacidad de trabajo en equipo
18. Habilidades interpersonales
19. Capacidad de motivar y conducir hacia metas comunes
20. Compromiso con la preservación del medio ambiente
21. Compromiso con su medio socio-cultural
22. Valoración y respeto por la diversidad y multiculturalidad
23. Habilidad para trabajar en contextos internacionales
24. Habilidad para trabajar en forma autónoma
25. Capacidad para formular y gestionar proyectos
26. Compromiso ético
27. Compromiso con la Calidad

MÉTODOS PEDAGÓGICOS

De la mano con el currículo basado en competencias, se ha adoptado una diversidad de métodos pedagógicos como el modelo de enseñanza centrado en el estudiante, el aprendizaje basado en problemas, el aprendizaje basado en evidencias y otros, en las que la educación es activa-participativa con las siguientes características:

1. La Educación está centrada en el aprendizaje autónomo y de largo plazo.
2. El Profesor es un facilitador y el alumno es activo y responsable de su aprendizaje.
3. La información es un insumo para la construcción de conocimiento.
4. El proceso de conocimiento es confrontación y elaboración de la información.
5. Promueve el desarrollo del pensamiento crítico y de

capacidades resolutorias.

6. Las experiencias reales son el mejor referente para el aprendizaje.
7. Existe vinculación entre la teoría y la práctica.
8. La evaluación del aprendizaje está basada en capacidades complejas.

PROCESO DE APRENDIZAJE CENTRADO EN EL ESTUDIANTE

Es una forma de enseñanza que propone un cambio radical desde la instrucción tradicional, en la cual el foco está centrado en la transmisión de información efectuada por el profesor (mientras los estudiantes permanecen relativamente pasivos) hacia una enseñanza cuyo foco está en el logro de los resultados del aprendizaje por los estudiantes y que reconoce a estos como los protagonistas del proceso de aprendizaje. Algunos entienden que el propósito de la Enseñanza Centrada en el Estudiante es disminuir la importancia de los métodos tradicionales de instrucción, como las clases.

En realidad, el propósito es ampliar la variedad de métodos, incluyendo otras actividades que permitan lograr los resultados de aprendizaje deseados. Es necesario, que las Facultades de Medicina centren el proceso de aprendizaje en el estudiante, faciliten ese proceso y traten de formar a profesionales comprometidos con la sociedad en la que viven como agentes de transformación, capaz de modificarla positivamente con su contribución de calidad. Por ello, es necesario la modalidad del currículo por competencia, ya que permite al individuo aprender la teoría y aplicar en la práctica; desarrollar las habilidades que corresponden y mediante sus principios curriculares: ser, saber, hacer, saber hacer y convivir, mejorar constantemente las competencias.

En todos estos modelos educativos el docente como moderador y administrador de las experiencias de aprendizaje, prepara las situaciones de aprendizaje pensando en el estudiante

como sujeto principal de la práctica pedagógica y organiza su estrategia didáctica procurando el uso de técnicas que movilicen las estructuras cognitivas y socio afectivas de los estudiantes, requiriéndole intervenciones intelectivas, resolutorias, crítico reflexivas y constructivas. En este concepto, las capacidades hacen referencia a la integración de conocimientos, habilidades, actitudes y valores.

A todo lo anterior se contraponen la educación tradicional, en la que, desde esta crítica reflexiva, propicia lo que caracteriza el enfoque pasivo receptivo de la educación, que se caracteriza por:

1. Una Educación centrada en la enseñanza y el aprendizaje de corto plazo.
2. El Profesor es el protagonista y alumno pasivo.
3. El conocimiento e información son equiparables.
4. El proceso de conocimiento es consumo de información.
5. La ausencia de la crítica y desarrollo de capacidades resolutorias.
6. La primacía del aula con exclusión de experiencias reales de aprendizaje.
7. La desvinculación de la teoría y la práctica.
8. La evaluación del aprendizaje está basada en el recuerdo.

La diferencia fundamental entre un currículo basado en competencias y un currículo convencional, es que en el primer caso la planificación de la docencia se hace a partir de un diagnóstico prospectivo de la realidad donde se va desempeñar el egresado o la egresada y particularmente sobre la base de las áreas de desempeño, las funciones y las tareas que determinan su ejercicio profesional. La planificación de la docencia tradicional se basa más bien en las lógicas conceptuales que especifican los especialistas del mundo académico.

ROL DEL MÉDICO CONTEMPORÁNEO

El rol del médico contemporáneo en 1998 ha sido redefinido. Así, por ejemplo, el Real Colegio de Médicos de Ontario en el Proyecto EPO 119 destinado a conocer qué es lo que la comunidad espera de sus médicos, establece que el nuevo rol del médico contemporáneo es el siguiente:

1. Médico experto, toma las decisiones clínicas apropiadas.
2. Médico comunicador, educador, humanista, sanador.
3. Médico colaborador, trabaja en equipo.
4. Médico administrador de recursos.
5. Médico defensor de la salud, abogado.
6. Médico aprendiz-estudiante.
7. Médico investigador, docente.
8. Médico, persona ética.

A las anteriores tendencias no escapa la educación médica, la cual según la Federación Mundial de Educación Médica debe transformarse como se indica en el siguiente párrafo.

1. Preparar médicos para las necesidades y expectativas de la sociedad.
2. Responder a la explosión de tecnología y conocimiento científico médico.
3. Inculcar capacidad para el aprendizaje continuo.
4. Asegurar el entrenamiento en tecnología de la información.
5. Ajustar la educación médica a las condiciones cambiantes de los sistemas de salud.

VENTAJAS DEL ENFOQUE POR COMPETENCIAS

La formación basada en normas de competencia permite desarrollar modalidades, facilitando el tránsito entre la institución educativa y el medio laboral. Estimula la actualización continua de los individuos. Permite integrar propuestas de formación individualizada mediante el desarrollo de

módulos. Estos, además de adaptarse a las capacidades y requerimientos del sujeto le proporcionan la capacidad de adquirir niveles de competencia más altos.

EVALUACIÓN DE LAS COMPETENCIAS

La evaluación del desempeño con un enfoque de competencia es la que se lleva a cabo con relación a los criterios de desempeño que se establecen en las normas, los cuales nos ayudarán a determinar los resultados de aprendizaje, criterios de evaluación, la cantidad y calidad de las evidencias requeridas para poder emitir los juicios de “competente/aún no competente”.

La evaluación debe responder a las siguientes interrogantes: ¿Por qué evaluar?, ¿Qué se evalúa? y ¿Quién lleva a cabo la evaluación?

¿Por qué evaluar?

Para confirmar la calidad del proceso y los resultados de aprendizaje

Para producir un registro de logros permanente

Para ayudar a los estudiantes a identificar sus áreas débiles y sus áreas fuertes

Para ayudarlos a identificar áreas por desarrollar

Para ayudar a los facilitadores a identificar formas de ayudar a los estudiantes

adquirir conocimientos y a desarrollar habilidades

Para motivar a los estudiantes proporcionándoles retroalimentación positiva

Para ayudar a predecir el potencial de una persona

¿Qué se evalúa?

Habilidades comunes (genéricas)

Habilidades relacionadas con empleos técnicos

Cualidades personales

Aptitudes

Actitudes
Conceptos e ideas

¿Quién lleva a cabo la evaluación?

El (los) facilitador (es)
El propio alumno
Los compañeros del
Estudiante

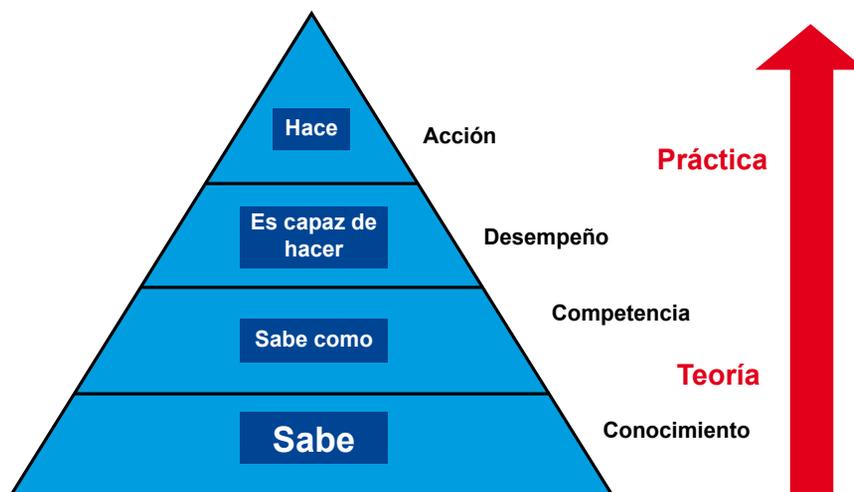
VENTAJAS DEL ENFOQUE POR COMPETENCIAS

La formación basada en normas de competencia permite desarrollar

modalidades, facilitando el tránsito entre la institución educativa y el medio laboral. Estimula la actualización continua de los individuos. Permite integrar propuestas de formación individualizada mediante el desarrollo

La publicación de Miller, en 1990, acerca de la evaluación de habilidades, competencias y desempeño, marca un hito en la educación médica. Su propuesta hace énfasis en el trayecto que habrá que recorrer el alumno de la teoría a la práctica.

Pirámide de Miller para la evaluación de habilidades, competencias y el desempeño



La evaluación del estudiante, por competencias y evidencias contempla un proceso de

autoevaluación implícita en el desarrollo de las guías y un proceso externo en términos de logros, a partir del tutor correspondiente, quién hará esta evaluación de acuerdo con los distintos saberes abordados según el

nivel académico, además de tener en cuenta, el trabajo práctico, el cual podría estar dado en términos de la realización y presentación de investigaciones, realización de ejercicios académicos, asistencia y participación en actividades comunitarias, administrativas y asistenciales, y el desarrollo de las destrezas en los procedimientos propios del quehacer médico.

REFERENCIAS

1. Reyes Ariel E. Enfoque curricular basado en competencias en la educación médica. *Comunidad y Salud*, Vol. 8, N° 1, Enero-Julio 2010
2. González L.F, Larrain A.M. Formación universitaria basada en competencias: aspectos referenciales. *Memorias del seminario internacional Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia, julio de 2005*
3. Cabrera Dokú K, González LE. Currículo universitario basado en competencias *Memorias del seminario internacional Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia Julio del 2006*
4. García-Maldonado G, Sanchez-Marquez W, Sanchez-Nuncio HR, Pérez-Rivera F. Aprendizaje por competencias. Un reto educativo para las Escuelas de Medicina en México. *Medicina Salud y Sociedad*, Vol. 3, No.3, mayo-agosto 2013
5. Serrano C.R. Mejoramiento de la calidad de la Formación y Capacitación en Salud a través de la utilización del enfoque de Competencias; 2003 [Consultado 20 de Junio de 2008]. Disponible en http://www.opsoms.org.ve/site/venezuela/docs/III%20Marco_te%C3%B3rico_de_competencias_UCLA.doc. Venezuela.
6. Venturelli, J. Bondades y exigencias del perfil por competencia en las escuelas de medicina en Venezuela. En: *Exitosas I Jornadas de Educación en Ciencias de la Salud y XI Seminario Nacional de Educación Médica en Venezuela; 2006*. [Consultado 17 de Marzo de 2008]. Disponible en <http://www.ucla.edu.ve/expresión/Neufeld VR, Maudsley RF, Pickering RJ, Turnbull JM, Weston WW, Brown MG and Simpson JC. Educating future physicians for Ontario. Academic Medicine 1998; 73: 1133-1148>.
7. Neufeld VR, Maudsley RF, Pickering RJ, Turnbull JM, Weston WW, Brown MG and Simpson JC. *Educating future physicians for Ontario. Academic Medicine 1998; 73: 1133-1148*.
8. Reporte de la Federación Mundial de Educación Médica. 2002. <http://www.wfme.org>
9. Competencias de Egresados Universitarios. Centro Interuniversitario de Desarrollo –CINDA–, Santiago de Chile, 2004.
10. Spencer J., Jordan R. Learner Centred approaches in medical education *British Medical Journal*. 1999; 318: 1280-1283.
11. Amin Z., Hoon K. E. *Basics in Medical Education. World Scientific 2003: 27-46 Chapter 22; 213-218*.
12. Learner-centered Teaching and Education at USC (2005-2006). A Resource for faculty Committee on Academic Programs and Teaching Learner-Centered task Force.
13. Gunderman R. B., Williamson K. B. Learner-centered Education. *Radiology 2003; 227:15-17*.
14. Lafuente JV, Escanero JF, Manso JM, Mora S, Miranda TM, Castillo M, Díaz-Veliz G, Gargiulo P, Bianchi R, Gorena D, Mayora J. El diseño curricular por competencias en educación médica: impacto en la formación profesional. *Educación médica 2007; 10 (2): 86-92*
15. Castillo M. Perfil Docente de los académicos de la Facultad de Medicina (Tesina). Santiago de Chile: Universidad de Chile, 2003
16. Mendoza AJ, Bilbao-Ramirez JL, Crespo-Camacho EJ. Diseño curricular de un programa de medicina desde la perspectiva del aprendizaje problémico. *Revista Congreso Universidad*, Vol. 1, No.2, 2012
17. Miller GE. The assessment of clinical skills/competence/performance. *Acad Med* 1990; 65: 563-67.
18. García-García JA, González-Martínez JF, Estrada-Aguilar L, Uriega-González Plata S. Educación médica basada en competencias. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2010; 73 (1): 57-69



ACTUALIZACIONES

CIRUGÍA DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA TRICUSPID REGURGITATION SURGERY

Dr. Abel Peña y Lillo Telleria*

RESUMEN

La valvulopatía tricuspídea es considerada frecuente y sobre todo en pacientes con afectación mitral, habiendo sido sostenidamente objeto de controversias, tanto en la selección de la correcta actuación terapéutica, como del momento apropiado de su ejecución. Aunque la válvula tricúspide es afectada por estenosis, predominantemente es asiento de lesión tipo insuficiencia, que significa paso retrógrado de sangre desde el ventrículo derecho (VD) a la aurícula derecha durante la sístole. Puede ser primaria (orgánica) o secundaria (funcional), relacionada a dilatación/disfunción ventricular derecha, dilatación anular, tracción de sus valvas e hipertensión arterial pulmonar. La ecocardiografía tridimensional (3D) y la resonancia magnética cardíaca al permitir cuantificar con mayor precisión el tamaño del VD y la función sistólica, han permitido actuaciones terapéuticas más tempranas y con mejores resultados, que incluyen la reparación valvular tricuspídea, sustitución valvular y diversas modalidades de técnicas transcatóter. Con estas consideraciones, presentamos a consideración de ustedes el estado actual de la cirugía en la insuficiencia tricuspídea.

Palabras clave: Válvula tricúspide, Reparación valvular tricuspídea,, Sustitución valvular.

