

ISSN: 2448-8690

Septiembre de 2019, Vol. 3, No. 3.

Revista de Medicina Clínica

Paul Ehrlich (1854-1915 y Ilya Ilych Mechnikov (1845-1916)

Rev Med Clin 2019;3(3):125-179.



<https://www.medicinaclinica.org>

Revista de Medicina Clínica, Año 3, Volúmen 3, Septiembre de 2019 es una publicación cuatrimestral editada por Instituto Panvascular de Occidente S.C., calle Tarascos No.3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, Tel. (33) 3813-2033, <http://www.medicinaclinica.org>, luismurillo@ipao.com.mx. Editor responsable: Luis Manuel Murillo Bonilla.

Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04 - 2017 - 020914361802 - 102, ISSN: 2448-8690; ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Responsable de la última actualización de este número Luis Manuel Murillo Bonilla, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de última modificación 30 de septiembre del 2019.

Las opiniones reflejadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Editorial

Día Mundial del Ataque Cerebral

Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editor en Jefe, Revista de Medicina Clínica

30 de Septiembre de 2019

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla, Tarascos N° 3432-6, Colonia Monraz, Guadalajara, Jalisco, México. CP 44670. luismurillo@medicinaclinica.org

EL día 29 de Octubre es el día mundial del Ataque Cerebral, fecha seleccionada por los grupos médicos para crear conciencia sobre esta terrible enfermedad. Al respecto mis reflexiones sobre el abordaje del llamado Ataque Cerebral.

El Ataque Cerebral mejor conocido como Ictus o Evento Vascular Cerebral, es considerada una enfermedad catastrófica responsable en épocas actuales de más de 7 millones de defunciones anuales a nivel mundial, y se considera la primera causa de discapacidad física y segunda de demencia también a nivel mundial. Si consideramos como medida epidemiológica los AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad), nos daremos cuenta que con más de 116 millones de AVAD, el Ataque Cerebral es la enfermedad más catastrófica a nivel mundial, posicionándose número uno en la mayoría de las regiones del mundo, incluyendo Latinoamérica.

Varios problemas vienen a la mente cuando consideramos al Ataque Cerebral como una enfermedad catastrófica, y entre los problemas más destacados son: 1) considerar que el Ataque Cerebral es una enfermedad de Viejos y 2) considerar que el Ataque Cerebral es una Enfermedad *per se*.

Enfermedad de Viejos

El Ataque Cerebral es lo que conocemos los médicos como infarto y hemorragia cerebral y, en efecto, es dependiente de la edad. Se considera que el riesgo de sufrir un Ataque Cerebral inicia a partir de los 55 años, y se va duplicando su incidencia por cada 10 años que pasan a partir de esa edad. Con la expectativa de vida actual de más de 74 años en México y el mundo, difícilmente podemos decir que el Ataque Cerebral es una enfermedad de viejos. Inicia su riesgo en la etapa más productiva de la vida los seres humanos, y avanza de forma catastrófica limitando la expectativa de vida, y produciendo una gran cantidad de años de discapacidad física y mental.

Si consideramos los AVAD y los dividimos por quinquenios (Figura 1), veremos como el Ataque Cerebral es la enfermedad más importante, frecuente y discapacitante sobre todas las enfermedades neurológicas. En la figura vemos como a partir de los 40 años, ya se convierte en la enfermedad que acumula más AVAD a nivel mundial, posicionándola como la enfermedad neurológica más importante a partir de los 40 años. ¿Enfermedad de Viejos? Imposible pensar esto con la alta incidencia y prevalencia, la alta mortalidad, la alta discapacidad y la gran cantidad de AVAD perdidos por esta patología.

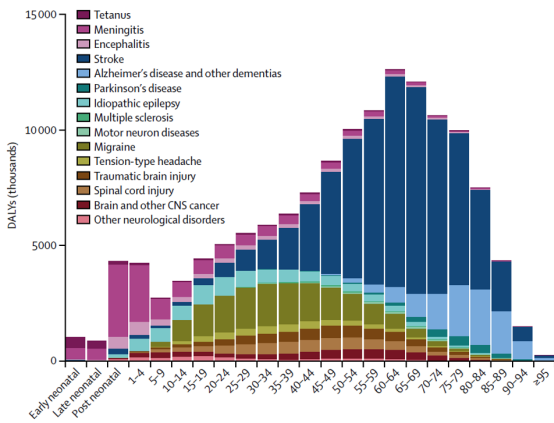


Figura 1. La figura muestra los AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad) producidos por las principales enfermedades neurológicas. Se puede observar como el Ataque Cerebral es la enfermedad con más AVAD a partir de los 40 años. Tomado de GDB 2016. Lancet Neurol 2019, visitado en línea el 11 de marzo de 2019.

Es una Enfermedad

Tradicionalmente se le ha llamado al Ataque Vascular como una de las principales enferme-

dades catastróficas que afectan a todo el mundo, pero esto es parcialmente verdadero. En efecto, el Ataque Cerebral es un evento catastrófico, pero no debe ser visto como una enfermedad, sino como la fase aguda y catastrófica de una enfermedad llamada Enfermedad Vascular Cerebral, que tiene un horizonte clínico desde etapas muy tempranas de la vida y progresa de forma silenciosa (parcialmente silenciosa) hasta el momento (55 años) en que las arterias del cerebro se ocluyen o rompen, produciendo el Ataque Cerebral (Infarto y hemorragia).

El concepto de que el Ataque Cerebral es una enfermedad aguda es aceptable, pero genera el concepto que el Ataque Cerebral es un accidente más que una enfermedad, dejando tan solo pocas horas para el tratamiento del infarto o la hemorragia cerebral, con costos muy elevados y resultados no siempre alentadores. Finalmente, los pacientes graves pueden fallecer o quedar con secuelas importantes (Figura 2).

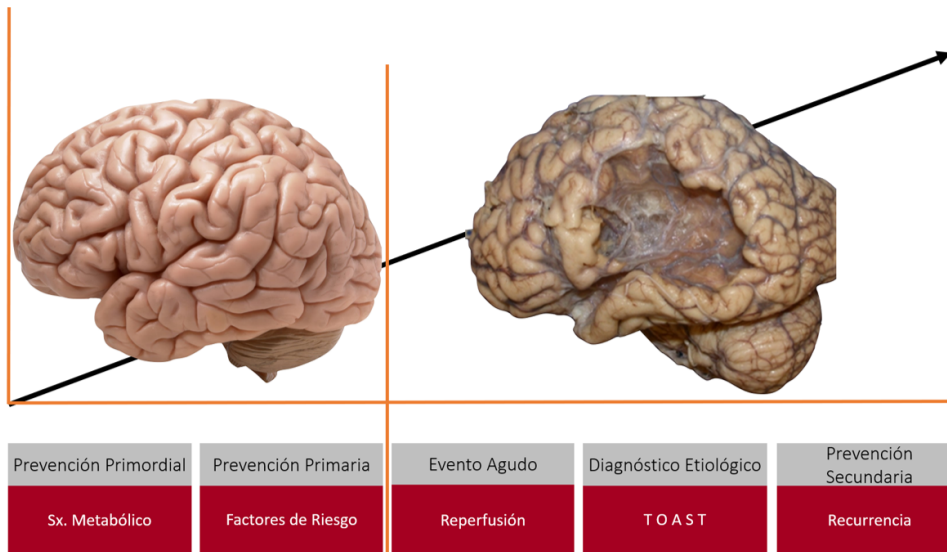


Figura 2. El concepto de Ataque Cerebral como enfermedad genera que el tratamiento se otorge en cerebros enfermos y a muy alto costo, dejando solo poca horas para su atención. El concepto del Ataque Cerebral como parte de la Enfermedad Vascular Cerebral nos permite tratar cerebros sanos y nos da años para prevenirlo.

Por otro lado, considerar al Ataque Cerebral como parte de una enfermedad crónica, genera el concepto de enfermedad, y nos permite actual de forma agresiva en los diferentes estadios del horizonte clínico de la enfermedad: Prevención Primordial, Prevención Primaria, Etapa Aguda, Diagnóstico Etiológico, Prevención Secundaria y, Rehabilitación y reintegración del paciente.

En términos generales, el Ataque Cerebral visto como enfermedad aguda nos da una ventana terapéutica de horas para evitar discapacidad y muerte del paciente, y el concepto del Ataque Cerebral como parte de la Enfermedad Vascular Cerebral, nos da una ventana terapéutica de años, pudiendo ser hasta de 40 años en el mejor de los casos. Pero si en 40 años con dieta y ejer-

cicio, y en el peor de los casos medicamentos de prevención primaria menos costosos de los de prevención secundaria, no podemos influir en el pronóstico de los pacientes ¿Qué nos hace pensar que en un país en vías de desarrollo que no tiene sistemas estandarizados para la atención del paciente con Ataque Cerebral a nivel hospitalario, que el gobierno no tiene presupuesto para la atención de estos pacientes, y que menos del 10% de la población en México tiene seguros de gastos médicos mayores, podremos tratar el Ataque Cerebral en la etapa aguda?

Por eso siempre, es mejor prevenir que lamentar - **29 de Octubre día mundial del Ataque Cerebral** - creemos conciencia.

En Portada

Paul Ehrlich

(14 de marzo 1854 – 20 de agosto 1915)

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González y Luis Manuel Murillo-Bonilla

30 de Septiembre del 2019

INTRODUCCIÓN

Nació el 14 de marzo de 1854 en Strehlen, provincia de alta Silesia, en Polonia. Fue el segundo hijo de Ismar Ehrlich y Rosa Weigert, tía del gran bacteriólogo Karl Weigert.

Vida Académica

Estudió su educación media superior en Breslau y después inicia sus estudios universitarios en Breslau, Strassburg, Friburgo de Brisgovia y Leipzig. En 1878 obtiene el doctorado en medicina mediante su tesis en la teoría y práctica de tinción de tejido animal, este trabajo fue fruto de su gran interés en la tinción con anilina descubierta en 1853 por W.H. Perkin.

Investigaciones científicas

En 1878 fue designado como asistente del profesor Frerichs en la clínica médica de Berlín, quien le dio la facilidad para continuar su trabajo con las tinciones junto a él. Ehrlich se percató que todas las tinciones podrían ser clasificadas como ácido, base o neutras, además de que su trabajo en la tinción de los gránulos de los glóbulos rojos puso la base para los futuros trabajos en la hematología y tinción de tejidos.

En 1881 mejoró el empleo del azul de metileno como colorante bacteriológico y en 1882 Ehrlich publicó su método para teñir el bacilo de la tuberculosis descubierto por Koch, dicha metodología fue la base de las subsecuentes

modificaciones realizadas por Ziehl y Neelson, las cuales aún se siguen empleando. Además, del método de Ehrlich se obtuvo el método de Gram para teñir bacterias ampliamente utilizado por bacteriólogos modernos. En ese mismo año también comunicó que la fiebre tifoidea puede diagnosticarse mediante la diazorreacción al demostrar urobilinógeno en orina.

En 1884 se convierte en profesor titular y en 1887 resulto un privatdozent (término utilizado para el título académico conferido en algunas universidades a una persona que enseña de forma independiente en el ámbito universitario) calificado como resultado de su tesis “Los requerimientos de oxígeno del organismo” en la facultad de medicina de la universidad de Berlín. Más tarde, se convirtió en profesor asociado y después médico principal en el hospital Charité en Berlín.

En 1890, siendo Robert Koch director del recién establecido instituto de enfermedades infecciosas, designó que Ehrlich sería uno de sus asistentes, siendo ahí donde inicia sus estudios de inmunología. En ese mismo año, Robert Koch le encarga a Ehrlich que supervisase la unidad de tuberculosis del hospital Moabit de Berlín para investigar el tratamiento de la enfermedad donde, entre sus hallazgos, logró comprobar la ineficacia de la tuberculina como tratamiento más, sin embargo, sería de utilidad para el diagnóstico de la enfermedad.

Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez son médicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director de Instituto Panvascular de Occidente

Correspondencia:

Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. marthalia.sc@gmail.com

A finales de 1896 es llamado a un instituto para el control de los sueros terapéuticos que se estableció en Steglitz, un barrio en la periferia de Berlín donde hace importantes logros en el campo de la inmunología, especialmente hablando de las hemolisinas; demostró, además, que la reacción química de toxina-antitoxina se ve acelerada por el calor y retardada por el frío.

Colaboró junto con Von Behring para crear un suero antidiftérico. Ehrlich renunció a los derechos de comercialización del suero por consejo de Behring, quien le dijo que al hacer aquello podría conseguir una cátedra y la dirección de un laboratorio estatal; la realidad fue distinta, lo que condujo a romper amistad con su colega. Fue también durante esta época donde estableció su famosa teoría de la cadena lateral para explicar la forma en la que se producen los anticuerpos e introdujo el término “toxoides” para referirse a las toxinas que pierden su toxicidad manteniendo la antígenicidad. Esta teoría tuvo muchos detractores, por ejemplo, Max von Gruber, de quien siguió Svante August Arrhenius, Thorvald Madsen y Jules Jean Baptiste Vincent Bordet. Ellos pensaban que la teoría no tenía un fin práctico. Posteriormente sería Wassermann quien afirmó que no hubiera podido desarrollar la reacción que lleva su nombre sin las teorías de Ehrlich.

Demostó de manera experimental que la inmunidad del recién nacido procede de la madre, esta misma es de origen intrauterino y de corta duración. Comprobó que las madres inmunes transfieren la inmunidad a través de la leche y que las antitoxinas resisten la digestión en este periodo de vida. Por este tipo de publicaciones ha sido merecedor de considerarse padre de la inmunología pediátrica. Demostró por lo tanto la existencia de dos tipos de inmunidad: la activa y la pasiva y puso de manifiesto los beneficios de la lactancia materna desde un punto de vista inmunológico.

En 1897 es contratado como oficial de salud pública en Frankfurt y en 1899 establece el instituto de terapéutica experimental, siendo Ehrlich el director. Trabajó en temas como el cáncer y tumores, experimentando con ratones, y volvió

a interesarse en los temas de la época de Charité. Fue con todo esto que dio el primer paso en la tripanosomiasis al encontrar un colorante contra el microorganismo que no produjera daño en el organismo al trabajar en colaboración con Kiyoshi Shiga siendo establecida la tinción rojo triptán que fue eficaz en ratones, más no en mamíferos de mayor tamaño.

Con Arthur Leppmann publicó en 1890 su estudio del uso de azul de metileno en el tratamiento de la neuralgia así como con Paul Guttman demostraba la eficacia de este colorante en pacientes con malaria. El azul de metileno teñía las terminaciones nerviosas y los plasmodios.

En 1906 toma a su cargo la casa Georg Speyerhaus, una fundación de investigación privada afiliada al instituto de Terapia Experimental, fundada por Frau Franziska Speyer. Este acontecimiento marcaría la tercera etapa de la vida científica de Ehrlich al retomar uno de los aspectos de su tesis de doctorado: la necesidad de estudiar la relación entre la composición química de los fármacos y su acción sobre el organismo y las células diana del cuerpo expresándose como “balas mágicas” las cuales iban dirigidas a organismos específicos.

Durante la época en la que Schaudinn y Hoffmann descubrieron en Berlín la espiroqueta causante la sífilis, Ehrlich centró sus esfuerzos en una cura para esta enfermedad. Un colega de Ehrlich, Kitasato, envió un pupilo de él a trabajar junto con Ehrlich a su instituto, su nombre era Sahachiro Hata, especialista en infecciones experimentales el cual logró infectar conejos con sífilis a los cuales los trató con el compuesto 606 el cual había descartado antes como una droga inefectiva más, sin embargo, en esta ocasión este compuesto había resultado muy efectivo como tratamiento de la enfermedad. Dicho compuesto se trataba del salvarsán o “arsénico que salva”, un derivado de atoxil que había estudiado con anterioridad siendo dando a conocer en abril de 1910 en Wiesbaden, en el 27 congreso alemán de medicina interna.