ABSTRACT

Tricuspid valve disease is considered common and especially in patients with mitral involvement, having been the subject of sustained controversy, both in the selection of the correct therapeutic action and the appropriate moment of its execution. Although the tricuspid valve is affected by stenosis, it is predominantly the seat of an insufficiency-type lesion, which means retrograde passage of blood from the right ventricle (RV) to the right atrium during systole. It can be primary (organic) or secondary (functional), related to right ventricular dilation/dysfunction, annular dilation, traction of its leaflets and pulmonary arterial hypertension. Three-dimensional (3D) echocardiography and cardiac magnetic resonance, by allowing more precise quantification of RV size and systolic function, have allowed earlier therapeutic actions with better results, which include tricuspid valve repair, valve replacement and various modalities of transcatheter techniques. With these considerations, we present for your consideration the current state of surgery in tricuspid regurgitation.

Key words: *Tricuspid valve, Tricuspid valve repair, Valve replacement.*

INTRUDUCCIÓN

En la segunda mitad del siglo pasado se inicia la cirugía cardíaca con apoyo de la circulación extracorpórea y

prontamente las valvulopatías izquierdas concentran actuaciones quirúrgicas preferenciales. Aunque se reconoce que la enfermedad de la válvula

* Médico Especialista en Cirugía Cardiovascular, Académico de la Academia Boliviana de Cirugía, Fellow of the American College of Surgeons, F.A.C.S.

tricúspide es frecuente, evidentemente las actitudes diagnósticas y terapéuticas no recibieron apropiada atención. En la actualidad se ha modificado ello, y se reconoce que la valvulopatía tricuspídea posee identidad propia y se propicia que se otorgue específica atención a seleccionar el momento oportuno, y la estrategia apropiada para la debida actuación terapéutica.

La válvula tricúspide (VT) está compuesta por un anillo, tres valvas (anterior -que es la más grande-, la septal -que se ubica característicamente más apical que la valva septal de la válvula mitral- y la posterior), posee tres comisuras, cuerdas tendinosas, músculos papilares y el miocardio auricular y ventricular adyacente. El anillo tiene un diámetro inferior a 29 mm, un área entre 4 y 6 cm², una morfología elíptica con una disposición tridimensional de parábola hiperbólica (silla de montar) y cierta capacidad contráctil durante la diástole para facilitar el cierre valvular; su porción posteroseptal está dirigida hacia el ápex y la porción anteroseptal está dirigida cranealmente. La correcta apertura y cierre de esta válvula depende de la adecuada integración de todos sus componentes.

La VT puede ser afectada por lesiones estenóticas, de insuficiencia, o mixtas. La frecuencia de estenosis tricuspídea es baja y esta lesión no será atendida en el presente trabajo. La insuficiencia tricuspídea significa el paso retrógrado de sangre desde el ventrículo derecho a la aurícula derecha durante la sístole. Se debe recordar que dicha regurgitación puede existir con válvula anatómicamente normal, en situaciones en las que la presión sistólica y/o diastólica del ventrículo derecho (VD) están elevadas, como dilatación del VD, dilatación del anillo o pérdida de la función miocárdica.

Se admite en la actualidad que persisten controversias en los referido al diagnóstico, el tratamiento y la evolución de los pacientes que cursan con insuficiencia tricuspídea, razones

que justifican atender detalladamente esta temática.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

Por su **etiología** la regurgitación tricuspídea puede ser consecuencia de patología primaria (orgánica) de sus valvas, o secundaria, como resultado de la dilatación del ventrículo derecho y/o del anillo tricuspídeo, en el contexto de hipertensión arterial pulmonar y falla del ventrículo izquierdo. Se recomienda emplear la denominación de insuficiencia tricuspídea (IT) **secundaria** en reemplazo de IT funcional, ya que existe un sustrato orgánico al acompañarse de alteraciones en la morfología (tamaño y forma) y en la motilidad del anillo tricuspídeo.

A su vez existe IT **aislada** e insuficiencia tricuspídea **asociada** con otras valvulopatías cuya mayor prevalencia se encuentra en coexistencia a afectación mitral, donde hasta en un 30% de los casos existe IT moderada o grave. La insuficiencia tricuspídea aislada, es mucho menos frecuente y habitualmente no ha sido considerada como patología con necesidad de cirugía, aspecto que ha contribuido a progresivo empeoramiento de la función ventricular derecha, perpetuando una congestión venosa sistémica con factores de riesgo (disfunción hepática y/o renal, anemia por hiperesplenismo crónico) y una elevada mortalidad¹.

1. Insuficiencia Tricuspídea Primaria:

En este grupo de pacientes existe alteración estructural (orgánica) que genera déficit en la coaptación de los velos y de su movilidad^{1,2}. Sus **causas** corresponden a:

- Enfermedad reumática: que es la más frecuente y que origina cicatrización y retracción de valvas y/o de las cuerdas tendinosas, con restricción de la movilidad valvular. Puede también ser causa de doble lesión tricuspídea.

- Congénita: aislada o en asociación de defectos tipo canal atrioventricular, aneurismas del septum o como componente de la anomalía de Ebstein.
- Degeneración mixomatosa que origina prolapso valvular.
- Síndrome carcinoide: las placas carcinoideas fibrosas se desarrollan en el endocardio de las cúspides valvulares, cámaras cardíacas, y en la íntima de las grandes venas y del seno coronario, condicionando adherencias de los velos a la pared libre ventricular.
- Endocarditis infecciosa, frecuente en adictos a drogas intravenosas o en pacientes con cables de marcapasos. El pasaje de electrodos junto a las valvas puede restringir su motilidad, siendo la más afectada la septal
- Traumatismos.
- Causas más raras: mixoma cardíaco, fibrosis endomiocárdica, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, lesiones por radiación.

Existe consenso para considerar la cirugía en pacientes asintomáticos o con síntomas leves de insuficiencia tricuspídea grave aislada, y con dilatación progresiva o deterioro de la función del VD.

2. Insuficiencia Tricuspídea Secundaria:

Es la forma más prevalente (responsable del 80% al 90% de las causas de insuficiencia valvular tricuspídea) y está presente en pacientes con sobrecarga de presión del VD secundaria a cualquier enfermedad cardíaca o vascular pulmonar y refleja la presencia y severidad de la falla ventricular derecha. Las **causas** más frecuentes corresponden a patologías valvulares izquierdas (particularmente mitral), hipertensión pulmonar primaria o secundaria, a dispositivos implantables, fibrilación auricular persistente con dilatación anular tricuspídea, a isquemia del VD (disfunción isquémica

de los músculos papilares/cuerdas tendinosas) y cardiomiopatía.

La IT secundaria comúnmente se asocia con patologías valvulares reumáticas, y en poblaciones de países desarrollados a enfermedad mitral isquémica y degenerativa, a consecuencia de hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga de volumen del VD. Debe recordarse que en población sana, existe un porcentaje hasta del 30% con grados leves de insuficiencia tricuspídea funcional con valvas normales.

La Guía 2021 de la Sociedad Europea de Cardiología y la *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías², señala con referencia a la cirugía de la IT, que la misma se actualiza al disponerse de evidencias diagnósticas y terapéuticas recientes, especialmente en los campos de la epidemiología (incremento de la etiología degenerativa), del diagnóstico complementario, y de los resultados quirúrgicos reportados por publicaciones indexadas. A su vez, respecto de los **estadios (grados)** de la IT secundaria, se establece:

- **A:** IT Leve, no patológica hasta en el 30% de los sujetos sanos y es independiente de la edad.
- **B:** IT Progresiva, caracterizada por regurgitación central menor a 50% hacia aurícula derecha (AD); sin consecuencias hemodinámicas y muy escasa clínica.
- **C:** IT Severa asintomática: con jet central mayor 50% AD, con volumen regurgitante mayor a 45 ml; hemodinámicamente existe dilatación de AD y VD, con presión AD elevada; presencia de pocos síntomas, pero con presión venosa central elevada.
- **D:** IT Severa sintomática: con los aspectos citados anteriormente, existiendo disnea de esfuerzo, astenia, edemas, ascitis y presión venosa central elevada.

Recientemente se ha propuesto un

nuevo sistema de gradación que incluye dos grados nuevos (“masivo” y “torrencial”)² que se viene empleando fundamentalmente en estudios clínicos sobre intervenciones percutáneas. Sus resultados muestran un valor pronóstico adicional de estos nuevos grados en cuanto a la mortalidad y las rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en pacientes con enfermedad avanzada.

Finalmente, interesa señalar que son

tres los **mecanismos** (fenotipos) existentes en la IT: afectación orgánica valvular -primaria- de la válvula tricuspídea, con reflujo progresivo; afectación secundaria con dilatación y disfunción del VD y dilatación de la arteria pulmonar; y la afectación aislada de la aurícula derecha que origina dilatación el anillo tricuspídeo en su cara lateral, que repercute en remodelado ventricular derecho y déficit en la coaptación valvar. En la **Figura 1** se ilustra estos aspectos.

Figura 1
MECANISMOS DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA



Figura 1: Tipos de insuficiencia tricuspídea. Tomado de *Cardiología para la práctica diaria*. Carbajales J. Buenos Aires. Roemmers; 2022

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

El enfoque diagnóstico actual de la IT debe centrarse en la correcta selección del momento y de la apropiada actuación terapéutica.

Clínica: Como en todas las patologías debe destacarse la vigencia e importancia del interrogatorio y de un adecuado examen físico. Los síntomas están directamente vinculados a la disminución del gasto cardíaco (astenia, fatigabilidad). La presencia de soplo holosistólico con aumento inspiratorio en zona xifoidea y borde esternal inferior izquierdo, junto a hepatomegalia, además de edemas en miembros inferiores, ascitis y en veces pulsaciones en las venas yugulares³.

La **ecocardiografía** modo Doppler transtorácico bidimensional (ETT) es el estudio de elección para la detección y cuantificación de la valvulopatía tricuspídea porque evalúa la anatomía cardíaca y preferencialmente establece la coexistencia con patología valvular izquierda, además de descartar otras malformaciones. El ETT 3D en tiempo real, cada vez más disponible, permite la visualización del movimiento de las tres valvas en simultáneo, sus comisuras y su unión al anillo tricuspídeo⁴.

La evaluación debe incluir información sobre las dimensiones de la AD, VD y función sistólica (volumen y fracción de eyección) del ventrículo derecho. Se recomienda la medición de los volúmenes indexados a la superficie

corporal, el rango normal de volumen por ETT bidimensional es de 25 ± 7 ml/m² en varones y de 21 ± 6 ml en mujeres. Igualmente es importante medir la dimensión del anillo, su dilatación es significativa cuando el diámetro diastólico es mayor o semejante a 40 mm o mayor mm/m². En la **Figura 2** se observa ecocardiograma con regurgitación tricúspide grave.

Figura 2
ECOCARDIOGRAFÍA TRICUSPÍDEA

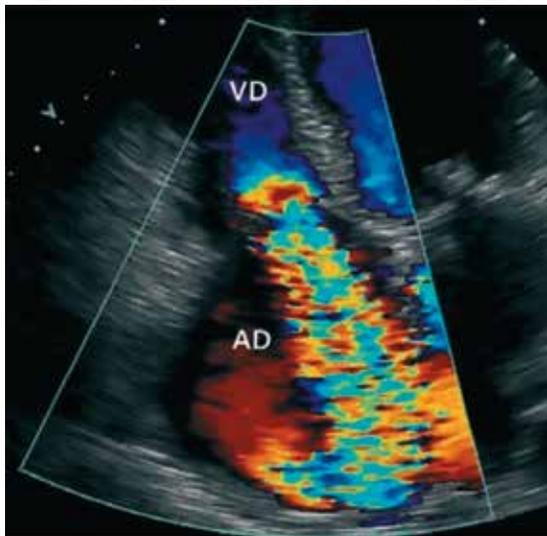


Figura 2: Eco 3 - D: Insuficiencia tricúspide grave. Tomado de Flores E. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28: 115 - 119.

Se reitera que este método complementario, necesariamente debe valorar la función ventricular derecha, cuantificar la severidad de la regurgitación, la dilatación del anillo y el modo de coaptación de las valvas incluyendo el aumento del *tethering* (desplazamiento apical de las valvas tricúspideas), sabiendo que una diferencia de este desplazamiento mayor a 8 mm o un área de tenting sistólico mayor a 1.0 cm² se asocia con IT severa^{4,5}.

La Resonancia Magnética Nuclear se convierte ahora como la técnica gold standard para la medición de la función y el tamaño del ventrículo derecho, así como el volumen de regurgitación. Mediante este estudio preoperatorio, se obtiene el volumen telediastólico del VD indexado (VTDVDi) que en

diferentes estudios ha demostrado que en pacientes con valores superiores a 104 ml/m², se eleva importantemente la mortalidad quirúrgica junto a una pobre supervivencia a mediano plazo^{1,2,5}.

El Cateterismo cardiaco al informar la anatomía y las resistencias vasculares pulmonares, será de mucha utilidad ante la presencia de hipertensión arterial pulmonar.

CONDUCTA

Es innegable que la insuficiencia tricúspide en lo referido a su diagnóstico y manejo -pese a su importante frecuencia de presentación- sigue constituyéndose en un desafío para clínicos y cirujanos. Este tipo de valvulopatía ha evolucionado desde una postura de considerarla una entidad benigna subsidiaria de atención superficial (que ha originado que se le designa a la tricúspide como “válvula olvidada”)⁴, a crecientes publicaciones que demuestran que la regurgitación tricúspide posee además de identidad propia, significativa morbilidad, que amerita atención creciente y sostenida, empero reconociendo al momento, que su tratamiento permanece controversial debido a su tasa de IT residual o de recurrencia después de la cirugía⁵.

La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología y la *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías² en su correspondiente Sección: Indicaciones de intervención en la insuficiencia tricúspide, recomiendan:

1. **IT primaria:** Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos o para pacientes con IT grave aislada con dilatación progresiva o deterioro de la función del VD, ubicándolos en la clase IIa (el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia del tratamiento); y en la clase IIb (la utilidad/eficacia está menos establecida por la experiencia/opinión).
2. **IT secundaria:** Después de

la cirugía de válvula izquierda y en ausencia de disfunción valvular izquierda recurrente, debe considerarse la cirugía para pacientes con insuficiencia con IT grave que están sintomáticos o tienen dilatación/disfunción progresiva del VD o disfunción del VI y enfermedad vascular pulmonar/hipertensión pulmonar graves: clase IIa. Pero además señalan que debe considerarse el tratamiento percutáneo en un centro especializado para pacientes portadores de valvulopatías inoperables, con IT secundaria grave: clase IIb.

La presencia de IT significativa, debe originar inicialmente en el equipo clínico quirúrgico -para tomar decisión respecto de la intervención a ofertar- respuestas a las siguientes preguntas: ¿mejora los síntomas y la supervivencia del paciente?, ¿qué tipo de técnica quirúrgica ofrece mejor resultado?, ¿existen factores predictivos para originar desarrollo de IT tardía, tales como la dilatación del anillo tricuspídeo, hipertensión arterial pulmonar, fibrilación auricular o la etiología reumática?⁶.