Este nuevo medicamento tuvo un camino difícil ya que tuvo varios opositores. Farbwerke-Hoechst distribuyó de manera gratuita 65,000 unidades sin esperar al resultado de los ensayos siendo esto contraproducente ya que, en ocasiones, presentaban efectos secundarios, por lo que Ehrlich fue duramente criticado. Entre otros de los enemigos del fármaco se encontraba la iglesia ortodoxa rusa quien criticó el trabajo de Ehrlich ya que consideraba que las enfermedades venéreas era un castigo por la inmoralidad no debía tratarse; la policía alemana tampoco se hizo esperar y reclamó que el medicamento planteaba problemas debido a la prostitución. Fue hasta cuatro años después de Ehrlich sustituyó el compuesto por otro de denominación 914 o neosalvarsán, el cual, pese a que tenía menor efecto terapéutico, era más sencillo de usar y de administrar.

Ehrlich utilizó el término quimioterapia para referirse a una parte de la terapéutica experimental, diferenciándola del término “farmacología”. Ehrlich dividió la terapéutica experimental en tres categorías: la organoterapia o estudio de los órganos o sus extractos, o lo que podríamos llamar hormonas; la bacterioterapia o el uso de agentes inmunológicos; y quimioterapia. Esta última se basaba en el concepto de afinidad selectiva; para que una droga actuase sobre un microorganismo primero debía fijarse a él, sin embargo, estas sustancias también se fijaban a las células normales lo cual planteaba un reto en encontrar moléculas que no dañaran al organismo, pero si sobre la causa.

Premio Nobel

En 1908 recibe el Premio Nobel en medicina “en reconocimiento por sus trabajos sobre la inmunidad”.

Reconocimientos

Ehrlich fue miembro ordinario, honorario o corresponsal de, al menos, ochenta y una academias y sociedades científicas (Austria, Bélgica, Brasil, Dinamarca, Egipto, Finlandia, Francia, Alemania, Gran Bretaña, Grecia, Hungría, Italia, Países Bajos, Noruega, Rumania, Rusia, Serbia, Suecia, Turquía, los E.E.U.U. y Venezuela). Fue nombrado doctor *honoris causa* de las universidades de Chicago, Göttingen, Oxford, Atenas y Breslau, y también fue condecorado en Alemania, Rusia, Japón, España, Rumania, Serbia, Venezuela, Dinamarca y Noruega. En 1887 recibió el premio de Tiedemann del Senckenberg Naturforschende Gesellschaft en Frankfurt/Main. En 1906 el premio honorífico durante la celebración del quincuagésimo congreso internacional de medicina en Lisboa. En 1911 la medalla Liebig de la sociedad química alemana, y en 1914 el premio de Cameron, de Edimburgo. En 1908 compartió con Metchnikoff la distinción científica más alta, el premio Nobel.

Vida Personal

Ehrlich contrajo nupcias en 1883 con Hedwig Pinkus de 19 años de edad para esa fecha con quien tuvo dos hijas, Stephanie y Marianne nacidas en 1884 y 1886 respectivamente.

Fallecimiento

Los estragos del inicio de la primera guerra mundial causaron gran aflicción en Ehrlich, por lo que en la navidad de ese año tuvo un evento vascular cerebral leve del cual se recuperó, sin embargo, su salud no volvió a ser la misma y comenzó a mermar y fue en 1915 que al viajar a la ciudad de Bad Homburg, el 20 de agosto de dicho año que tuvo un nuevo evento que puso fin a su vida. Fue enterrado en el cementerio judío de Frankfurt.

REFERENCIAS

1. Óscar Rojas-Espinosa. (2006). *Inmunología (de memoria)*. México, DF: Médica Panamericana.
2. José L. Fresquet. (2004). Paul Ehrlich. junio 2012, de Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia Sitio web: <https://www.historiadelamedicina.org/ehrlich.html>
3. Paul Ehrlich – Biographical. NobelPrize.org. Nobel Media AB 2019. Thu. 26 Sep 2019. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1908/ehrlich/biographical/>
4. García-Sánchez, J. E., García, E., & Lucila Merino, M. (2010). Cien años de la bala mágica del Dr. Ehrlich (1909–2009). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(8), 521–533.

En Portada

Ilya Ilyich Mechnikov

(15 de mayo 1845 – 15 de julio 1916)

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González y Luis Manuel Murillo-Bonilla

30 de Septiembre del 2019

INTRODUCCIÓN

Nace el 15 de mayo de 1845 en el pueblo de Ivanovka cercano a Kharkoff, Rusia. Siendo el menor de 5 hermanos su padre de nombre Ilya, era oficial de la guardia imperial y su madre Emilia Nevakhovich fue hija de un emprendedor judío la cual ejerció gran influencia sobre él.

Vida Académica

En 1856 inicia sus estudios en una escuela en Kharkoff, siendo desde pequeño apasionado de la ciencia, especialmente de la botánica y geología además de la filosofía y religión, temas de gran interés para él. Al concluir sus estudios fue persuadido por su madre para no estudiar medicina por lo que decide iniciar su educación universitaria en ciencias naturales la universidad de Kharkoff a la que acude por presión familiar dado que Mechnikov quería asistir a la Würzburg donde se encontraba Rudolf von Kölliker, discípulo de Henle el cual fue especialista en el estudio de la célula y tejidos, además en Alemania se estaba dando en auge los saberes en torno a los tejidos, y células y se estaba constituyendo la teoría celular.

Pese a ellos y con gran esfuerzo logra concluir el curso de cuatro años en tan sólo dos años en dicha universidad y es esta quien le niega la entrada al laboratorio de la facultad, por lo que pide prestado uno y toma lecciones particulares de histología. Al graduarse de la universidad,

estudió biología marina en Heligoland y después en la universidad de Giessen, Bajo la tutela de Rudolf Leuckart pudo descubrir y observar por vez primera en 1865 la digestión intracelular en un gusano plano, hallazgo que influenciaría los descubrimientos que haría más adelante en su vida.

Investigaciones Científicas

Entre 1865 y 1867 pasa largas temporadas en diferentes lugares de Alemania, Suecia, Rusia e Italia.

En 1867 es contratado como profesor de zoología en la recién fundada universidad de Odessa; tras algunos meses tuvo problemas y renuncia a su puesto tras lo cual se resigna a aceptar un contrato como profesor en la universidad de San Petersburgo. Antes de tomar posesión del cargo, en 1868 realiza un nuevo viaje a Nápoles para continuar con sus trabajos junto a Kovalevsky con quien obtuvo el premio von Baer en 1867.

En 1869 Mechnikov viaja a Italia por cuestiones de salud de su esposa, quien le ayudaba a ilustrar sus trabajos. Tras serle negado un trabajo en la facultad de medicina de San Petersburgo, en 1872 fue contratado como profesor de zoología y anatomía comparada en la Universidad de Odessa. Su esposa, quien permanecía en la isla de Maderia, fallece en 1873 tras lo cual Mechnikov entra en un episodio depresivo e intenta suicidarse con una fuerte sobredosis de opio.

Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez son médicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalupe, Jal. Mex. CP 44670. marthalia.sc@gmail.com

Con problemas de la vista para la microscopía, y dada su situación actual, decide hacer antropología. Hizo dos largos viajes por las estepas de Astrakan y Stravropol, donde encontró un grupo de personas con ciertas peculiaridades, a quien Mechnikov atribuía al hábito de beber leche fermentada.

Se casa por segunda ocasión, pero poco después fallece su segunda esposa, por tifus. Mechnikov se inoculó fiebre recurrente, enfermedad causada por varias especies de *Borrelia* como un nuevo intento de suicidio ya que de ser factible “moriría con su esposa” y a modo de experimento científico para analizar las defensas del organismo por lo que estuvo enfermo de gravedad durante algunas semanas, pero finalmente se recuperó.

En 1882 al recuperarse de su enfermedad, Mechnikov renunció a su trabajo en Odessa por las dificultades producidas por la reacción del gobierno tras el asesinato de Alejandro II, lo que dificultó su posibilidad para investigar. Se muda entonces a Messina para continuar en sus investigaciones en un laboratorio privado que él mismo instala, ahí fue donde descubre el fenómeno de la fagocitosis. Dicho descubrimiento fue realizado cuando Mechnikov observó en las larvas de las estrellas de mar unas células móviles las cuales creyó formaban parte del sistema de defensa de ese organismo, y para probar aquella idea, introdujo en ellas pequeñas espinas de un árbol de mandarina al cual lo había preparado como un árbol para sus hijos. Al día siguiente de realizar tal hazaña, encontró a las espinas rodeadas por aquellas células móviles; cuando un proceso inflamatorio ocurre en un animal el cual tiene un sistema vascular los leucocitos escapan de los vasos sanguíneos por lo que gestionó la idea de que aquellos leucocitos podrían tomar a las bacterias que entran al cuerpo y digerirlas.

Al regresar a Odessa, Mechnikov visitó Viena para explicarle su idea a Claus, un profesor de zoología y fue él quien le sugirió el término *phagocyte* para el modo de actuar de aquellas células.

En 1886 Mechnikov fue nombrado director de un instituto establecido en 1886 en Odessa, para desarrollar la vacuna de Pasteur como tratamiento para la rabia. La noticia no fue bien recibida en parte porque no era médico por lo que gestionó su salida de Rusia durante 1887 en busca de Pasteur. Mechnikov aprovecha un congreso internacional de higienistas en Viena donde se reunió a los mayores expertos de la bacteriología europea para finalmente lograr una entrevista en París con Pasteur con quien se sintió acogido; Pasteur le ofrece incorporarse y trabajar en su instituto con laboratorio propio.

En 1888 se instala de manera definitiva en París donde dispuso de un laboratorio propio, no sin antes regresar a Odessa de despedida donde surgió un conflicto personal. En 1892 al estar trabajando en el instituto, vivo una epidemia de cólera por lo que, al ser un apasionado de la investigación, decide ingerir al *Vibrio Cholerae* para estudiar sobre sí mismo como actuaría sus defensas, sin embargo, éste no logra enfermarse por lo que decide buscar a un voluntario para repetir la operación sin éxito. Solicita un segundo voluntario que, para el horror de todos, queda al borde de la muerte, logra analizar la situación y cree observar diferentes gérmenes huéspedes del individuo y ve como algunos de ellos pueden estimular al *Vibrio Cholerae* y otros, en cambio, anularlo. Atribuyó aquellas diferencias a lo que él consideraba un desbalance entre bacterias intestinales positivas, que contribuyen a la defensa del organismo, y bacterias perjudiciales las cuales potencializarían la acción nociva del germen agresor y a las que él atribuiría un proceso de autointoxicación favorecedor del envejecimiento.

Tras la muerte de Pasteur en 1895 llegaría a la subdirección y después la dirección del mismo instituto a partir de 1904. Inicia una amplia y calificada escuela de discípulos de primer nivel, entre los que se encuentran nombres clásicos que adquirieron después un gran relieve como Horowitz, Levaditti, Weimberg, Wollman, Bodet (premio Nobel en 1919) o Besredka, quien a su muerte tomaría su lugar en la dirección del laboratorio.

A partir de 1897-1898 enfoca sus esfuerzos de investigación en estudios sobre el envejecimiento, tanto en buscar los mecanismos biológicos implicados como la forma de actuación que contribuyeran a la prolongación de la vida.

Premio Nobel

En 1908 recibe el Premio Nobel compartido con Paul Ehrlich “en reconocimiento por su trabajo sobre la inmunidad” acerca de sus publicaciones sobre la fagocitosis y la consecuente defensa de la inmunidad celular, frente a la inmunidad humoral propagada por Ehrlich, vinculado al instituto Koch en Berlín, con la que tuvo discusiones científicas en años previos, suavizadas posteriormente con el tiempo al comprobar que ambas teorías y la experiencia de uno y otro, inmunidad celular y humoral, eran compatibles entre sí, participando de modo sinérgico en la defensa del organismo.

Reconocimientos

A lo largo de su vida, además del premio Nobel, recibió numerosos premios y distinciones como reconocimiento personal. Tuvo logros en su juventud, siendo que a los 15 años publica su primer artículo el cual tuvo que retirar poco tiempo después tras constatar las conclusiones erróneas de éste; a los 17 años recibe la medalla de oro en el liceo donde define su vocación a la ciencia.

Habría que citar el doctorado *honoris causa* por la universidad de Cambridge, el nombramiento como miembro numerario de la Academia Francesa y también el de la Academia de Ciencias de San Petesburgo y la medalla de la Sociedad Real Británica.

Durante la primera mitad de su vida profesional centró sus esfuerzos al campo de la patología infecciosa. Sus primeras publicaciones datan de 1883 con su tercera estancia en Mesina donde comprobó que si introducía espinas de rosal en larvas de estrellas de mar tenía lugar una acumulación de diversas células móviles en torno al cuerpo extraño; Metchnikoff intuyó que estos serían “agentes de defensa”, a partir de ahí describe la “fagocitosis”, palabra dicha

por él mismo que profundiza el papel realizado para el mantenimiento de la salud.

Al final del siglo XIX la patología infecciosa fue el principal desafío para la salud. Además de la fagocitosis, Metchnikoff contribuyó en el conocimiento de otras enfermedades, como el cólera, además, la sífilis en colaboración con Roux; también abordó y publicó trabajos relacionados con la tuberculosis, ántrax, el tifus y con infecciones intestinales como la diarrea. Por todo ello, es que ahora Metchnikoff ha sido considerado precursor y como uno de los padres de la inmunología moderna.

En 1890, en el congreso de Berlín, mantuvo una discusión con Koch por el tema de la inmunidad, la cual se repitió el siguiente año en Londres y se vio amortiguada 2 años después en Budapest.

En 1892 publica un libro sobre patología comparada donde vuelve a desarrollar la teoría de la fagocitosis, destacando la importancia de la historia natural aplicada a la medicina. Fue en 1894, en el congreso de Budapest que admite que la teoría celular y la teoría humoral de la inmunidad tienen compatibilidad. En el año 1900 presenta en el congreso internacional de París una exposición completa de sus investigaciones pertinentes al tema de la fagocitosis por lo que da por concluida cualquier polémica. Convince a sus detractores acerca de la solidez de sus teorías y escribe un libro sobre la inmunidad en las enfermedades infecciosas.

Además de los logros de Metchnikoff, cabe destacar que fue el primero en haber acuñado el término “gerontología” y sentó las bases modernas de la investigación biogerontológica. Define a esta ciencia como la “ciencia del envejecimiento” ampliando la expresión no sólo al fenómeno fisiológico sino también a un enfoque más humanista del proceso del envejecimiento. Metchnikoff tenía la idea que “el estudio del envejecimiento tiene gran importancia y enorme valor práctico”; en la segunda mitad de los años noventa sugiere que “la atrofia senil del cuerpo humano podría deberse a la fagocitosis de los tejidos alterados” y por ende la misma

idea apunta que “la senilidad debe considerarse como consecuencia de una intoxicación crónica por presencia de microbios en el intestino”. Este sería el pensamiento y la idea central el resto de su vida y la explicación del por qué a todos los cambios típicos ocurridos con el pasar de los años como el que el cabello se vuelva blanco, la presencia de pecas y manchas cutáneas o la debilidad muscular siendo los fagocitos los responsables de ello ya que sería la destrucción de una célula debilitada que sería incapaz de realizar su función defensiva.

Las conclusiones de estas ideas sería principalmente 3 argumentando que la flora intestinal desempeña un doble papel tanto como defender al organismo de la infección y retrasar el envejecimiento, pero a la vez ser un elemento de autointoxicación, además clamaba que la misma flora intestinal podría ser cambiada pudiendo potencializar sus elementos positivos con alimentos como el yogur, el cual aportaba bacterias positivas, algo que intuía debido a la longevidad de los campesinos búlgaros los cuales consumían grandes cantidades de este producto en su dieta.