Finalmente, existe consenso respecto de los siguientes lineamientos básicos del tratamiento quirúrgico: reparar la válvula antes que sustituirla; efectuar la intervención antes de que comience la disfunción del ventrículo derecho

que origina daño irreversible del miocardio ventricular; y al operar las válvulas izquierdas, considerar actuar concomitantemente sobre la tricúspide.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

1. Anuloplastia de sutura:

En 1972 Norberto Gonzáles de Vega publica “la anuloplastia selectiva, regulable y permanente, una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide”⁷. Dos fueron los fundamentos de esta técnica: la IT suele producirse por una dilatación selectiva de una parte del anillo tricúspide, en íntima relación con la pared libre del VD, zona en la que se insertan las valvas anterior y posterior del aparato tricúspide; y la propuesta técnica para lograr reducir progresiva y permanentemente dicha dilatación sin dañar las estructuras vecinas, las valvas y la arteria coronaria derecha. Para ello efectuó una doble fila y paralela, de pespunteo en el anillo y anclada en sus extremos en trozos de teflón, con sutura 2-0, desde la comisura postero septal hasta la comisura antero septal, que luego se anudan hasta conseguir la competencia valvular deseada. Se la efectúa por lo general a través de esternotomía media, con apoyo de circulación extracorpórea por auriculotomía derecha y bajo cardioplejia o con corazón batiente. En la **Figura 3** se puede apreciar la técnica de De Vega.

Figura 3
ANULOPLASTÍA de DE VEGA

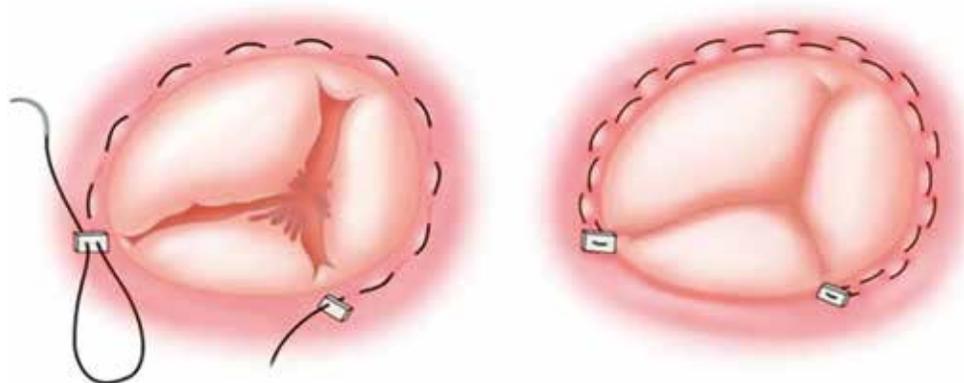


Figura 3: Diagrama de la anuloplastia de De Vega. Tomado de Abbott, USA, 2020.

Esta ingeniosa contribución quirúrgica tiene diversas ventajas: es rápida, sencilla y reproducible, mantiene la flexibilidad anular, evita la utilización de material protésico, y además es barata. Por estas razones ha sido incorporada en la mayoría de los centros cardioquirúrgicos y con muy buenos resultados^{1,4,5,8,9}. Al presente, continúa siendo considerada como el gold standard en el tratamiento de la IT secundaria. Ha recibido varias modificaciones técnicas, entre las que se destacan: exteriorizar el extremo de la sutura a través de la pared de la aurícula derecha para realizar el fruncido de la misma con el corazón latiendo, con control digital de regurgitación por la vía de la orejuela derecha (Alonso-Le, 1974); posteriormente se efectúa la anuloplastia tricúspide segmentaria” (Revue, 1992) utilizando suturas interrumpidas apoyadas sobre *pledgets* de teflón, para evitar el desgarro de la sutura en válvulas con gran dilatación anular, para así evitar recurrencia de la IT, por desgarro de la sutura doble (tricúspide en “cuerda de guitarra”)⁸.

La primera cirugía de De Vega en nuestro país, fue efectuada en 1980 en el Instituto Nacional de Tórax de La Paz, por el equipo quirúrgico dirigido por el autor de la presente publicación.

Interesa mencionar que anteriormente a este procedimiento se realizaba la plastia de Kay (1965) o de bicuspidización mediante sutura doble entre las comisuras postero septal y antero posterior, con el objetivo de plegar el velo y el anillo posteriores (exclusión de la valva posterior), consiguiendo así una válvula bicúspide que reducía o eliminaba el reflujo tricúspide⁸,⁹.

2. Anuloplastia con anillo protésico:

En 1971 Alain Carpentier comunica la utilización de un anillo rígido destinado a reducir la dilatación anular, permitiendo así corregir la insuficiencia tricúspide. En los siguientes treinta años se emplean con esta finalidad bandas de teflón, así como anillos rígidos, semirrígidos o flexibles; biodegradables (polímero

de poli-1,4-dioxanona, que se implanta dentro del anillo nativo para promover la inflamación y su transformación secundaria en tejido fibroso); completos o parciales. Debe determinarse el tamaño del anillo a las valvas y a la superficie corporal; las suturas deben ser puestas en el anillo a 1-2 mm del borde de los velos, con precaución de no lesionar el anillo aórtico adyacente y la arteria coronaria derecha, además de evitar dañar el haz de His en la mitad de la porción septal del anillo. La dehiscencia en anillos rígidos es una complicación tardía potencial⁹. En la **Figura 4** se observa el resultado final de un anillo flexible parcial con coaptación total de las valvas tricúspideas.

Figura 4
ANULOPLASTIA TRICUSPÍDEA CON ANILLO PROTÉSICO

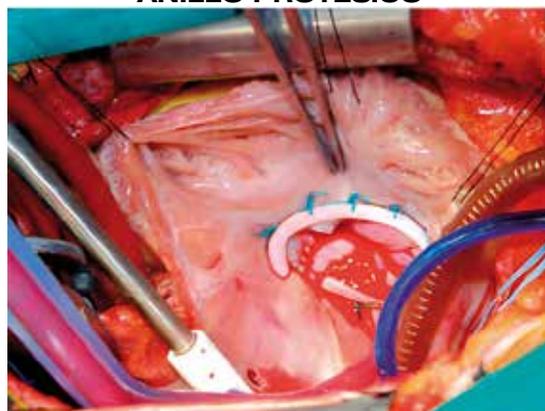


Figura 4: Fotografía transoperatoria: resultado final de anuloplastia tricúspide con anillo, donde se aprecia coaptación total de las valvas. Tomado de Bahamondes J C. Rev Med Clin. Condes. 2022; 33 (3) 235-246.

Desde el año 2002, al evidenciar que en los pacientes con dilatación significativa del ventrículo derecho no es suficiente la anuloplastia para evitar la IT residual progresiva, se postula la utilización de un anillo parcial de forma elíptica tridimensional (Edwards MC3). Como en la IT severa el anillo tricúspide al dilatarse se aplanan, y todo su contorno queda en un mismo plano en el espacio y se convierte en circular, la anuloplastia puede no ser suficiente para evitar recidiva regurgitante, pero parece que, utilizando este nuevo anillo,

disminuye notoriamente la recurrencia y la morbimortalidad^{3,10}.

Aún persiste la controversia respecto de los resultados y la supervivencia cuando se compara esta modalidad de anuloplastia con la técnica de De Vega. Múltiples publicaciones señalan que la durabilidad de la reparación con anillos protésicos es superior frente al uso de anuloplastias con suturas o bandas flexibles. A su vez se ha constatado que entre el 13% y el 38% de los pacientes sometidos a reparación tricúspide experimentan una recurrencia de la misma en los primeros dos años, pero el diagnóstico y tratamiento precoz, evitando su progresión por encima de la severidad y/o una gran dilatación anular pueden contribuir a mejorar el pronóstico tras la reparación tricúspide.

3. Otros procedimientos de reparación valvular:

En casos de deformación significativa de la válvula tricúspide, buscando evitar la recidiva y el deterioro de la supervivencia, así como mejorar la calidad de vida del paciente, se necesitará recurrir a procedimientos adicionales como el uso de cuerdas tendinosas artificiales y ampliación de la valva anterior con parches, acortamiento o transposición de cuerdas tendinosas, plicatura de la pared libre del VD; actitudes -todas- conservadoras que deben ser debidamente planificadas y ejecutadas en función de la anatomía, la condición del paciente, la presencia de cables de marcapasos y la experiencia del equipo cardio quirúrgico.

4. Reemplazo valvular tricuspídeo:

Se trata de una alternativa terapéutica de gran valor en la IT secundaria, cuando existe resistencias vasculares superiores a 1.000 dinas/s/cm²; disfunción ventricular severa; anillo muy dilatado con valvas muy separadas; así como en lesión tricúspide orgánica y en reoperaciones en caso de reparación valvular tricúspide previa fallida. El reemplazo de la válvula tricúspide debe plantearse en casos en los que no sea posible realizar una reparación valvular,

ya sea por factores anatómicos, como en las insuficiencias primarias, cirugía tricúspide previa, marcada remodelación del VD o cuando existan factores predictores de escasa durabilidad de la plastia¹¹.

La técnica de sustitución es de sobra conocida y se ha enriquecida con las actuales modalidades de cirugía mínimamente invasiva, aconsejándose efectuar implante con puntos separados apoyados en pledgets en el anillo valvular, que en su porción septal -entre la mitad del anillo y la comisura anteroseptal- debe incluir una porción del velo con preservación septal, para evitar lesión del has de His. Se prefiere utilizar prótesis biológicas, siempre analizando detenidamente las condiciones del paciente: edad, paridad, presencia de fibrilación auricular con tratamiento anticoagulante; además actualmente así se tendría la alternativa de un posterior implante de prótesis valve-in-valve en caso de degeneración protésica tardía. Diferentes trabajos apoyan la utilización de prótesis mecánica si no existe contraindicación a la anticoagulación o cuando el paciente ya cuenta con prótesis mecánica en posición izquierda.

5. Controversias aún existentes en las actitudes quirúrgicas:

Las variadas técnicas quirúrgicas para la insuficiencia tricuspídea, deben ser específicamente aplicadas previa cuantificación de la gravedad de la insuficiencia tricuspídea y de la correcta evaluación de la función del ventrículo derecho.

En el momento, se acepta plenamente que en la IT funcional grave debe privilegiarse las actitudes conservadoras -anuloplastia de sutura-; también se recomienda que en la insuficiencia tricuspídea primaria, la cirugía está indicada para pacientes sintomáticos que van a someterse a una intervención de válvula izquierda, así como para pacientes con IT grave aislada sin disfunción importante del VD, actitud que deben contemplar reemplazo

valvular tricuspídeo. Es muy importante aceptar que no se debe retrasar la indicación quirúrgica, porque así se empeora el pronóstico y se aumenta el riesgo quirúrgico^{1,4,6}.

Sin embargo, se requiere más investigación para evaluar el papel de la cirugía, en los siguientes rubros^{2,5,9,12,13,14}:

- Criterios para decidir el momento más adecuado para la cirugía en la IT primaria.
- Evidencia sobre el impacto clínico, la modalidad de tratamiento y el momento para implementarlo en la IT secundaria, grave y aislada.
- Criterios sobre la cirugía de válvula tricúspide concomitante a la cirugía del lado izquierdo para pacientes sin insuficiencia tricuspídea grave.

INTERVENCIONES PERCUTÁNEAS EN LA IT:

Como ya se ha comentado, en las última tres décadas se toma conciencia del impacto adverso de la insuficiencia tricuspídea en la morbimortalidad, originando incremento en el intervencionismo tanto quirúrgico como percutáneo sobre dicha válvula. Desde el punto de vista quirúrgico, la técnica más utilizada para el tratamiento de la IT continúa siendo su reparación mediante anuloplastia, aceptándose que origina resultados satisfactorios en la mayoría de los casos, pero -como ya se señaló- muchas series revelan insuficiencia moderada a grave después de cinco años (hasta del 15%); como también en general se trata de pacientes de gran complejidad, con múltiple comorbilidad y con cirugías cardiacas previas, poseen importante riesgo quirúrgico, a cuya consecuencia el desarrollo de las técnicas de intervencionismo percutáneo cobra importancia creciente.

Entre las diferentes técnicas transcáteter que se dispone^{15,16,17}, se tiene:

1.Reparación borde-a-borde:

Busca la restauración de la coaptación

de las valvas, mediante diferentes dispositivos, destacándose de momento la reparación percutánea *edge-to-edge* con dispositivo MitraClip que representa el tratamiento más extendido en la actualidad para el manejo de la IT severa., con elevadas tasas de éxito y tasas de mortalidad que no superar el 7%. Las vías de abordaje corresponden a acceso yugular o femoral. Recientemente se aconseja emplear el modelo Pascal que incorpora abrazaderas (clips) más estrechos.

2.Anuloplastia:

- a. La anuloplastia mínimamente invasiva (MIA, Micro Interventional Devices, Inc.) se constituye en el primer sistema en el mundo en incorporar anclajes poliméricos de baja masa y un elastómero termoplástico, para reproducir la bicuspización quirúrgica de la válvula tricúspide, capaz de lograr reducción significativa de la regurgitación y una disminución del área del anillo del 48%, en ausencia de vientos adversos mayores.
- b. La anuloplastia transcáteter con sutura asistida con teflón emula la técnica de doble orificio, pero aún no se han reportado casos en humanos; mediante abordaje transyugular logra colocar secuencialmente dos suturas con teflón en la parte media-anterior y postero-septal del anillo tricuspídeo, que al ser anudados crean una válvula tricúspide de doble orificio.
- c. Cardioband: el sistema Cardioband (Edwards Lifesciences) consiste en una banda de dacrón ajustable que se fija en posición supraanular, de manera similar a la anuloplastia quirúrgica, que se inserta a través de la vía transfemoral, con apoyo de fluoroscopia y de ecografía transesofágica, permitiendo fijar la banda al anillo tricuspídeo mediante 17 anclajes de acero inoxidable de 6 mm de longitud, respetando el velo septal. Las primeras publicaciones describen un éxito técnico del

100%, con reducción significativa del diámetro anular septo lateral y del área efectiva del orificio regurgitante.

3. Sustitución valvular tricuspídea percutánea (ortotópica)

La experiencia inicial con el acceso transauricular -mediante minitoracotomía- por su elevada morbimortalidad, originó la posibilidad de implante transfemoral o yugular en casos de bioprótesis tricuspídea disfuncionante, con éxitos que ya están siendo reportados. Los modelos que se disponen fundamentalmente son de pericardio de bovino montadas sobre un stent de nitinol. La opción percutánea con implante *valve-in-valve*, se reporta con resultados tempranos y a mediano término favorables.

4. Implante heterotópico de una prótesis transcáteter

Las prótesis heterotópicas para la vena cava superior o para la vena cava inferior -TriValve (Products-Features) y Tricentro (Medira)- permiten mitigar los síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha sin abordar directamente su causa, porque buscan reducir el volumen y la presión de regurgitación hacia una vena cava. Se las utiliza principalmente, en situaciones en las que los tratamientos de reparación se han descartado o han fracasado.

En el momento actual las nuevas técnicas transcáteter aún están en fase inicial de aplicación clínica y con experiencias preliminares que aún no han demostrado apropiada seguridad, durabilidad y eficacia, por lo que muchos pacientes se mantendrán

como candidatos quirúrgicos, debido a que el tratamiento de la falla ventricular obliga a emplear terapias más efectivas. Por ello la opción transcáteter sería más apropiada para ser utilizada en pacientes sintomáticos inoperables con insuficiencia tricuspídea o con elevado riesgo y con IT tardía posterior a cirugía^{2,9}.

CONCLUSIONES

La insuficiencia tricuspídea es una entidad frecuente y no es benigna, el subdiagnóstico y la subestimación de la progresión de su severidad puede ocasionar desenlaces clínicos desfavorables, así como pobres resultados de las intervenciones que se efectúen. La IT es un predictor independiente de mal pronóstico en todos los contextos clínicos en los que se presenta.

La insuficiencia tricuspídea funcional (secundaria) es su forma de presentación más frecuente y debe originar apropiada evaluación clínica y una apropiada estandarización en su evaluación que incluye tecnología con ecocardiografía 3D y resonancia magnética, a objeto de estimar de manera precisa y detallada el mecanismo y la severidad de dicha valvulopatía, para decidir el tipo y momento de su intervención.

La conducta quirúrgica recomendada continúa siendo de índole conservadora y preferentemente realizando anuloplastia. Existe también las opciones de intervenciones percutáneas, un campo de interés en plena expansión al ofrecer una alternativa en casos seleccionados de insuficiencia tricuspídea.

REFERENCIAS

1. Pérez Guillén M. Cirugía valvular tricúspide: "be quick or be dead". *Cirugía Cardiovascular* 2021; 28: 250-252.
2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. *Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. Rev Esp Cardiol* 2022; 75(6): e1-524.e69.
3. Cruz-González J, Estévez-Loureiro R, Barreiro-Pérez M, Aguilera-Saborido A, Olmos-Blanco C, Rincón L, et al. Valvulopatía mitral y tricúspide: diagnóstico y tratamiento. Posicionamiento conjunto de la Sección de Valvulopatías y las Asociaciones de Imagen, Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista de la SEC. *Rev Esp Cardiol* 2022; 75(11): 914-925.
4. Aguilar M, Cristar F. Insuficiencia tricúspide: nuevas indicaciones que revalorizan una valvulopatía olvidada. *Rev Urug Cardiol* 2015; 30: 312-325.
5. Cobo M, Moñivas V, Mingo S, Beltrán P, Ramis S, Martínez P, Castedo E, Serrano S. Cirugía de la válvula tricúspide: indicaciones y resultados. Papel de la ecocardiografía en la evaluación de la válvula tricúspide. *Cir Cardio* 2010; 17(4): 385-394.
6. Tarrío-Fernández R. Insuficiencia tricúspide secundaria. Indicaciones y manejo durante la cirugía cardiaca. *Cir Cardio*. 2022, <https://doi.org/10.1016/j.circv.2022.02.010>.
7. González de Vega N. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Rev Esp Cardiol* 1972; 25: 555-556.
8. Revuelta JM. La anuloplastia de De Vega. Perspectiva histórica. *Cir. Cardio*. 2012; 19(4): 351-356.
9. Bahamondes JC. Cirugía de la válvula tricúspide. *Rev Med Clin Condes* 2022; 33(3): 235-246.
10. Carrascal Y, Segura B, Sánchez C, Velasco E, Vásquez I. E. Reparación de la válvula tricúspide con anillos protésicos. *Cir. Cardio*. 2022, <https://doi.org/10.1016/j.circv.2022.02.017>.
11. Castro-Pinto M, López Menéndez J, Fajardo-Rodríguez E, Miguélena J, Martín M, Muñoz R, Rodríguez-Roda J. Cirugía valvular tricúspide aislada. Resultados perioperatorios y supervivencia a medio plazo. *Cir. Cardio*. 2021; 28: 253-259.
12. Rodríguez-Capitán J, Gómez-Doblas JJ, Fernández-López L, López-Salguero R, Ruiz M, Leruite I, Cabrera-Bueno F, Mataró-López MJ, et al. Cirugía de la regurgitación tricúspide grave: resultados a corto y largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66(8): 629-635.
13. Rebecca H. Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med* 2023; 388: 1876-1891. DOI 10.1056/NEJMra2216709.
14. Carrascal Y, Segura B, Sánchez C, Velasco E. Demora en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia tricúspide grave y resultados en pacientes con valvulopatía izquierda. *Rev. Esp Cardiol*. 2023; 76(6): 453-459.
15. Parody-Cuerda G, Rodríguez-Caulo E, Barquero-Aroca JM. Tratamiento endovascular de la válvula tricúspide: estado actual. *Cirugía Cardiovascular* 2021; 28: 268-277.
16. Fernández González L, Blanco Mata R, García San Román K, Ballesteros Tejerizo F, Rodríguez Ogando A, Zunzunegui Martínez JL. Prótesis valvular percutánea para tratar la anuloplastia tricúspide fallida. *REC Interv Cardiol*. 2019; 1(3): 211-212.
17. Salazar G, Gelves J. Insuficiencia tricúspide: técnicas ecocardiográficas para evaluar la valvulopatía olvidada. *Re Colomb Cardiol*. 2019; 26(51): 11-18.



ACTUALIZACIONES

INFECCIÓN FÚNGICA INVASORA EN LOS PACIENTES INGRESADOS EN LAS ÁREAS DE CUIDADOS CRÍTICOS

INVASIVE FUNGAL INFECTION IN PATIENTS ADMITTED TO CRITICAL CARE AREAS

Dr. Antonio Ariel Segales Camacho*

RESUMEN

Las infecciones fúngicas invasoras son frecuentes en pacientes inmunosuprimidos y en aquellos ingresados en áreas de cuidados críticos, estas infecciones causan una elevada morbimortalidad. Los hongos son un grupo heterogéneo de microorganismos eucariotas que interactúan con el ser humano, pueden producir un amplio espectro de situaciones que van desde la erradicación del hongo hasta el fallecimiento de la persona. La especie más frecuente es *Candida albicans*, presente en la mitad de los casos, la mayoría crecen en forma de levaduras, pero algunas especies pueden formar pseudohifas, con diferentes factores de virulencia, tales como Adhesinas y Proteinasas Aspárticas secretadas, que permiten al microorganismo adherirse tanto a tejidos humanos como a dispositivos protésicos ocasionando injuria tisular y favoreciendo así, la invasión en el sitio de infección respectivamente. Existen muchos factores tales como el uso corticoides, antibióticos, disrupción de barreras naturales además de diversas comorbilidades como la insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica y la pancreatitis aguda necrohemorrágica que contribuyen a la infección. Para su diagnóstico, además de los medios de cultivo convencionales que pueden llevar entre 48 horas o más, actualmente existen nuevas herramientas diagnósticas que pueden reducir el tiempo de diagnóstico a solo pocas horas en los pacientes en quienes se sospecha la infección por *Candida sp*, entre las más estudiadas están la detección de antígenos fúngicos en sangre, métodos de amplificación de ácidos nucleicos e índices de predicción clínica. El diagnóstico precoz y el oportuno y apropiado tratamiento antifúngico determinan la supervivencia de los pacientes.

Palabras clave: Hongo, infección, cuidados críticos.

ABSTRACT

*Invasive fungal infections are common in immunosuppressed patients and in those admitted to critical care areas; these infections cause high morbidity and mortality. Fungi are a heterogeneous group of eukaryotic microorganisms that interact with humans. As a result, a wide spectrum of situations can occur, ranging from eradication of the fungus to death of the person. The most common species is *Candida albicans*. Most grow in the form of yeast, but some species can form pseudohyphae and produce different virulence factors, such as adhesins and secreted aspartic proteinases. They allow the microorganism to adhere to both human tissues and prosthetic devices in addition to causing tissue injury, thus favoring invasion at the site of infection respectively. Many factors are necessary such as the use of corticosteroids, antibiotics, disruption of natural barriers in*

* Medicina Interna/Infectología. Servicio de Medicina interna Hospital Obrero Nro. 1 CNS

addition to various comorbidities such as chronic kidney failure, liver disease, chronic and acute necrohemorrhagic pancreatitis that contribute to infection by this fungus. In addition to conventional culture media that can take 48 hours or more to obtain results, there are currently new diagnostic tools that can reduce the diagnosis time to just a few hours in the patients in whom Candida sp infection is suspected, among the most studied are the detection of fungal antigens in blood, nucleic acid amplification methods and clinical prediction indices. Early diagnosis, timely and appropriate antifungal treatment determine the survival of patients.

Keywords: Fungus, infection, critical care.

Introducción

Las infecciones fúngicas invasoras son frecuentes en pacientes inmunosuprimidos y en aquellos ingresados en áreas de cuidados críticos, estas infecciones causan una elevada morbimortalidad y generan un consumo elevado de recursos para su prevención, diagnóstico y tratamiento. Los hongos son un grupo heterogéneo de microorganismos eucariotas que interactúan con el ser humano, como resultado de esto, puede producirse un amplio espectro de situaciones que van desde la erradicación del hongo hasta el fallecimiento de la persona. Solo una mínima proporción de hongos tienen la capacidad de generar infecciones fúngicas invasoras en el ser humano, en esta revisión se abordará la infección fúngica invasora causada por el género *Candida* sp (1).

Epidemiología

La incidencia de colonización/infección en pacientes ingresados en unidades de cuidados críticos (UCC) ha aumentado, en Estados Unidos la sepsis relacionada a infección fúngica invasora (IFI) incrementó en un 207%, así para el año 1979 se reportó alrededor de 5000 casos y para el 2000, esta cifra alcanzó los 16000 episodios (2). En Europa también se ha observado un incremento en la tasa anual de candidemia, así en España se ha constatado un incremento en los casos de candidemia en las unidades de cuidados intensivos (3). En un estudio multicéntrico en el que participaron 1265 unidades de terapia intensiva de 76 diferentes países, se encontró una prevalencia de fungemia por *Candida* de 6.9 por 1000 pacientes asociándose a

una alta mortalidad en estos pacientes (4). En otro estudio realizado por Michael Pfaller (5), se reportó que entre los episodios de fungemia por *Candida*, se encontró que la especie más frecuente presente en dichos episodios es *Candida albicans* presente en un 50%, seguida de *Nakaseomyces glabrata* (antes llamada *C glabrata*), *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *Pichia kudriavzevii* (antes llamada *C. krusei*) y *C dubliniensis*. Ya desde hace unos años se reporta la emergencia de otra especie de *Candida*, de preocupación debido a su perfil alto de resistencia a los antifúngicos tradicionales (reducida susceptibilidad a azoles, polyenos y equinocandinas), reportándose múltiples brotes de *Candida auris* en diferentes unidades de cuidados críticos en diferentes países, incluido el continente americano (6).

Microbiología

El género *Candida* se distribuye de forma universal, existen más de 150 especies, de las cuales pocas son patógenas para el ser humano. Las más frecuentes son: *Candida albicans*, *Nakaseomyces glabrata*, *Pichia kudriavzevii*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, *Candida lusitanae*, *Candida guilliermondii* y *C dubliniensis*. La mayoría crecen en forma de levaduras, pero algunas especies pueden formar pseudohifas, producen diferentes factores de virulencia, tales como Adhesinas y Proteinasas Aspárticas secretadas, dichos factores permiten al microorganismo adherirse tanto a tejidos humanos como a dispositivos protésicos además de ocasionar injuria tisular favoreciendo así, la invasión en el sitio de infección respectivamente.

Las especies de *Cándida* colonizan las mucosas gastrointestinales, genitourinarias, respiratorias y piel. La transición entre colonización, invasión y diseminación depende de la respuesta inmunológica montada por el huésped, así la infección por *Cándida* puede ser: Infección mucocutánea o infección invasora (1).

Patogenia

El proceso de invasión y enfermedad generado por *Cándida* se inicia con la colonización de las mucosas y piel, sin embargo, hacen falta muchos factores para que a partir de este fenómeno se inicie la invasión por parte de la levadura, estos factores son:

1. **Uso de antibióticos:** El uso de antibióticos favorece la colonización fúngica al disminuir parte de la microbiota, desviando así la competencia metabólica a favor de los hongos y facilitando su proliferación, lo que incrementa la superficie de ocupación por dicho microorganismo, con la consecuente adherencia a los enterocitos a través de adhesinas presentes en el hongo con posterior activación de fosfolipasas y proteínas aspárticas secretadas que contribuyen a la invasión tisular y diseminación local y hematogena.
2. **Disrupción de barreras naturales:** Las barreras cutáneas y mucosas constituyen elementos fundamentales de nuestra inmunidad natural, por lo que la disrupción o discontinuidad de las mismas, ya sea a través de la colocación de un catéter venoso central (que comunica el medio externo con el endovascular) o la presencia de múltiples perforaciones, o pérdidas peri anastomosis de víscera hueca (que comunican el lumen intestinal con la cavidad abdominal) facilitan la fungemia y la invasión tisular por parte de este hongo. A esto debe sumarse el uso de soluciones lipídicas como parte de la nutrición parenteral, que son asientos de

proliferación fúngica las cuales pasan de forma directa al torrente sanguíneo a través de los catéteres venosos centrales.

3. **Uso de corticoides:** El uso de corticoides compromete la inmunidad celular fundamentalmente, lo que favorece la infección fúngica invasora, comprometiendo además la maduración de los macrófagos, neutrófilos y monocitos.

Otros factores asociados a la invasión fúngica invasora son: El estar en terapia de remplazo renal, hepatopatía crónica y la pancreatitis aguda necrotizante.

Diagnóstico

La candidiasis invasiva requiere una conducta terapéutica precoz ya que un retraso en el inicio del tratamiento incrementa el riesgo de mortalidad, los hemocultivos sigue siendo la piedra angular para el diagnóstico, tienen una sensibilidad del 80% para candidemia y del 21% para la candidiasis profunda. Por supuesto, existen métodos no microbiológicos que contribuyen al diagnóstico de esta patología, estos son (7):

Detección de antígenos:

1. Beta -D-glucano: Tiene una sensibilidad y especificidad del 75 a 80% respectivamente, los resultados pueden estar listos en 2 a 4 horas, sin embargo, los resultados falsos positivos suelen ser altos en los pacientes internados en UTI, y pueden verse afectados por la presencia de otros hongos, por otro lado, su especificidad suele incrementarse con estudios seriados, es importante recalcar que contamos con estos estudios en nuestro medio.
2. Manano antimanano: Tiene una sensibilidad y especificidad del 83 a 86% respectivamente, los resultados pueden estar listos dentro las 2 a 4 horas, sin embargo, no suelen estar disponibles en muchos países, incluyendo el nuestro.

Métodos de amplificación de ácidos nucleicos:

1. Tienen una sensibilidad y especificidad del 95 a 90 % respectivamente, en condiciones estándares suelen estar disponibles en 4 a 5 horas, sin embargo, en nuestro medio, su procesamiento suele llevar más de 24 horas, por otro lado, al carecer de una estandarización en su procesamiento y en razón de los diversos tests comercializados en el medio, la sensibilidad y especificidad suele ser muy variada.
2. Cave recalcar que en el medio existen paneles moleculares que nos permiten tipificar las diversas especies de *Cándida*, lo que ofrece una amplia ventaja al estar disponible el resultado en un plazo de 24 a 48 hrs, permitiéndonos ajustar la terapéutica empírica apropiada aun antes de estar disponible los medios microbiológicos, que en nuestro medio suelen tener mucha limitación al momento de tipificar las diferentes especies.