Vida Personal

Fue un hombre culto, muy interesado por la música y el folklore de los lugares por los que pasaba. Buen lector. Admiró a Tolstoy y a Zola. Deseaba conocer personalmente a Tolstoy y lo consiguió en mayo de 1909, visitando como invitado su domicilio durante unos días a la vuelta de recoger el Nobel. En sus primeros viajes a Nápoles conoció y estableció una relación amistosa con Bakunin, el padre del movimiento anarquista, a quien calificaba como excesivamente dogmático y superficial. En sus años de París conoció y trató a Rodin. Se relacionó personalmente, no siempre en términos excesivamente amistosos, con todas las grandes figuras científicas de la bacteriología europea del momento. Entre ellas, además de sus compañeros y discípulos del Pasteur, estuvo en contacto entre otros con Virchow (1821-1902), Koch (1843-1910) Lister (1827-1912), Von Boehring (1854-1917), Pfeiffer (1858-1945), Wassermann (1866-1925), Calmette (1863-1833) o Ehrlich (1854-1915). Sintió una profunda admiración por Lister, de quien,

en consonancia por el valor que atribuía a las biografías, escribió la suya, al igual que otras de Pasteur y de Koch. También se relacionó con Alexis Carrel (1873-1944), más joven, pero premio Nobel como él en 1912 e, igualmente, estudioso del proceso de envejecimiento.

Se casa con Ludmilla Feodorovitch quien enferma de tuberculosis tan severa que tuvieron que llevarla en una silla para la boda en la iglesia. Metchnikoff trató de hacer lo posible por ayudarle, pero desgraciadamente muere el 20 de abril de 1873. Se casa por segunda vez en 1875 con la joven de dieciséis años, Olga Belokopitova, quien fue pupila suya cuando ella estudiaba zoología. Tres años después fallece su padre por lo que su madre y dos hermanas suyas fueron a vivir con él y su esposa. Poco tiempo después muere su madre, al mismo tiempo su suegro le dejó sus hijos a su cargo por lo que Metchnikoff tuvo así a su familia. Su mujer enferma de tifus en 1880 por lo que Metchnikoff vuelve a caer en un estado depresivo que le siguió un nuevo intento de suicidio.

En 1881 mueren sus suegros por lo que Metchnikoff queda como responsable de toda la familia; el siguiente año, en 1882 su esposa, dos hermanas de ella, y tres de sus hermanos fueron a vivir a Messina.

A partir de 1912 inicia con problemas cardíacos al presentar dolor precordial ocasional y signos y síntomas progresivos de los que se pudiera calificar como episodios de insuficiencia cardíaca. A finales de 1915 la situación empeora y se decide ingresar a su última morada, el en ese entonces semivacío instituto Pasteur asolado por la guerra y con escasa actividad científica.

Fallecimiento

Ilya Ilych Metchnikoff muere en un episodio de insuficiencia cardíaca el 15 de julio de 1916. Conforme a sus deseos, se le practicó una autopsia al día siguiente con especial atención a su intestino. Fue incinerado días después y las cenizas permanecen desde ese entonces en la biblioteca del propio centro.

Pese a las circunstancias poco favorables del momento debido a la guerra, su fallecimiento conmocionó al mundo científico y el 22 de julio el *British Medical Journal* dedicó 2 páginas a desglosar su persona y obra.

REFERENCIAS

1. Ribera Casado JM. Centenario de Elie Metchnikoff (1845-1916). *Educ Med.* 2016.
2. Auterhoff, H. (1968b). Nobel Lectures Physiology or Medicine 1901–1921. XVI, 5615. Elsevier Publishing Company, Amsterdam-London-New York 1967. *Archiv der Pharmazie*, 301(4), 310.
3. Elie Metchnikoff (1845-1916). (2019). Retrieved 24 September 2019, from <https://www.historiadelamedicina.org/metchnikoff.html>

Introspección

Deterioro Cognitivo Vascular

Luis Manuel Murillo-Bonilla

30 de Septiembre de 2019

Autor:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es médico especialista en Neurología, director de Instituto Panvascular de Occidente, S.C.

Correspondencia:

Calle Tarascos N° 3432-6, Col. Monraz, 44670 Guadalajara, Jal. luismurillo@ipao.com.mx

Resumen

Actualmetne vivimos en una época de cambio demográfico en México, y para el año 2050 ya tendremos una población madura con expectativas de vida mayores a 80 años, por lo consiguiente, nos enfrentaremos a enfermedades catastróficas como las Enfermedades Vasculares Cerebrales y las Demencias. El termino actual de deterioro cognitivo vascular fue acuñado por el grupo de expertos para el consenso de clasificación de alteraciones cognitivas de tipo vascular (VICCCS) y actualmente se divide en deterioro cognitivo vascular leve y severo, siendo el severo el considerado demencia vascular. El presente artículo de introspección trata de aclarar conceptos similares entre las EVC y las demencias, para poder establecer lineamientos de prevención que puedan modificar la incidencia de demencia. Rev Med Clin 2019;3(3):137-141.

Palabras clave: Enfermedad Vascular Cerebral, Demencia, Deterioro Cognitivo Vascular.

Abstract

Vascular Cognitive Impairment

Currently we live in a time of demographic change in Mexico, and by 2050 we will already have a mature population with life expectancies greater than 80 years, therefore, we will face catastrophic diseases such as Vascular Cerebral Diseases and Dementias. The current term of vascular cognitive impairment was coined by the group of experts for the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study (VICCCS) and is currently divided into mild and severe vascular cognitive impairment, the severe being considered vascular dementia. This introspection article tries to clarify similar concepts between EVCs and dementias, in order to establish prevention guidelines that can modify the dementia incidence. Rev Med Clin 2019;3(3):137-141.

Key Words: Cerebrovascular Disease, Dementia, Vascular Cognitive Impairment

Queda Claro que la expectativa de vida del ser humano ha aumentado de forma sorprendente desde 1900 cuando era menor a 50 años en la mayoría de los países del mundo, hasta fechas actuales que es mayor a 50 años en la mayoría de los países. A pesar de eventos catastróficos como la pandemia de gripe en 1918 a 1920, la primera (1914) y segunda (1939) guerras mundiales, entre otros eventos catastróficos, los seres humanos nos la hemos ingeniado para vivir más y vivir bien, pero esto pasa factura, al dar paso a enfermedades propias de la edad, como las enfermedades cardio y cerebro-

vasculares y las enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central como las demencias y la enfermedad de Parkinson.¹

En México, la expectativa de vida en los años 50's, con una población de 28 millones de habitantes era de 48 años, para 2015 con 125 millones de habitantes es de 78 años de edad, y se espera que para 2100 con una población estimada de 140 millones de mexicanos, sea mayor a 80 años.² La pirámide poblacional en México considerada actualmente de bono demográfico, iniciará su cambio hacia 2030 y terminará en

2050 para convertirse en una pirámide madura, motivo por el cual debemos estar preparados, médicos y sistemas de salud para enfrentar las epidemias en Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) y enfermedades degenerativas que se aproximan los siguientes años.

La incidencia de EVC a nivel mundial es de 13 millones 500 mil Ataques Cerebrales por año, y es mayor para países desarrollados con mayores expectativas de vida, y la incidencia de las demencias es de 43 millones 800 mil pacientes afectados, también siendo mayor esta incidencia en países desarrollados (Figura 1). Si consideramos los AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad) podremos ver que las EVC y las demencias ocupan el primero y tercer lugar en AVAD a nivel mundial, colocándolas como enfermedades catastróficas que requieren pronta implementación de medidas preventivas y terapéuticas.^{3,4} Entrando en tema, la prevalencia de las demencias fue de 46.8 millones para 2015, y se estima una prevalencia de 74.7 millones para 2030 y de 131.5 millones para 2050 con costos estimados de 4 trillones de dólares para ese año.¹

Algo muy importante a considerar en el panorama de las demencias, es que a pesar de ser tan diferente desde el punto de vista clínico, no podemos olvidar que las EVC son la segunda causa de demencias a nivel mundial, y por lo tanto comparten múltiples factores de riesgo de tipo vascular (FRV).⁵ Los factores de riesgo que comparten las demencias degenerativas con EVC, entre muchos otros son: la edad, el sexo, factores genéticos como ApoE, nivel educativo, tabaquismo, dieta, actividad física, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, mecanismos inflamatorios, depresión, enfermedad renal crónica y enfermedades cardiovasculares (Figura 2).

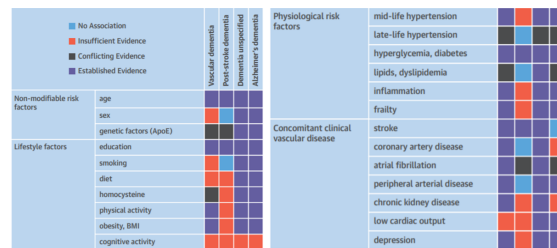


Figura 2. La figura muestra la semejanza entre los factores de riesgo de tipo vascular con demencia. Tomado de Iadecola C, et al.⁵

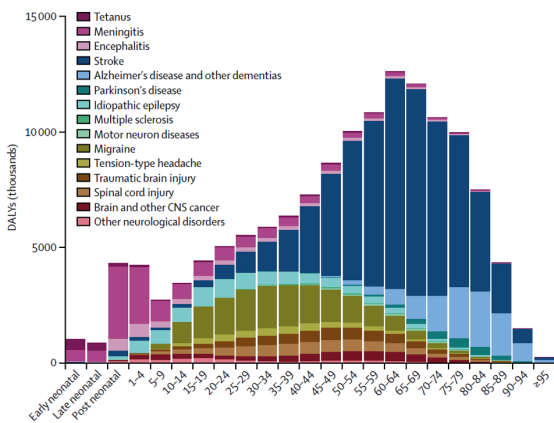


Figura 1. La figura muestra los AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad) producidos por las principales enfermedades neurológicas. Se puede observar como el Ataque Cerebral es la enfermedad con más AVAD a partir de los 40 años, y como las demencias toman un papel prevalente hacia los 65 años de edad. Tomado de GDB 2016. Lancet Neurol 2019, visitado en línea el 11 de marzo de 2019.

Para dar solidez a la idea de que las demencias degenerativas y las EVC tienen factores de riesgo en común, y que el control de estos FRV pueden influir no solo en la reducción de riesgo de las EVC, sino también en la reducción de la incidencia de las demencias, el meta-análisis de Wu YT, et al. (Figura 3) nos muestra como la población de Framingham en Boston, USA, controlando los FRV desde 1986 ha logrado bajar no solo la frecuencia de los Ataques Cerebrales, sino también la frecuencia de las demencias, al controlar estos factores de riesgo. En la figura se muestra como la población actual tiene menos incidencia de demencia en el quinquenio 2004-2008 a comparación con el quinquenio 1977-1983.¹ Ya algunos estudios habían dejado ver que los pacientes con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal tenían una carga vascular muy importante, siendo de hasta 80% en Alzheimer y 61% frontotemporal. En términos generales se considera que el buen control de los FRV reduce el riesgo de presentar

demencia en un 25%.⁶

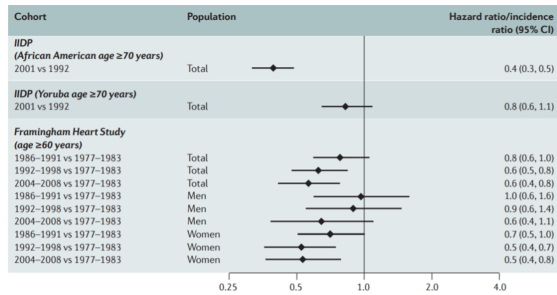


Figura 3. El control de los factores de riesgo de tipo vascular modifica la incidencia de demencias. En la figura tomada de Skrobot OA, et al.⁶ se muestra como la modificación de factores de riesgo en 1977 a 1983 reduce el riesgo de demencia 20 años después en 2004 a 2008. La reducción de riesgo de demencias se ve en promedio en un 20% de la población.

Actualmente se debería considerar como objetivo de estudio importante para los siguientes años al endotelio, debido a la íntima relación que existe entre la disfunción endotelial con una gran cantidad de patologías, y porqué no,

acuñar el término de “Síndrome de Disfunción Endotelial” para facilitar programas de estudio de este organo tan importante para la vida humana (Figura 4).

La medicina moderna ha centrado muchos de los avances científicos en tratar enfermedades la más de las veces catastróficas, el problema es que parten del hecho de que un cerebro enfermo tiene que mejorar, cuando es muy difícil lograrlo. Este punto de vista de tratar enfermedades catastróficas genera gastos muy elevados, y es difícil de sostener por los gobiernos de los diferentes países. Esto es, intentar tratar a un paciente con infarto o hemorragia cerebral, en caso de ser exitoso, el costo sería enorme, y el resultado la mayoría de las veces sería una secuela física o cognitiva menor o mayor, pero es difícil que los tratamiento se fase aguda logren corregir el problema al 100%. El caso de las demencias es igual, implementar tratamientos una vez diagnosticada la demencia es caro y poco eficaz, por eso, la ventana de oportunidad que nos da la prevención, no debe ser desestimada por los gobiernos y la población.

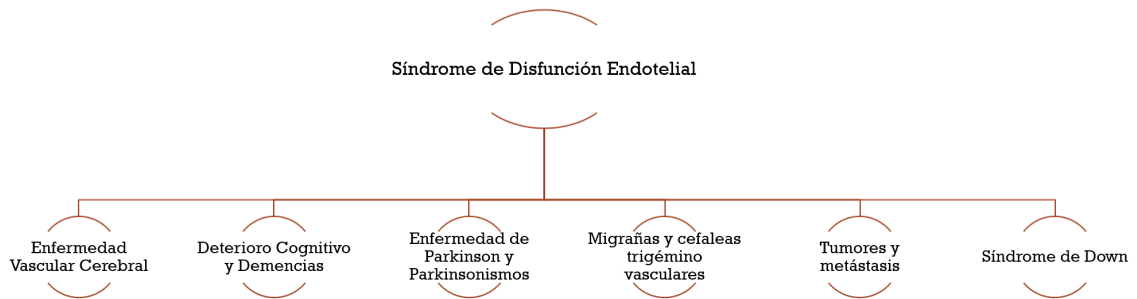


Figura 4. Nuevo concepto de Síndrome de Disfunción Endotelial necesario para entender las alteraciones endoteliales con una gran gama de enfermedades. El concepto hace referencia a que el endotelio es el principal organo en enfermarse y producir múltiples enfermedades, según la falla será la enfermedad producida.

Las EVC y las demencias son enfermedades complejas, pero que tienen un horizonte clínico el cual debe ser abordado lo antes posible, esto

nos da la oportunidad actualmente de identificar factores de riesgo y modificarlos para poder reducir el riesgo de EVC hasta en el 78% de

los casos, y de las demencias hasta en el 25 %. En un futuro próximo avanzaran las medidas terapéuticas, pero seguro los mejores resultados se darán al iniciarse en una ventana de tiempo en el cual el cerebro aun se considere sano, esto es, en el ámbito de la prevención primordial y primaria.

La relación entre demencia y EVC ya es bien conocida, y se ha acuñado el término demencia o deterioro cognitivo de tipo vascular, a la presencia de este deterioro asociado a un infarto o una hemorragia cerebrales (Figura 5). El deterioro cognitivo vascular puede estar en relación a un infarto mayor, pero también puede estar relacionado a un infarto menor si este está estratégicamente localizado como en el caso del tálamo; otras formas de deterioro cognitivo vascular es el relacionado con la presencia de enfermedad multi-infarto, hemorragias cerebrales únicas o múltiples.

Los nombres del deterioro cognitivo vascular han cambiado con el tiempo, y al principio Alzheimer lo consideró como una vasoparálisis global asociado a insuficiencia vascular, posteriormente en 1974, Hachinski acuñó el término demencia multi-infarto, término que cambió el concepto del deterioro cognitivo vascular.⁵ Debido a estos cambios en el concepto de lo que es un deterioro cognitivo vascular, se ha creado una clasificación dada por el grupo de estudio VICCCS-1 (Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study).⁶ Este grupo clasifica el deterioro cognitivo en: Deterioro Cognitivo Vascular Leve y deterioro Cognitivo Vascular Severo (demencia vascular). A su vez, clasifica el deterioro cognitivo vascular severo en: Demencia post-EVC, demencia vascular por infartos subcorticales múltiples, demencia cortical multi-infarto y demencia mixta.

Actualmente para el diagnóstico de deterioro cognitivo vascular leve, se pide la afeción de al menos un dominio y la afeción discreta o no afeción en actividades de vida diaria (AVD), y los subtipos de deterioro están dados por el dominio afectado: funciones ejecutivas, atención, memoria, lenguaje, función visuoespa-

cial y algunos dominios opcionales: aprendizaje, neuropsiquiátrico y condiciones sociales.