Es importante mencionar la creciente importancia de los métodos de detección de ácidos nucleicos por técnicas de micro resonancia magnética (T2 *cándida* panel) cuya sensibilidad y especificidad superan el 90% con resultados más rápidos comparados a las técnicas convencionales, sin embargo, aún no tenemos disponibilidad de los mismos en el medio.

Índices de Predicción clínica:

1. En esta revisión mencionare a uno de índices más estudiados en pacientes en estado crítico, que por su practicidad y facilidad de aplicación lo convierten en una herramienta útil en las unidades de cuidados intensivos.
2. *Candida* score: Este índice compone 4 variables, y permite discriminar entre colonización e infección fúngica, cada variable cuenta con un puntaje asignado, estas variables

son; 1. Colonización multifocal (rescate de *Candida* sp en 2 o más sitios anatómicos vinculados a colonización mucosa o cutánea, Ej: Orina, heces, orolaringofaringe, etc) = 1 punto. 2. Cirugía abdominal que implique anastomosis o perforación de víscera hueca = 1 punto. 3. Nutrición parenteral, fundamentalmente aquellas en las que se usen emulsiones lipídicas = 1 punto. 4. Sepsis grave = 2 puntos.

3. El score debe aplicarse en pacientes con 7 o más días de internación en UTI, sugiriendo Infección fúngica con 3 o más puntos (8).

Tratamiento: La candidemia conlleva un alto riesgo de mortalidad, una demora en la pronta administración del tratamiento podría incrementar hasta 2 veces la mortalidad, se ha demostrado que hay un incremento en la supervivencia cuando se administra el tratamiento apropiado dentro de las 12 a 24 horas (7).

Ante estos datos, podemos generar las siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál es el rol del tratamiento empírico ante la sospecha de candidiasis invasiva?

Frente a esta interrogante, solo la guía de manejo de candidiasis publicada por la sociedad americana de infectología (IDSA) nos da una recomendación concreta, acorde a esta el tratamiento empírico "debería ser considerado" sólo en pacientes críticos **con factores de riesgo** para candidiasis invasiva **sin ninguna otra causa conocida de fiebre** y debería estar basada en la evaluación de factores clínicos de riesgo, biomarcadores y/o cultivos de sitios no estériles, cave recalcar que esta es una fuerte recomendación basada en datos provenientes de una moderada calidad de información. El tratamiento antifúngico empírico debe ser iniciado tan pronto como sea posible en pacientes que tengan factores de riesgo y tengan signos clínicos de shock séptico. Y se recalca

q realizar tratamiento empírico basado solo en colonizaciones por *Cándida* NO es adecuado.(9)

En un reciente ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo (EMPIRICUS) (10), Timsit et al. comparó el resultado de un ciclo de tratamiento empírico de 14 días con la equinocandina; micafungina y placebo en 260 pacientes adultos críticamente enfermos colonizados con *Cándida* spp. Los investigadores reclutaron sujetos de 19 UCI en Francia durante un período de 3 años. Este estudio no han podido demostrar un beneficio de supervivencia en estos pacientes, los resultados de este estudio confirman por un lado, la falta de beneficios del tratamiento antimicótico empírico en pacientes en estado crítico, incluso cuando se usa una equinocandina, y por otro lugar, cuestiona el beneficio del muestreo repetido para demostrar la colonización por *Cándida* (11).

Por lo tanto, en un paciente en cuidados críticos sin ninguna otra causa que explique la fiebre, podemos considerar iniciar tratamiento empírico, siempre y cuando presente colonización por *cándida* y además tenga factores de riesgo para infección fúngica invasora o presente biomarcadores positivos.

2. Que antifúngicos usar?

Acorde a las guías de la IDSA (9), se recomienda iniciar el tratamiento con una equinocandina, debido a su mayor actividad fungicida, y mejor perfil de resistencia a las diversas especies de *cándida*, de las diversas equinocandinas, solo contamos en el medio con las siguientes:

1. Caspofungina: 70 mg dosis carga, luego 50 mg IV/día.
2. Anidulafungina: 200 mg dosis carga, luego 100 mg IV/día.

Como segunda opción están los fármacos azólicos, el más frecuentemente usado en nuestro medio es el Fluconazol, iniciando siempre con una dosis de carga de 800 mg para luego continuar con 200 mg IV

c/12h, se debe tomar en cuenta que los azólicos son fármacos muy difíciles de manejar en el paciente crítico debido a sus características farmacodinámicas debiéndose ajustarse cuidadosamente en pacientes con terapia de remplazo renal continua y aquellos con ECMO.

Es importante recalcar que acorde a esta guía, en contexto de un tratamiento empírico, si el paciente muestra mejoría dentro de los primeros 4 a 5 días de iniciado el tratamiento empírico, este debe mantenerse hasta completar 14 días, de lo contrario, este debe suspenderse.

3. ¿Cuál es el tratamiento de la candidiasis invasiva?

Siguiendo los lineamientos de las guías IDSA, se recomienda iniciar el tratamiento con equinocandinas y como segunda línea o en caso de no disponer de las mismas, usar fluconazol a las dosis arriba señaladas.

En caso de inicio de tratamiento con una Equinocandina, se recomienda rotar a Fluconazol una vez tipificada la especie de *Candida* y demostrarse la sensibilidad a azoles.

Es importante conocer que las equinocandinas no tienen buena disponibilidad en ciertos órganos, así, en caso de infecciones en SNC, globo ocular o vía urinaria se prefiere el uso de azólicos o poliénicos (Anfotericina).

Todo paciente con candidemia debe realizarse un examen de fondo de ojo durante la primera semana después del diagnóstico, debido al alto riesgo de endoftalmítis, lo que además modifica el tiempo de tratamiento.

Debe realizarse Hemocultivos de control cada 24 a 48 h para determinar el momento en que se realizó el control de la fungemia (clearance), ya que esto nos permite, por un lado, determinar los días de tratamiento (en caso de un clearance de la fungemia dentro las 48 hrs se completara 14 días de tratamiento a partir de la determinación del clearance) y por otro lado, de no obtener el clearance de la fungemia

dentro de las 48hrs deberá investigarse presencia de foco endovascular o metastásico (endocarditis o absceso) y por tanto realizar el tratamiento acorde a dicha patología.

Los catéteres venosos centrales o cualquier otro dispositivo (marcapaso o prótesis) deben ser removidos de ser los focos de origen de la candidemia, esto, debido a que *Candida* genera biofilms e dispositivos inertes, dificultando así la erradicación de la infección en dichos dispositivos (9).

4. ¿Cuál es el tratamiento de la candidiasis profunda?

El tratamiento debe incluir un apropiado drenaje y debridamiento para un control óptimo del foco infeccioso, la duración del tratamiento está determinado por el control del foco infeccioso, los antifúngicos de elección deberán usarse juiciosamente, tomando en cuenta el rescate de la especie, así como su sensibilidad, sin olvidar su farmacodinamia, evitando así usar equinocandinas en infecciones urinarias, infecciones del SNC y oftálmicas.

Es importante recalcar que existen situaciones especiales, podemos mencionar 2 de las más frecuentes vistas en los pacientes internados en UTI (9):

1. Aislamiento de *Candida* sp en Orina: El 25% de los pacientes internados en UTI desarrollan candiduria, la sola retirada del catéter controla la misma en un 40% de los casos, no se recomienda el tratamiento antifúngico, salvo que se trate de un paciente neutropénico (oncohematológico) o se planee realizar una Intervención urológica invasiva (Ej: cistoscopia + biopsia).
2. Aislamiento de *Candida* sp en muestra respiratoria: La positivización de cultivos de muestras respiratorias altas o bajas para *Candida* NO debe hacernos establecer el

diagnóstico de Neumonía, estas solo representan colonización de vías respiratorias, la incidencia de neumonía por *Candida* es cerca del 0,4% y para su diagnóstico se requiere un cultivo positivo en biopsia de tejido mediante fibrobroncoscopia en ausencia de otro patógeno.

5. ¿Cuál es perfil de sensibilidad de **Cándida**?

Las infecciones por *Candida* resistentes a uno o varios tipos de antifúngicos se diagnostican cada vez más, y se sabe que la terapia antifúngica previa es el principal impulsor de la selección de resistencia. El uso generalizado de antifúngicos genera una presión selectiva para seleccionar especies con resistencia intrínseca o adquirida a diversos antifúngicos, así, las especies de *N. glabrata* y *P. kudriavzevii* son resistentes naturales a fármacos azólicos, por lo que su rescate nos debe obligar a usar otros antifúngicos según el sitio de la infección. La resistencia adquirida a equinocandinas ha sido reportada, especialmente en las especies *N. glabrata* y *C. tropicalis*, es conocida también la disminuida susceptibilidad que tiene *C. parapsilosis* a las equinocandinas, sin embargo, el impacto clínico de este fenómeno aún no se conoce. Por otro extremo esta *C. auris* que fue inicialmente detectada en Japón el 2009 mostrando un perfil de multiresistencia extremo siendo resistente a diversos azólicos, equinocandinas e incluso anfotericina, de momento no se han reportado aún brotes en nuestro medio (12).

Conclusión: La infección fúngica invasora por *Candida* spp sigue siendo la principal causa de infección fúngica en las unidades de cuidados intensivos, el diagnóstico apropiado y el tratamiento oportuno y juicioso es aún la única herramienta para disminuir la mortalidad por dicho patógeno. El surgimiento de nuevos fármacos tales como Rezafungin (equinocandina de larga hemivida), Ibrexafungerp (inhibidor

de glucano sintetas) y Fosmanogepix (Inhibidor de guanosina fosfato) abren una nueva ventana terapéutica para sortear diversas barreras entre las cuales se encuentra la multiresistencia (C. auris), aún debemos esperar más estudios para poder incorporar estas nuevas drogas a nuestro arsenal terapéutico contra esta levadura.

REFERENCIAS

1. García-Vidal C, Carratalà J. Patogenia de la infección fúngica invasora. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2012;30(3):151-8. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.09.011>.
2. Martin GS, Mannino DM, Eaton S. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;348:1546-54. DOI: 10.1056/NEJMoa022139.
3. Bouza E, Muñoz P. Epidemiology of candidemia in intensive care units. *Int J Antimicrob Agents*. 2008 Nov;32 Suppl 2:S87-91. doi: 10.1016/S0924-8579(08)70006-2.
4. Kett DH, Azoulay E, Echeverria PM, et al. Extended Prevalence of Infection in ICU Study (EPIC II) Group of Investigators. *Candida bloodstream infections in intensive care units: analysis of the extended prevalence of infection in intensive care unit study*. *Crit Care Med*. 2011 Apr;39(4):665-70. doi: 10.1097/CCM.0b013e318206c1ca.
5. Pfaller MA, Messer SA, Moet GJ, et al. *Candida bloodstream infections: comparison of species distribution and resistance to echinocandin and azole antifungal agents in Intensive Care Unit (ICU) and non-ICU settings in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2008-2009)*. *Int J Antimicrob Agents*. 2011 Jul;38(1):65-9. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2011.02.016.
6. PHO/WHO. Epidemiological alert. *Candida auris outbreaks in health care services*. 3 october 2016.
7. Ostrosky-Zeichner L, Al-Obaidi M. *Invasive Fungal Infections in the Intensive Care Unit*. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Sep;31(3):475-487. doi: 10.1016/j.idc.2017.05.005.
8. Leroy G, Lambiotte F, Thévenin D, et al. Evaluation of "Candida score" in critically ill patients: a prospective, multicenter, observational, cohort study. *Ann Intensive Care*. 2011 Nov 30;1(1):50. doi: 10.1186/2110-5820-1-50.
9. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. *Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America*. *Clin Infect Dis*. 2016 Feb 15;62(4):e1-50. doi: 10.1093/cid/civ933.
10. Timsit JF, Azoulay E, Schwebel C, et al. EMPIRICUS Trial Group. *Empirical Micafungin Treatment and Survival Without Invasive Fungal Infection in Adults With ICU-Acquired Sepsis, Candida Colonization, and Multiple Organ Failure: The EMPIRICUS Randomized Clinical Trial*. *JAMA*. 2016 Oct 18;316(15):1555-1564. doi: 10.1001/jama.2016.14655.
11. Osthoff M, Khanna N, Siegemund M. *The EMPIRICUS trial-the final nail in the coffin of empirical antifungal therapy in the intensive care unit?* *J Thorac Dis*. 2017 Mar;9(3):E269-E273. doi: 10.21037/jtd.2017.02.78.
12. Soriano A, Honore PM, Puerta-Alcalde P, et al. *Invasive candidiasis: current clinical challenges and unmet needs in adult populations*. *J Antimicrob Chemother*. 2023 Jul 5;78(7):1569-1585. doi: 10.1093/jac/dkad139.



RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS

LA METFORMINA TIENE EFECTOS INMUNOMODULADORES QUE RESPALDAN SU USO POTENCIAL COMO TERAPIA COMPLEMENTARIA EN LA TUBERCULOSIS.

Sutter A, Landis D, Nugent K.
Indian J Tuberculosis, 2024; 71 (1): 89-95.

Resumen

La metformina es el medicamento oral preferido para pacientes con diabetes mellitus tipo 2, este fármaco hipoglucemiante y sensibilizador de la insulina tiene efectos inmunomoduladores que podrían contribuir al tratamiento de pacientes con otras enfermedades autoinmunes e infecciosas. Una de ellas es la tuberculosis que sigue siendo prevalente en todo el mundo, en gran parte debido a la exitosa evasión del patógeno infectante, *Mycobacterium tuberculosis* a las respuestas inmunes del hospedero. Esta revisión señala los posibles mecanismos relevantes para la modulación de las respuestas inmunes innatas y adaptativas de la metformina a *Mycobacterium tuberculosis* y su uso potencial como fármaco complementario en el tratamiento de

la tuberculosis. Los datos actuales sugieren que la metformina aumenta la autofagia, la fagocitosis y la producción de especies reactivas de oxígeno mitocondriales, al tiempo que limita el exceso de inflamación y la destrucción de tejidos. Este fármaco multifacético también aumenta las respuestas inmunitarias mediadas por células, manteniendo la homeostasis metabólica de las células T CD8⁺ y mejorando la memoria inmunológica. Varios modelos murinos han demostrado que la metformina puede reducir la gravedad de la tuberculosis y la patología tisular, y dos estudios en humanos *in vitro* confirmaron respuestas inmunes mejoradas en células tratadas con metformina. Estos estudios proporcionan evidencia convincente que respalda el uso de metformina para aumentar las respuestas inmunes en pacientes con tuberculosis.

NUEVA HERRAMIENTA DE COMUNICACIÓN PARA EL ENTRENAMIENTO DE SOPORTE VITAL BÁSICO: SMART GLASSES. UN DISEÑO CUASIEXPERIMENTAL

Silvia Aranda-García, Martín Otero-Agra, Carlos Berlanga-Macías,
Antonio Rodríguez-Núñez, Roberto Barcala-Furelos, Júlía Domingo, Adriana Seijas-Vijande, Felipe Fernández-Méndez
Medicina intensiva, Volumen 48, Numero 2, pág. 77-84, 2024

Objetivo: Analizar la efectividad de una metodología de enseñanza-aprendizaje de teleformación en soporte vital básico (SVB) basada en la comunicación a través de smart glasses.