De tal manera, que las definiciones actuales de deterioro cognitivo vascular son las siguientes:

- **Deterioro cognitivo vascular leve:** Afeción en al menos un dominio cognitivo, y leve o no afeción en AVD (independientemente del déficit motor ó sensitivo originado por el evento vascular).
- **Deterioro cognitivo vascular severo:** Déficit clínicamente significativo en al menos un dominio cognitivo (otro déficit puede estar presente en múltiples dominios) y afeción severa en AVD (independientemente del déficit motor ó sensitivo originado por el evento vascular).

La identificación del deterioro cognitivo en la consulta médica es compleja, pero se recomiendan como pruebas de escrutinio la elaboración del esutido Minimental de Folstein y la prueba de MoCA (Montreal Cognitive Assessment), y una vez sospechado el diagnóstico, enviarlo para su valoración con un experto en Enfermedad Vascular Cerebral y Deterioro Cognitivo.

El tratamiento actual una vez diagnosticada la enfermedad es poco alentadora, y va enfocada al manejo integral del paciente, cuidador y familia, mas que en el tratamiento con un fármaco único, que no ha demostrado beneficio sostenido en el paciente. Finalmente, la familia debe de entender que el deterioro cognitivo es, la mayoría de las veces, progresivo.

Estamos a la espera del reporte de estudios que modifiquen los factores de riesgo de tipo vascular, para valorar si el control de estos factores mediante dieta y ejercicio, realmente confirman la reducción de riesgo de deterioro cognitivo en personas adultas. En especial, el grupo del Manifiesto de Berlín han puesto como meta reducir la incidencia de demencia hacia el año 2030, esperemos tener buenas noticias del manifiesto de Berlín en los próximos años.⁷

REFERENCIAS

1. Wu IT, et al. Nat Rev Neurol 2017;13;327-339.
2. Estadísticas del INEGI, consultadas el día 29 de septiembre de 2019 en <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/esperanza.aspx?tema=P>
3. Global of Disease Burden 2016. Lancet Neurol, consultado en línea el 11 de marzo de 2019.
4. Global of Disease Burden 2016. Lancet Neurol 2019;18:88-106.
5. Iadecola C, et al. JACC 2019;73;3326-3334.
6. Skrobot OA, et al. Alzheimer's and Dementia 2017;00:1-13.
7. Hachinski V, et al. Alzheimer's and Dementia 2019;15:961-984.

Artículo Original

Factores Pronósticos Asociados al Éxito de Timpanoplastia en Niños Menores de 15 Años

Zulema Sofía Leal-Fernández, Noemí Sainz-Fuentes, José Manuel Ornelas-Aguirre, Juan Antonio Lugo-Machado

30 de Septiembre del 2019

Resumen

Introducción: Dentro de las principales causas de perforación de la membrana timpánica en niños se encuentran los procesos infecciosos, traumatismos, colocación previa de tubos de ventilación, entre otros. Como opción terapéutica, se encuentra la timpanoplastia. El objetivo fue determinar los factores pronósticos asociados al éxito de la timpanoplastia en población pediátrica de 3 a 15 años. **Pacientes y Métodos:** Estudio retrospectivo de serie de casos. Incluimos expedientes de pacientes postoperados de enero de 2013 a enero de 2018. Analizamos variables clínicas y epidemiológicas, relacionadas a la re-perforación. Se realizó análisis bivariable por la prueba de χ^2 para variables categóricas y prueba de t de Student's para variables numéricas, y para establecer la asociación entre recurrencia y factores de riesgo se utilizaron razones de momio (OR) con sus intervalos de confianza al 95%. Se consideró significativa una $p < 0.05$. **Resultados:** Se incluyeron 87 niños entre 3 a 15 años promedio de 12 ± 2.2 años, mayores de 12 años 68%. El abordaje fue retroauricular con injerto de fascia temporal. Se obtuvo un éxito de 72.4%. La cirugía fallida se presentó rinitis alérgica 18%, y cirugía previa de timpanoplastia 12.6% $p < 0.001$. El resto de antecedentes no mostró significancia estadística. **Conclusiones:** Nuestra timpanoplastia, tiene un éxito del 75%, En niños depende de diferentes factores que predisponen a cirugía no exitosa como rinitis alérgica, hipertrofia adenoidea, aumentando el riesgo de re-perforación del injerto. Antes de realizar timpanoplastia en niños, es importante otorgar tratamiento médico o quirúrgico a dichos padecimientos, pues con la exposición a múltiples reparaciones timpánicas en el mismo oído, la tasa de fracaso va en aumento. *Rev Med Clin 2019;3(3):142-152.*

Palabras clave: Timpanoplastia, cirugía en niños, éxito terapéutico

Abstract

Prognostic Factors Associated with Tympanoplasty Success in Children Under 15 Years

Introduction: Among the main causes of perforation of the tympanic membrane in children are infectious processes, trauma, previous placement of ventilation tubes, among others. As a therapeutic option, tympanoplasty is found. The objective was to determine the prognostic factors associated with the success of tympanoplasty in a pediatric population aged 3 to 15 years. **Patients and Methods:** Retrospective case series study. We include files of postoperated patients from January 2013 to January 2018. We analyzed clinical and epidemiological variables related to re-perforation. Bivariate analysis was performed by the χ^2 test for categorical variables and Student's t test for numerical variables, and to establish the association between recurrence and resistance factors, odds ratios (OR) were used with 95% confidence intervals. A $p < 0.05$ was considered significant. **Results:** 87 children between 3 and 15 years old, average 12 ± 2.2 years, over 12 years old, 68% were included. The approach was retroauricular with temporal fascia graft. A success of 72.4% was obtained. The failed surgery presented allergic rhinitis 18%, and previous tympanoplasty surgery 12.6% $p < 0.001$. The rest of the background did not show statistical significance.

Autores:

La Dra. Zulema Sofía Leal-Fernández es médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora; La Dra. Noemí Sainz-Fuentes y el Dr. Juan Antonio Lugo-Machado son profesores adjuntos al departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora; El Dr. José Manuel Ornelas-Aguirre es médico con maestría en ciencias médicas adscrito al departamento de enseñanza e investigación en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora

Correspondencia:

Dr. Juan Antonio Lugo-Machado: Prolongación Hidalgo y Huisaguay S/N, Col. Bellevista, Cajeme, Obregon, Sonora. 85130 - otorrinnox@gmail.com

Conclusions: Our tympanoplasty is 75 % successful. In children it depends on different factors that predispose to unsuccessful surgery such as allergic rhinitis, adenoid hypertrophy, increasing the risk of graft re-perforation. Before performing tympanoplasty in children, it is important to grant medical or surgical treatment to these conditions, because with exposure to multiple tympanic repairs in the same ear, the failure rate is increasing. Rev Med Clin 2019;3(3):142-152.