Diseño: Estudiopilotocuasiexperimental de no inferioridad. **Participantes:** Un total de 60 estudiantes universitarios. **Intervenciones:** Aleatorización de los participantes en: grupo de teleformación

a través de smart glasses (SG) y de formación tradicional (C). Ambas sesiones de entrenamiento fueron muy breves (<8 minutos) e incluyeron el mismo contenido en SVB. En SG, la capacitación fue comunicándose a través de una videollamada con smart glasses. **Variables de interés principales:** Se evaluó el protocolo del SVB, el uso de desfibrilador externo automático (DEA), la calidad de la reanimación y los tiempos de actuación. **Resultados:** En la mayoría de las variables del protocolo del SVB, la calidad de la reanimación y los tiempos de ejecución no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Hubo mejor actuación de SG al valorar la respiración (SG: 100%, C: 81%; $p=0,013$), el avisar

antes de la descarga del DEA (SG: 79%, C: 52%; $p=0,025$) y las compresiones con buena reexpansión (SG: 85%, C: 32%; $p=0,008$). **Conclusiones:** El tele-entrenamiento en SVB-DEA para legos con smart glasses podría llegar a ser, al menos, tan efectivo como un método tradicional de enseñanza. Además, las smart glasses podrían ser más ventajosas para ciertos aspectos del protocolo del SVB y la calidad de las compresiones, probablemente debido a la capacidad de visualización de imágenes en tiempo real. La enseñanza basada en la realidad aumentada debe considerarse para la capacitación en SVB, aunque se requiere tanto cautela en la extrapolación de hallazgos como estudios futuros con mayor profundidad.

ESQUEMA PARA MEJORAR EL APRENDIZAJE SOBRE EL ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DE SALUD

Iván González Rodríguez, María Mercedes Delgado Delgado, Carlos Salvador Hernández Faure, Rafael de la Cruz Vázquez, Ramón Sergio George Quintero
Revista Información Científica. Volumen 103 (2024)

Introducción: el análisis de la situación de salud es una investigación primordial que se realiza en el sistema de salud cubano, en el que se estudia la salud, los elementos que la determinan y las formas de mejorarla.

Objetivo: evaluar la propuesta de diseño de un esquema que contribuya a la mejora del aprendizaje del análisis de la situación de salud de la comunidad para los residentes de la especialidad Medicina General Integral, pertenecientes a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo.

Método: se realizó una investigación pedagógica de tipo descriptiva en la antes mencionada institución durante el período marzo-julio de 2022. De un universo de 67 profesores que aceptaron participar, se seleccionaron 26 por muestreo intencional. Para obtener los datos primarios fueron aplicados tres cuestionarios tipo Likert para evaluar el esquema, en consideración con la

estructura, la funcionalidad y el aporte en el aprendizaje. Dichos cuestionarios incluyeron las respuestas: Totalmente en desacuerdo, En desacuerdo, Ni de acuerdo ni en desacuerdo, De acuerdo y Totalmente de acuerdo. Los datos se resumieron en números absolutos y porcentajes. Se presentaron en tablas de distribución de frecuencias.

Resultados: los subtotales de respuestas Totalmente de acuerdo y De acuerdo sobre la evaluación estructural y funcional, así como la influencia que se espera de este para mejorar el aprendizaje del análisis de situación de salud, se consideraron adecuados al superar el estándar.

Conclusiones: el esquema propuesto es evaluado como adecuado en estructura y funcionalidad. Se considera positiva la influencia que se espera de este para mejorar el aprendizaje del análisis de situación de salud de la comunidad.

EL VALOR DE PULSIOXIMETRÍA AL INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR SARS COV2

Haydee Mendoza Espinosa, Verónica Judith Méndez Valencia, Dulce María Chávez Cruz, Revista de Medicina e investigación Universidad Autónoma del Estado de México, Vol. 12, No. 1, 2024

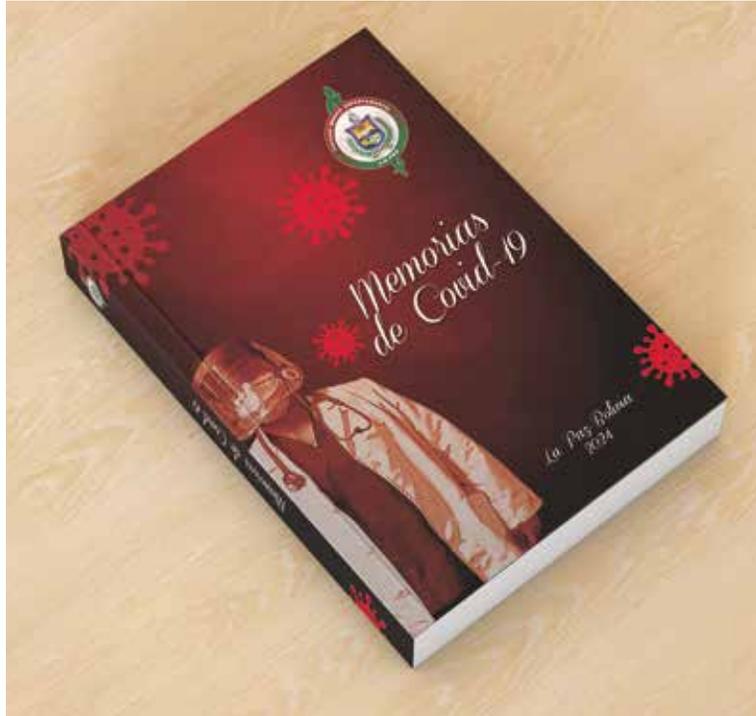
Introducción: La infección por SARS-CoV2 se presenta con un cuadro clínico variado, siendo las manifestaciones respiratorias las más documentadas, generando hipoxia e insuficiencia respiratoria. La saturación de oxígeno puede descender a niveles donde el estado del paciente se deteriora rápidamente, requiriendo ventilación mecánica invasiva o provocar la muerte. **Material y Métodos:** Estudio retro lectivo, transversal, observacional analítico de pacientes ingresados al área respiratoria del 01 abril 2020 al 31 de marzo 2021. Las variables fueron: género (femenino/masculino), edad (18-99 años), saturación de oxígeno (1-100%) y desenlace muerte (si/no). Análisis comparativo de las variables y

relación entre la saturación de oxígeno y la progresión a muerte. **Objetivo:** Conocer si los niveles de pulsioximetría predicen la mortalidad al ingreso. **Recursos e infraestructura:** se tomaron de los inherentes del HGZ 194 del IMSS para la atención de pacientes en el área respiratoria. Financiada en su totalidad por el investigador. **Resultados:** 1812 pacientes positivos para SARS-CoV2, 1068 no defunciones, 744 defunciones. La saturación de oxígeno en pacientes reportados como defunción fue en promedio de 60-89%. Análisis estadístico con resultado de $p < 0.001$. **Conclusiones:** El valor de la oximetría de pulso es un factor importante que determina la mortalidad al ingreso al servicio de Urgencias.



MISCELÁNEAS

PRESENTACIÓN DEL LIBRO “MEMORIAS DE COVID 19”



El viernes 5 de abril del 2024, en el salón “titanium” del Centro de Eventos y Convenciones del Colegio Médico Departamental de La Paz, se llevó a cabo la presentación del libro “MEMORIAS DEL COVID 19” y reconocimiento a los coautores del mismo.

La iniciativa de recoger el testimonio colectivo de la pandemia, fue llevada a cabo por la Directiva del Colegio Médico Departamental de La Paz a la cabeza de su Presidente el Dr. Edgar Villegas Gallo.

El libro “MEMORIAS DE COVID 19” es la primera y tal vez de momento la única obra que recopila lo experimentado y las reflexiones de diversos autores y coautores profesionales de la salud, que desde diferentes espacios tuvieron que enfrentarse a una enfermedad desconocida para todos, durante la pandemia del COVID-19.

El libro “MEMORIAS DE COVID 19” es una colección de relatos de situaciones vividas, que llevara a los lectores a un viaje de los momentos más álgidos vividos durante la pandemia COVID 19, narrando no solo los hechos, sino que sobretodo explora las emociones, los miedos, y las esperanzas; sensaciones que hace que el libro sea más que una simple recopilación.

En la lectura del libro “MEMORIAS DE COVID 19”, también se puede encontrar en la narración, los relatos de solidaridad, resiliencia, valentía, innovación y adaptación al impacto de la pandemia en la vida de las personas. “MEMORIAS COVID 19” al ser una obra inédita, se convierte en un escrito fundamental para comprender y reflexionar sobre las lecciones que dejó la pandemia por COVID 19, en la vida de cada uno de los héroes de bata blanca.



REGLAMENTO DE LA REVISTA

REGLAMENTO INTERNO DE LA "REVISTA MÉDICA" ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Aprobado en el III Congreso Ordinario Médico Departamental de La Paz, del 25 al 27 de Septiembre de 2003

Artículo 1. OBJETIVO:

- a) Servir de canal de expresión al Colegio Médico Departamental de La Paz en sus aspectos científicos, asistencial, cultural y educativo.
- b) Divulgar trabajos científicos realizados por profesionales Médicos de nuestro país y en particular del Departamento de La Paz.
- c) Educar continuamente al médico general.

Artículo 2. COMPOSICIÓN DEL CONSEJO EDITORIAL:

- a) Estará conformado por cinco (5) profesionales médicos registrados en el Colegio Médico Departamental de La Paz.
- b) Los miembros del Consejo Editorial (CE) serán elegidos por el Comité Científico del Colegio Médico Departamental de La Paz para periodos de tres (3) años, mediante concurso de méritos o evaluación de antecedentes relacionadas con actividades científicas y producción intelectual demostradas en el campo médico.
- c) Los miembros de CE podrán ser reelegidos por los mismos periodos que se señala anteriormente.

Artículo 3. FUNCIONES DEL CONSEJO EDITORIAL:

- a) Elaborar el Reglamento general del funcionamiento de la "Revista Médica".
- b) Trazar la política general de la publicación.
- c) Elaborar los planes de desarrollo y consolidación editorial y financiera de la Revista.
- d) Elaborar y ejecutar el presupuesto destinados a las publicaciones.
- e) Elaborar y actualizar los requisitos para la publicación de trabajos en la Revista.

- f) Seleccionar los artículos a ser publicados en cada número.
- g) Velar por la regularidad de la publicación.
- h) Nombrar de su seno a su Director-Editor.
- i) Proponer políticas de canje, donación y relaciones públicas.

Artículo 4. DESIGNACIÓN Y FUNCIONES DEL DIRECTOR - EDITOR

Será designado por el Consejo Editorial de entre sus miembros de este Consejo por un periodo de tres (3) años; cuyas funciones son las siguientes:

- a) Velar por el cumplimiento del presente reglamento y de todas las políticas editoriales y administrativas trazadas por el Consejo Editorial.
- b) Llevar la representación de la Revista en los aspectos establecidos por los estatutos y reglamentos del Colegio Departamental de La Paz.
- c) Mantener contacto con las distintas instancias de la Directiva y Administrativas del Colegio Médico Departamental de La Paz que tienen relación con el que hacer de la Revista.
- d) Presidir y convocar al Consejo Editorial.
- e) Dirigir y desarrollar todas las tareas de edición, producción y distribución de la Revista.
- f) Ejercer las funciones de Editor de manuscritos, supervisión de todo lo relacionado con la recepción de textos, diagramación, montaje, foto mecánica, impresión y terminación.
- g) Supervisar todo lo relacionado con el manejo del presupuesto y con los tiempos y frecuencia de edición y circulación de la Revista.
- h) Coordinar todo lo relacionado con la correspondencia, canje, suscripciones y patrocinio o consecución de recursos económicos para la edición de la

Revista.

Artículo 5. COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

- a) Estará conformado por profesionales médicos que se hayan distinguido en su labor académica, asistencial y científica, especialmente con experiencia en lo referente a la investigación y publicación de: libros de texto, artículos de revistas, folletos, boletines y otros de medios de comunicación escrita en el campo de la Medicina.
- b) El número de miembros es ilimitado con el fin de permitir la máxima diversidad de aportes a la Revista.

Artículo 6. FUNCIONES Y OBLIGACIONES DE LOS MIEMBROS DEL COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

- a) Contribuir con manuscritos de sus respectivas especialidades.
- b) Estimular al personal médico de sus respectivos Centros de Salud o Sociedades Científicas a contribuir con manuscritos para la Revista.
- c) Colaborar en la revisión de los trabajos sometidos a consideración de la Revista para su publicación.
- d) Proponer al Consejo Editorial ideas conducentes a mejorar la calidad de la Revista y asegurar el mejor cumplimiento de sus objetivos.
- e) Colaborar en la consecución de patrocinio o recursos económicos para la edición de la Revista.
- f) Cumplir con el presente reglamento y otras disposiciones que normen su trabajo.
- g) Asistir y participar de las reuniones ordinarias y extraordinarias del Consejo Editorial de la Revista.
- h) Mantener confidencialidad acerca de los asuntos tratados en el Consejo Editorial.

Artículo 7. REMOCIÓN DE LOS MIEMBROS DEL CONSEJO EDITORIAL Y COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

Estos Miembros podrán ser removidos por las siguientes causas:

- a) Inobservancia del presente reglamento.
- b) Inasistencia no justificada a dos

reuniones consecutivas o tres discontinuas del Consejo Editorial.

- c) No mantener confidencialidad sobre los asuntos tratados en el Consejo Editorial.

Artículo 8. OFICINA Y PERSONAL DE APOYO:

- a) El Consejo Editorial de la “Revista Médica” cumplirá sus funciones en dependencias del Colegio Médico Departamental de La Paz, cuya Directiva le asignará una Secretaria y un Promotor.
- b) Las funciones de la Secretaria serán las propias de tal cargo, y además las siguientes:
 - 1. Manejar el fichero de suscriptores.
 - 2. Despachar oportunamente cada entrega de la Revista.
 - 3. Mantener al día los aspectos contables de la Revista, en colaboración con el Administrados del Colegio Médico Departamental de La Paz.
 - 4. Mantener la colección de la Revista.
- c) Las funciones del Promotor serán las siguientes:
 - 1. Promover las suscripciones.
 - 2. Procurar la concesión de publicidad o patrocinio para la edición de la Revista.
 - 3. Colaborar en el fichero de suscriptores.
 - 4. Preparar sobres, empacar y rotular las revistas para envío a los diferentes Centros de Salud y a los suscriptores.
 - 5. Mantener actualizada la publicidad.
 - 6. Llevar y traer oportunamente materiales a la imprenta.
 - 7. Colaborar en los trámites administrativos, como ser: agilizar pedidos, anticipos, cobros por publicidad en la Revista, etc.

Artículo 9. PERIODICIDAD DE LA EDICIÓN DE LA REVISTA:

- a) La “Revista Médica” tendrá una periodicidad semestral (enero - junio, julio - diciembre).



REQUISITOS DE PUBLICACIÓN

REQUISITOS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA “REVISTA MÉDICA”

I. DESCARGO DE RESPONSABILIDADES

El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva de su autor o autores, y no compromete la opinión de la “Revista Médica”.

Es también responsabilidad de los autores, respetar con la mayor rigurosidad las normas éticas de toda investigación y publicación científica en revistas médicas.

II. RESERVA DE DERECHOS

Todos los artículos aceptados para su publicación quedan como propiedad permanente de la “Revista Médica”, por lo tanto, no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin permiso del Comité Editorial de la revista. Además, el Comité Editorial se reserva todos los derechos legales para su edición, por lo que cuenta con el Depósito legal 4-3-893-96, así como el ISSN 1726-8958 a nivel internacional.

No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista biomédica. Los trabajos deben acompañarse de una carta de presentación dirigida al Comité Editorial de la “Revista Médica”, en la que se expondrá con claridad que el trabajo no ha sido publicado con anterioridad y que el mismo artículo no ha sido enviado a otra publicación. En el caso de material ya publicado, se adjuntarán las debidas autorizaciones para su reproducción, en especial en las secciones por encargo, para su consideración en el Comité editorial.

También se indicará que los autores están de acuerdo en su contenido y que ceden los derechos de publicación a la “Revista Médica”. Asimismo, el Comité Editorial será libre de publicar su artículo en Scielo Bolivia u otras bases de datos nacionales y/o internacionales.

III. CONTENIDO DE LA “REVISTA MÉDICA”

Los trabajos se estructurarán de acuerdo con las secciones y normas que a

continuación se exponen:

- a) **Artículos originales:** sobre investigación clínica o experimental, que corresponden a investigaciones clínicas, quirúrgicas o de aplicación práctica en la medicina.
- b) **Comunicaciones breves:** aportarán originales breves, generalmente en relación con trabajos de larga extensión como estudio preliminar.
- c) **Casos clínicos:** aportarán descripción de observaciones clínicas o hallazgos inusuales, excepcionales o con alguna peculiaridad especial.
- d) **Actualizaciones o revisiones:** trabajos en los que se haga una puesta al día de alguna entidad clínica o aspecto particular de ella en las diferentes especialidades médicas, cuya autoría será encomendada por invitación expresa del Comité Editorial.
- e) **Medicina en imágenes:** incluirán trabajos cuya base sea la imagen con un texto mínimo imprescindible para llegar a un diagnóstico sólo con la iconografía sobre casos clínicos inusuales.
- f) **Trabajos paramédicos:** recogerán aportaciones de humanidades médicas, historia de la medicina, estadística médica, bioética, etc.
- g) **Reseñas bibliográficas:** serán narraciones sucintas sobre artículos originales recientes publicados en revistas internacionales y de prestigio.
- h) **Cartas al editor:** aportarán de forma breve, un caso o comentarán sobre un artículo previamente publicado en la Revista Médica, con referencias apropiadas de respaldo.
- i) **Editoriales:** éstas se harán solamente por encargo del Comité Editorial, sobre temas de actualidad.
- j) **Sección cultural:** incluirá contribuciones sobre expresiones de arte vinculadas o no con la medicina.

k) Educación médica continua

Trabajo de revisión de un tema en particular que facilita la comprensión del mismo, se deberá enfatizar en el contenido sencillo y concreto con el objetivo de mantener al médico informado y competente en temas frecuentes de la práctica clínica habitual.

l) Misceláneos

Incluye artículos variados relacionados con temas referentes al arte, la poesía, remembranzas, entre otros.

IV. INSTRUCCIONES GENERALES PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS

1 Envío del artículo

a) Los trabajos se enviarán al Comité Editorial de la Revista Médica con una carta firmada por el primer autor -o todos los autores- señalando la originalidad del trabajo y la conformidad por parte de todos los autores, además que no ha sido publicado en otras revistas u otros medios. Es también necesario especificar la dirección del autor responsable de la correspondencia (E-mail, teléfonos)

El número de autores debe ser reservado únicamente para las personas que han tenido participación directa en la concepción, estructuración, análisis y escritura del manuscrito.

b) Se enviaran 3 (tres) copias escritas en DIN A-4, a doble espacio y márgenes de 3 cm, en tipo de letra Arial, numeradas correlativamente en la parte superior derecha de cada página, así como en un archivo digital generado en formato Word 6.0/office 98-2007 o Word Perfect para Windows, en disco compacto (CD) claramente rotulado con el nombre completo del trabajo y del primer autor. Si el manuscrito contiene figuras, fotografías o cuadros, éstos se enviarán en archivos independientes para su reproducción y diagramación o incorporados en el texto a doble columna en el lugar que corresponda.

2. Idioma

La Revista Médica publica artículos en

español. Se recomienda encarecidamente a los autores que escriban en español, pero el título, palabras claves y el resumen, en español e inglés.

3. Extensión y presentación

Extensión máxima de los trabajos

1. Artículos originales: 14 páginas, 4 figuras y 4 cuadros.
2. Casos clínicos: 7 páginas 2 figuras y 2 cuadros.
3. Comunicaciones breves: 7 páginas, 2 figuras y 2 cuadros.
4. Actualizaciones o revisiones: 14 páginas, 4 figuras y 4 cuadros.
5. Medicina en imágenes: 1 figura y 1 cuadro.
6. Trabajos paramédicos: 14 páginas.
7. Reseñas bibliográficas: 4 páginas.
8. Cartas al editor: 2 páginas, 1 figura y 1 cuadro.
9. Editoriales: 2 páginas
10. Sección cultural: 4 páginas y 4 figuras.

La bibliografía no debe ser superior a 50 en los originales, actualizaciones y trabajos paramédicos; 25 en las comunicaciones breves y casos clínicos; en los editoriales, cartas al editor y la medicina en imágenes no superior a 10 citas bibliográficas.

Los documentos 1, 2 y 3 serán analizados por los revisores y devueltos al autor en caso de observaciones con carta del editor. La publicación una vez efectuada la última corrección -si el caso amerita- se hará en el curso de tres a seis meses después de su envío al Comité Editorial.

4. Portada del Artículo

1. Título completo del trabajo conciso e informativo redactado en español e inglés.
2. Autor o autores, con el nombre y apellidos completos, mención del grado académico y cargo más alto así como su afiliación institucional.
3. Servicio y centro hospitalario donde se realizó el trabajo de investigación.
4. Dirección completa del autor responsable del manuscrito, incluido su número telefónico y correo electrónico.

5. Resumen del artículo

Resumen del trabajo en español e inglés, con un límite máximo de 250 palabras y la exposición clara de los propósitos del trabajo, la metodología aplicada, los hallazgos y conclusiones principales, para que el lector tras su lectura pueda comprender la naturaleza del trabajo sin requerir la lectura completa del texto. Es recomendable seguir el modelo de un resumen estructurado. Palabras clave en español e inglés en número de tres a cinco y que sean concordantes con los descriptores reconocidos en medicina. Estas características sólo acompañarán a los trabajos originales y casos clínicos.

6. Cuerpo del artículo

Por lo general el texto se divide en: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión o comentarios, Agradecimientos y Referencias bibliográficas

V. REDACCIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Numere las referencias consecutivamente según el estilo de requisitos uniformes de publicación basados en las Normas Vancouver y el estilo ANSI, y el orden en que se mencionen por primera vez en el texto. En éste, en los cuadros y leyendas, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas únicamente en los cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo la secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto del cuadro o figura en concreto.

Se utilizará el estilo de los ejemplos que a continuación se ofrecen, que se basan en el estilo que utiliza la NLM en el Index

Medicus. Abrevie los títulos de las revistas según el estilo que utiliza el index Medicus. Consulte la List of Journals Indexed in index Medicus (relación con las revistas indicadas en el index Medicus), que la NLM publica anualmente como parte del número de enero del index Medicus, y como separata. Esta relación también puede obtenerse en la dirección web de la NLM.

(Nota para consultar las abreviaturas de revistas españolas, puede consultar el catálogo del Instituto Carlos III. También puede consultar Biomedical Journal Title Search).

Evite citar resúmenes. Las referencias que se realicen de originales aceptados pero aún no publicados se indicará con expresiones del tipo “en prensa” o “próxima publicación”, los autores deberán obtener autorización escrita y tener constancia que su publicación está aceptada. La información sobre manuscritos presentados a una revista pero no aceptados citela en el texto como “observaciones no publicadas”, previa autorización por escrito de la fuente. Tampoco cite una comunicación personal”, salvo cuando en la misma se facilite información esencial que no se halla disponible en fuentes públicamente accesibles, en estos casos se incluirán, entre paréntesis en el texto, el nombre de la persona y la fecha de comunicación. En los artículos científicos, los autores que citen una comunicación personal deberán obtener la autorización por escrito.

Los autores verificarán las referencias cotejándolas con los documentos originales.

El estilo de los Requisitos Uniformes (estilo Vancouver) en gran parte se basa en el estilo normalizado ANSI adoptado por la NLM para sus bases de datos. Se ha añadido unas notas en aquellos casos en los que el estilo Vancouver difiere del estilo utilizado por la NLM.

Ejemplos:

Nota: Los requisitos Uniformes, en su edición original, contienen 35 ejemplos diferentes documentos que pueden utilizarse como referencias bibliográficas.

Para facilitar su comprensión a los lectores de habla española, hemos puesto la estructura que debe tener la referencia acompañada de un ejemplo, en muchos casos, diferente al documento original. Deseamos aclarar que realizamos una adaptación con los documentos de tipo legal (no 27 de la publicación original) y añadimos al final un ejemplo de citación de página web.

Artículos de Revistas

(1) Artículo estándar

Autor/es*. Título del artículo.

Abreviatura** internacional de la revista. año; volumen (número***): página inicial final del artículo.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124(16): 606-12.

* Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al. (Nota: la National Library of Medicine en la base de datos Medline incluye todos los autores).

** El número y el mes es optativo si la revista dispone de una paginación continua a lo largo del volumen.

Incorporación opcional de número de identificación único de bases de datos en la referencia: La mayoría de bases de datos o documentos electrónicos incorpora un número de identificación unívoco en cada referencia (PubMed: PMID; Cochrane Library:CD; DOI), que pueden incorporarse a la referencia bibliográfica para su perfecta identificación.

López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F, Hernández Antolín R; Working Group on Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology of the Spanish Society of Cardiology. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIII. Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2003). *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57(11): 1076-89. Citado en PubMed PMID 15544757.

The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998, Issue 3 [base de datos en Internet]. Oxford: Update Software Ltd; 1998- [consultado 28 de diciembre de 2005]. Wilt T, Mac Donald R, Ishani A, Rutks I, Stark G. Cernilton for benign prostatic hyperplasia. Disponible en: <http://www.update-software.com/publications/cochrane/>. Citado en Cochrane Library CD001042.

Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Revista Española de Cardiología 2004: actividad, difusión internacional e impacto científico. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57(12): 1245-9. DOI 10.1157/13069873.

Más de seis autores: Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

Sosa Henríquez M, Filgueira Rubio J, López-Harce Cid JA, Díaz Curiel M,

Lozano Tonkin C, del Castillo Rueda A et al. ¿Qué opinan los internistas españoles de la osteoporosis?. *Rev Clin Esp*. 2005; 205(8): 379-82.

(2) Organización o equipo como autor

Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el manejo de la hepatitis crónica. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 31-40.

(3) Autoría compartida entre autores y un equipo

Jiménez Hernández MD, Torrecillas Narváez MD, Frieria Acebal G. Grupo Andaluz para el Estudio de Gabapentina y Profilaxis Migrañosa. Eficacia y seguridad de la gabapentina en el tratamiento preventivo de la migraña. *Rev Neurol*. 2002; 35: 603-6.

(4) No se indica autor

21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ*. 2002; 325(7357): 184.

(5) Artículo en otro idioma distinto del inglés*

Nota: Los artículos deben escribirse en su idioma original si la grafía es latina. La Biblioteca Nacional de Medicina de USA, y su base de datos Medline, traducen el título al inglés y lo pone entre corchetes, seguido de la abreviatura de la lengua original. El título original del artículo, siempre que sea una grafía latina, puede visualizarse en la opción de "Display" seleccionando "Medline". Figura precedido de la abreviatura TT.

Sartori CA, Dal Pozzo A, Balduino M, Franzato B. Exérèse laparoscopique de l'angle colique gauche. *J Chir (Paris)*. 2004; 141: 94-105.

(6) Suplemento de un volumen

Plaza Moral V, Álvarez Gutiérrez FJ, Casan Clará P, Cobos Barroso N, López Viña A, Llauger Rosselló MA et al. Comité Ejecutivo de la GEMA. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol*. 2003; 39 Supl 5: 1-42.

(7) Suplemento de un número

Glauser TA. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology*. 2002; 58 (12 Suppl 7): S6-12.

(8) Parte de un volumen

Abend SM, Kulish N. The psychoanalytic method from an epistemological viewpoint. *Int J Psychoanal.* 2002; 83(Pt 2): 491-5.

(9) Parte de un número

Ahrar K, Madoff DC, Gupta S, Wallace MJ, Price RE, Wright KC. Development of a large animal model for lung tumors. *J Vasc Interv Radiol.* 2002; 13(9 Pt 1): 923-8.

(10) Número sin volumen

Fleta Zaragozano J, Lario Elboj A, García Soler S, Fleta Asín B, Bueno Lozano M, Ventura Faci P et al. Estreñimiento en la infancia: pauta de actuación. *Enferm Cient.* 2004; (262-263): 28-33.

(11) Sin número ni volumen

Outreach: bringing HIV-positive individuals into care. *HRSA Careaction.* 2002 Jun:1-6.

(12) Paginación en número romanos

Chadwick R, Schuklenk U. The politics of ethical consensus finding. *Bioethics.* 2002; 16(2): III-V.

(13) Indicación del tipo de artículo según corresponda

Rivas Otero B de, Solano Cebrián MC, López Cubero L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica [carta]. *Rev Clin Esp.* 2003;203;507-8.

Castillo Garzón MJ. Comunicación: medicina del pasado, del presente y del futuro [editorial]. *Rev Clin Esp.* 2004;204(4):181-4.

Vázquez Rey L, Rodríguez Trigo G, Rodríguez Valcárcel ML, Vereá Hernando H. Estudio funcional respiratorio en pacientes candidatos a trasplante hepático (resumen). *Arch. Bronconeumol.* 2003; 39 supl. 2:29-30

(14) Artículo que contiene una retractación

Retraction of "Biotransformation of drugs by microbial cultures for predicting mammalian drug metabolism". *Biotechnol Adv.* 2004 ;22(8):619.

Retractación de *: Srisilam K, Veeresham C. *Biotechnol Adv.* 2003 Mar;21(1):3-39.

Nota: en ingles Retractation of.

(15) Artículo objeto de retractación

Srisilam K, Veeresham C. Biotransformation of drugs by microbiol cultures for predicting mammalian drug metabolism *Biotechnol*

Adv. 2003 Mar;21(1):3-39. Retracción en*: Moo- Young M. *Biotechnol Adv.* 2004;22(8):617.

Murray E, Burns J, See TS, Lai R, Nazareth I. Interactive Health Communication Applications for people with chronic disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 Oct 18;(4):CD004274. Retracción en: *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(4):CD004274. Citado en PubMed; PMID 15495094.

Nota: en inglés Retractation in.

(16) Artículo reeditado con correcciones

Mansharamani M, Chilton BS. The reproductive importance of P-type ATPases. *Mol Cell Endocrinol.* 2002; 188(1-2): 22-5. Corregido y vuelto a publicar en*: *Mol Cell Endocrinol.* 2001; 183(1-2): 123-6.

Nota: en inglés Corrected and republished from.

(17) Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas

Malinowski JM, Bolesta S. Rosiglitazone in the treatment of type 2 diabetes mellitus: a critical review. *Clin Ther* 2000; 22(10): 1151-68; discusión 1149-50. Fe de erratas en: *Clin Ther.* 2001; 23(2): 309.

Nota: en inglés: Erratum in.

(18) Artículo publicado electrónicamente antes que en versión impresa

Nota: Las citas Epub ahead of print, son referencias enviadas a PubMed por los editores de revistas que se publican en primera instancia on-line, adelantándose a la edición en papel. Posteriormente, cuando se publica en formato impreso, la referencia se modifica apareciendo los datos de la edición impresa, seguida de la electrónica Epub. Ejemplo de una referencia en PubMed publicada en edición electrónica y posteriormente cuando se publica impresa.

Sait KH, Ashour A, Rajabi M. Pregnancy outcome in non-gynecologic cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2004 Jun 2 [Epub ahead of print].

Sait KH, Ashour A, Rajabi M. Pregnancy outcome in non-gynecologic cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Apr; 271(4): 346-9. Epub 2004 Jun 2.

Libros y Otras Monografías

(19) Autores individuales

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

Nota: La primera edición no es necesario consignarla. La edición siempre se pone en números arábigos y abreviatura: 2ª ed. Si la obra estuviera compuesta por más de un volumen, debemos citarlo a continuación del título del libro Vol. 3.

(20) Director(es), compilador(es) como Autor

Espinás Boquet J. coordinador. Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina; 2002.

Teresa E de, editor. Cardiología en Atención Primaria. Madrid: Biblioteca Aula Médica; 2003.

Nota: En la edición original figura “Editor” término inglés que se refiere al Editor Literario. En español éste término debe traducirse como Director (de una revista) o Director, Compilador o Coordinador (de un libro). En español es frecuente que se utilice de manera incorrecta (anglicismo) el término inglés “Editor” como sinónimo de Director o Coordinador. Si figurase ese término, lo conservaríamos.

(21) Autor(es) y editor(es)

Breedlove GK, Schorfheide AM. Adolescent pregnancy. 2ª ed. Wiecezorek RR, editor. White Plains (NY): March of Dimes Education Services; 2001.

(22) Organización como autor

Comunidad de Madrid. Plan de Salud Mental de la Comunidad de Madrid 2003-2008. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Sanidad; 2002.

American Psychiatric Association. Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ars MEDICA; 2004.

(23) Capítulo de libro

Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En*:Director/Coordinador/Editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. página inicial

final del capítulo.

Mehta SJ. Dolor abdominal. En: Friedman HH, coordinador. Manual de Diagnóstico Médico. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p.183-90.

Nota: en inglés: in.

(24) Actas de congresos

Segundo Congreso Nacional de la Asociación Española de Vacunología. Las Palmas de Gran Canaria; 13-15 de Noviembre 2003. Madrid: Asociación Española de Vacunología; 2003.

(25) Comunicación presentada a un congreso

Autor/es de la Comunicación/Ponencia. Título de la Comunicación/Ponencia. En: Título oficial del Congreso. Lugar de Publicación: Editorial; año. página inicial final de la comunicación/ponencia.

Castro Beiras A, Escudero Pereira J. El Área del Corazón del Complejo Hospitalario “Juan Canalejo”. En: Libro de Ponencias: V Jornadas de Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios. Bilbao; Ministerio de Sanidad y Consumo, Gobierno Vasco; 2000.p. 12-22.

Nota: Esta misma estructura se aplica a Jornadas, Simposios, Reuniones Científicas etc.

(26) Informe científico o técnico

Autor/es. Título del informe. Lugar de publicación: Organismos/Agencia editora; año. Número o serie identificativa del informe. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1994. Serie de Informes Técnicos: 841. Patrocinado por un organismo o institución: Ahn N, Alonso Meseguer J, Herce San Miguel JA. Gasto sanitario y envejecimiento. Madrid: Fundación BBVA; 2003. Documentos de trabajo: 7.

(27) Tesis Doctoral

Autor. Título de la tesis [tesis doctoral]*. Lugar de publicación: Editorial; año.

Muñiz Garcia J. Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en población infantil del medio rural gallego [tesis doctoral]. Santiago: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de

Santiago; 1996.*: en inglés: dissertation.

(28) Patente

Joshi RK, Strebel HP, inventores; Fumapharm AG, titular. Utilización de derivados de ácido fumárico en la medicina de trasplante. Patente Europea. ES 2195609T3. BOPI 1-12-2003.

(29) Artículo de periódico

Autor del artículo*. Título del artículo. Nombre del periódico**. Día mes año; Sección***: página (columna)****.

* Autor del artículo (si figurase).

** Los nombres de periódicos no se facilitan abreviados.

*** Si existiera identificada como tal.

**** Si aparece identificada.

Carrasco D. Avalado el plazo de cinco años para destruir parte de la HC. Diario Médico. Viernes 23 de julio de 2004; Normativa: 8.

Espiño I. ¿Le va mejor al paciente que participa en un ensayo clínico?. El Mundo sábado 31 de enero de 2004. Salud: S6 (Oncología).

(30) Material audiovisual

Autor/es. Título de la videocinta [videocinta]. Lugar de edición: Editorial; año. Aplicable a todos los soportes audiovisuales.

Borrel F. La entrevista clínica. Escuchar y preguntar. [video] Barcelona: Doyma; 1997.

(31) Documentos legales

Leyes/Decretos/Ordenes....Título de la ley/decreto/orden... (Nombre del Boletín Oficial, número, fecha de publicación) Ley aprobada.

Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud. Ley 55/2003 de 16 de diciembre. Boletín Oficial del Estado, nº 301, (17-12-2003).

(32) Mapa

Nombre del mapa [tipo de mapa] . Lugar de publicación: Editorial; año. Sada 21-IV (1 a 8) [mapa topográfico]. Madrid: Ministerio de Obras Públicas y Urbanismo, Dirección General del

Instituto Geográfico Nacional; 1991.

(33) Diccionarios y obras de consulta

Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado

de Medicina. 28ª ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1999. Afasia; p. 51.

Material electrónico

(34) CD-ROM

Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Nota: Este ejemplo es aplicable a otros soportes: DVD, Disquete... Se le puede añadir el tipo de documento [Monografía en CD-ROM], [Revista en CD-ROM].

(35) Artículo de revista en Internet

Autor/es del artículo. Título del artículo. Nombre de la revista [revista en Internet]* año [fecha de consulta]**; volumen (número): [Extensión/páginas***]. Dirección electrónica.

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. AnSistSanitNavar [revista en Internet]* 2003 septiembre/diciembre. [acceso 19 de octubre de 2005]; 26(3). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revista2a.html>.

* Puede sustituirse por: [Revista online], [Internet], [Revista en línea]

** [acceso....], [consultado...], [citado...]

*** Si constasen.

(36) Monografía en Internet

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet] *. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [acceso 19 de diciembre de 2005] . Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index/html>.

Zaetta JM, Mohler ER, Baum R. Indications for percutaneous interventional procedures in the patient with claudication. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2005 [acceso 30 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

* Puede sustituirse por: [Monografía en

línea], [Internet], [Libro en Internet].

(37) Base de datos en Internet

Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Dirección electrónica.

* Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

- Base de datos abierta (en activo):

Cuiden [base de datos en Internet]. Granada: Fundación Index [actualizada en abril 2004; acceso 19 de diciembre de 2005].

Disponible en: <http://doc6.es/index/PubMed> [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

Who's Certified [base de datos en Internet]. Evanston (IL): The American Board of Medical Specialists. c2000 [acceso 19 de diciembre 2005]. Disponible en: <http://abms.org/newsearch.asp>

Cuadros

Mecanografié o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja aparte. No presente los cuadros en forma de fotografías. Numere los cuadros consecutivamente en el orden de su primera citación en el texto y asignándoles un breve título a cada una de ellas. En cada columna figurará un breve encabezamiento. Las explicaciones precisas se pondrán en notas a pie de página no en la cabecera del cuadro. En estas notas se especificarán las abreviaturas no usuales empleadas en cada cuadro. Como llamadas para las notas al pie, utilícese los símbolos siguientes en la secuencia que a continuación se indica: *, +, =, ^1, **, ++, ==, etc.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar el error estándar de la media. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Asegúrese de que cada cuadro se halle citada en el texto. Si en el cuadro se incluyen datos, publicados o no, procedentes de otra fuente se deberá de contar con la autorización necesaria para reproducirlos y debe mencionar este hecho en el cuadro.

La inclusión de un número excesivo de

cuadros en relación con la extensión del texto puede dificultar la composición de las páginas.

Ilustraciones (Figuras)

Las figuras estarán dibujadas y fotografiadas de forma profesional, no se aceptará la rotulación a mano o mecanografiada. En vez de dibujos, radiografías y otros materiales gráficos originales, envíe positivos fotográficos en blanco y negro, bien contrastados, en papel satinado y de un tamaño aproximado de 127x170 mm (5x7 pulgadas), sin que en ningún caso supere 203 x254 mm (8x10 pulgadas).

Las letras números y símbolos serán claros y uniformes en todas las ilustraciones; tendrán, además, un tamaño suficiente para que sigan siendo legibles tras la reducción necesaria para su publicación.

Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en las leyendas de las ilustraciones y no en las mismas ilustraciones.

En el reverso de cada figura se pegará una etiqueta que indique el número de la figura, nombre del autor, y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre la parte posterior de las figuras ni las sujete con clips, pues quedan marcas y se puede llegar a estropear la figura. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartulina.

Las microfotografías deberán incluir en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas y letras usadas en estas tendrán el contraste adecuado para distinguirse del fondo.

Si se emplean fotografías de personas, estas no debieran ser identificables; de lo contrario, se deberá anexar el permiso por escrito para poder utilizarlas.

Las figuras se numerarán consecutivamente según su primera mención en el texto. Si la figura ya fue anteriormente publicada, cite la fuente original y presente el permiso escrito del titular de los derechos de autor para la reproducción del material. Dicha autorización es necesaria, independientemente de quien sea el autor o editorial; la única excepción se da en los documentos de dominio público.

Para las ilustraciones en color, consulte si nuestra revista necesita los negativos en color, dispositivas o impresiones

fotográficas. Se publicaran ilustraciones en color únicamente si el autor paga el costo adicional.

Leyendas de las ilustraciones

Los pies o leyendas de las ilustraciones se mecanografiaran o imprimirán a doble espacio, comenzando en hoja aparte, con los números arábigos correspondientes a las ilustraciones. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, se deberá identificar y aclarar el significado de cada una en la leyenda.

En las fotografías microscópicas explique la escala y especifique el método de tinción empleado.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se deben expresar en unidades métricas (metro, kilogramo, litro) o sus múltiplos decimales.

Las temperaturas se facilitaran en grados Celsius y las presiones arteriales en milímetros de mercurio.

Todos los valores de los parámetros hematológicos y bioquímicos se presentarán en unidades del sistema métrico decimal, de acuerdo con el sistema Internacional de Unidades (SI). No obstante, el comité Editorial de la "Revista Médica" podrá solicitar que, antes de publicar el artículo, los autores añadan unidades alternativas o distintas de las del SI.

Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, esta ira precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común

VI. PROCESO DE REVISIÓN EDITORIAL

Cada uno de los manuscritos tendrá asignado un editor del Comité Editorial que será responsable del proceso de revisión editorial inicial, luego todos los manuscritos

Dirección de la "REVISTA MÉDICA"

Colegio Médico Departamental de La Paz - Bolivia
Calle Ballivián 1266. Teléfonos: 2202838 - 2203978 Fax: 2203749 Casilla 1714
e-mail: revistamedica@colmedlapaz.org • La Paz - Bolivia
Director: Dr. Oscar Vera Carrasco
e-mail: oscar4762@yahoo.es

serán revisados anónimamente por pares revisores expertos e independientes. El Comité Editorial valorará dichos comentarios y se reserva el derecho de rechazar aquellos trabajos que juzgue no apropiados, así como proponer modificaciones cuando lo considere necesario.

Es importante tener en cuenta que el papel del Comité Editorial de la "Revista Médica" no es el de sancionar o investigar profundamente los diversos tipos de faltas contra la ética en publicación, sino el de informar la situación a las instituciones de donde provienen los investigadores, siendo éstas las que deberán determinar la magnitud de la falta y las sanciones a aplicar, siempre teniendo en cuenta que la sanción no sea mayor a la falta cometida, ya que en muchos casos este tipo de situaciones generaría el rechazo inminente de sus futuros manuscritos.

Los autores recibirán el acuse de recibo de un artículo en la secretaría del Comité científico del Colegio Médico Departamental de La Paz.

Siempre que el Comité Editorial sugiera efectuar modificaciones en los artículos, los autores deberán remitir la nueva versión del artículo y una carta en la que se expongan de forma detallada las modificaciones efectuadas, tanto las sugeridas por el Comité editorial como las que figuran en los informes de los expertos consultados.

VII. OTROS DERECHOS Y OBLIGACIONES DE LOS AUTORES

Una vez publicada la "Revista Médica", el autor o autores recibirán un ejemplar impreso, además de un certificado de agradecimiento al autor principal, para lo cual deberá acudir a la Biblioteca especializada del Colegio Médico Departamental de La Paz. Por otro lado, los autores de los trabajos de investigación deben asumir a través de la carta de solicitud de publicación en la "Revista Médica", que el trabajo realizado no implica "**CONFLICTO DE INTERESES**" para ninguno de ellos ni para la institución en la que se realizó o respaldó el estudio o ensayo.

EDITORIAL

Modalidades de artículos a ser publicados en la “Revista Médica” 7

ARTÍCULOS ORIGINALES

Cierre de DUCTUS por vía extrapleural 9

Elevada prevalencia de malformaciones anorrectales en recién nacidos a gran altitud 14

Epidemiología de la leucemia neonatal en Bolivia 20

La obesidad como factor riesgo para eritrocitosis secundaria 27

Reparación endoscópica pre-aponeurótica (R.E.P.A.): Una alternativa en la diastasis de rectos abdominales 33

CASOS CLÍNICOS

Hernia de Garengot, de la teoría a la práctica: a propósito de un caso 41

Holoprosencefalia alobar. Reporte de caso 47

Lumbalgia crónica como presentación de mieloma múltiple de cadenas ligeras 53

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Infecciones de la vías urinarias en pacientes diabéticos 59

La formación profesional médica basada en competencias 62

ACTUALIZACIONES

Cirugía de la insuficiencia tricuspídea 70

Infección fúngica invasora en los pacientes ingresados en las áreas de cuidados críticos 81

RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS 88

MISCELÁNEAS

Presentación del libro “Memorias de Covid 19” 91

REGLAMENTO INTERNO DE LA “REVISTA MÉDICA” 92

REQUISITOS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS 94