Key Words: Tympanoplasty, surgery in children, Therapeutic success

INTRODUCCIÓN

Dentro de las principales causas de perforación de la membrana timpánica en niños se encuentran los procesos infecciosos como la otitis media, traumatismos, colocación previa de tubos de ventilación, entre otros. Como opción terapéutica para reparar dicho defecto anatómico, se encuentra la timpanoplastia, cuyo objetivo es la reconstrucción de la membrana timpánica para erradicar la infección y restaurar la función del oído medio.¹

En 1878, Emil Berthol describió por primera vez la timpanoplastia usando piel, le siguió Edward Ely, considerado por su publicación el pionero de este procedimiento. Dentro de los diferentes tipos de tejidos autólogos que se utilizan para la reconstrucción de la membrana timpánica están la fascia temporal, la fascia lata, el periostio, el pericondrio, el cartílago y la grasa, siendo la fascia temporal el más usado, con un éxito entre 93 % al 97 % en la timpanoplastia primaria en oído medio bien ventilado.¹⁻³

Diferentes estudios mencionan que el éxito de timpanoplastia en niños es menor que en los adultos (35-94 % vs 60-99 %), debido a que los niños presentan con más frecuencia infecciones de vías respiratorias superiores,

incrementando el riesgo de otitis media, además de una pobre función de trompa de Eustaquio y cuidados postquirúrgicos inconsistentes.⁴

En adición a la edad, muchos otros parámetros influyen para este procedimiento como la presencia de otorrea, la función de la trompa de Eustaquio del oído contralateral, el tamaño de

la perforación, la técnica quirúrgica empleada, así como el mecanismo de la perforación.⁴

La localización y el tamaño de la perforación de la membrana timpánica son factores que se deben tomar en cuenta, sin embargo; en literatura reciente no se mostró diferencia significativa para el éxito en relación a la localización de la perforación. Lee y cols., en 423 timpanoplastias mostró una tasa de éxito alta en perforaciones menores al 50 %.^{4,5,9}

Halim y cols., en el 2009, analizaron una serie de casos con el objetivo de comparar las técnicas quirúrgicas, retroauricular y transmeatal, clasificaron la perforación dependiendo del cuadrante de la membrana timpánica afectada a: un cuadrante, dos cuadrantes y más de tres, obteniendo como resultado un total de 218 niños con un rango de edad de 4 a 18 años, con un promedio de edad igual a 10 años, concluyendo que no existió diferencia estadística significativa al comparar ambas técnicas en cuanto a los resultados favorables.⁵

En el departamento de otorrinolaringología de un hospital de Montreal Canada realizaron una serie de casos para determinar los factores que afectan el resultado de la timpanoplastia entre 1997 y 2007, en un total de 207 casos con una tasa de éxito de 94.7 %, 84.9 % y 70.1 % a los 6, 12 y 24 meses respectivamente, no se encontraron factores estadísticamente significativos que determinaran el éxito, solo en niños con timpanoplastia previa, donde se demuestra que existe una tasa de éxito menor entre más cirugía presenta el paciente.⁶

En la actualidad, hay considerable aceptación de la timpanoplastía en niños con una tasa de éxito similar a la del adulto, sin embargo; la edad mínima de timpanoplastía pediátrica sigue siendo tema de debate, por este motivo Singh et al. en un estudio prospectivo en 60 pacientes: 30 de 5 a 8 años y los otros 30 mayores de 14 años; todos sometidos a timpanoplastía determinó una tasa de éxito de 87 % y 90 % respectivamente.⁷

La miringosclerosis puede encontrarse frecuentemente en asociación con la perforación de la membrana timpánica, por lo que Migirov y cols., realizaron un estudio retrospectivo en 40 niños entre 6-16 años (media 9.85 años) a quienes se les realizó timpanoplastia con placas de miringoesclerosis, encontrando un éxito del 92.5 % siempre y cuando se remuevan completamente las placas escleróticas del resto de la membrana.^{8,9}

Las timpanoplastia de tipo I realizadas en niños de edades tempranas, se han asociado con mayores tasas de fracaso, ya que se cree estar fuertemente asociado a tejido adenoideo hipertrofico el cual obstruye el orificio de salida de la trompa de Eustaquio disminuyendo la aireación del oído medio, por lo que, la adenoidectomía es un procedimiento frecuentemente realizado en niños con otitis media persistente con efusión, con la intención de mejorar la función de la trompa de Eustaquio y, en consecuencia, la ventilación de oído medio.¹⁰

Simon D. y cols., (2009), determinar la efectividad de adenoidectomía previa a timpanoplastia en niños menores a 15 años, en un total de 213 timpanoplastias obteniendo una tasa global de cierre de la perforación de 71.8 %, observando que la hipertrofia de adenoides presentan más riesgo de perforación.¹⁰

Boronat y cols 2012., en un hospital de la Ciudad de México; evaluó la presencia o ausencia de dimorfismo craneofacial, estado del oído contralateral, adenoidectomía previa, causa de perforación, tamaño de la perforación, estado

de la mucosa y finalmente la edad en un total de 48 pacientes con un índice predictivo del 81 %; se realizó un análisis bivariado en donde no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.^{11,12}

Duval y cols.,(2015) reportan un estudio de 50 niños de 2 a 4 años, 130 de 5 a 7 años y 105 de 8 a 13 años, sin encontrar diferencia significativa en complicaciones ($p=0.38$), con una frecuencia de 69.4 %, 68.5 % y 79.1 % respectivamente, 5.9 %.¹³

Desde que Zouller y Wullstein los pioneros de la timpanoplastía; existen publicaciones con la finalidad de determinar los factores que influyen para el éxito quirúrgico, algunos artículos proponen varios factores para contribuir a una mayor tasa de fracasos en los niños.¹⁴⁻¹⁶

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio clínico epidemiológico, retrospectivo de una serie de casos atendidos en el servicio de Otorrinolaringología de nuestro hospital de enero 2013 a enero de 2018, tipo de muestreo no probabilístico, por conveniencia. Se incluyeron variables, como edad, género, comorbilidades, lado de oído afectado, causas de perforación, tamaño de perforación, presencia o ausencia de miringoesclerosis, antecedentes de cirugía previa, variables asociadas a la timpanoplastía no exitosa. Se incluyeron pacientes con el diagnóstico de perforación de la membrana timpánica sometido a timpanoplastía, se incorporaron pacientes con expedientes completos, edad entre 3 a 15 años, oído seco mayor a 3 meses, una perforación timpánica unilateral o bilateral por más de 3 meses, con perforación timpánica secundaria a trauma, otitis media crónica o tubos de ventilación. Se excluyeron menores de 3 años y mayores de 15 años, anomalías congénitas del oído externo, anomalías congénitas del oído medio, se eliminaron expedientes incompletos ó extraviados.

La técnica quirúrgica empleada fue incisión retroauricular o transcanal y la colocación de injerto fue *overlay* o *underlay*, bajo anestesia general

e infiltración de anestésico local de lidocaína con epinefrina para Windows.

RESULTADOS

Se utilizó estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, para las numéricas medidas de tendencia central como media y mediana según la distribución de los resultados. Posteriormente el análisis bivariado se realizó utilizando Chi² cuadrada para las variables categóricas y t de Student o U de Mann-Whitney como medidas de comparación para las variables numéricas. Para establecer la asociación entre variables y pronóstico de la timpanoplastía, se utilizó razones e momio (OR) con sus intervalos de confianza al 95 % (IC95 %), un valor de $p \leq 0.05$ se consideró como estadísticamente significativo. Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS versión 211.0

Un total de 87 pacientes fueron seleccionados para el estudio. En tabla 1 denominado características clínico-epidemiológicas de la población de estudio, se observó que hubo predilección por el sexo femenino con un 52 % en la población pediátrica, con un promedio de edad de 12 ± 2.2 años (Figura 1), la mayor proporción eran mayores de 12 años 68 % y el 35 % restante eran menores de 12 años. Se observó que de los 87 pacientes, 28 (32.2 %) presentaron comorbilidades predominando la rinitis alérgica en 18(30%); otros antecedentes como asma bronquial (5.7 %), déficit de atención (4.6 %) y cardiopatía (2.3 %).

	Variable	n=	%	IC95 %
Sexo	Mujer	45	52	37-66
	Hombre	42	48	32-63
Edad	Menor o igual a 12 años	30	35	17-52
	Mayor de 12 años	59	65	56-79
Comorbiliades	Todas	28	32.7	14-49
	Rinitis alérgica	18	30	8-51
	Asma bronquial	5	5.7	-14-26
	Déficit de atención	3	4.6	-15-25
	Cardiopatía	2	2.3	-18-23

Tabla 1. Características demográficas de la población estudiada.

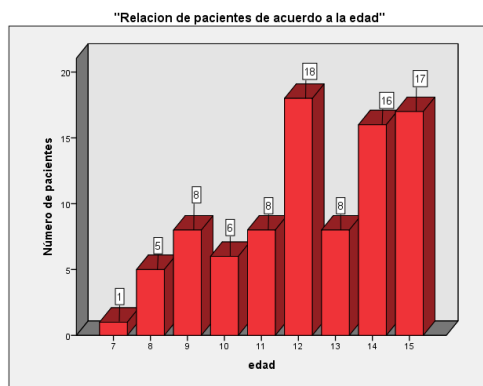


Figura 1. Relación de pacientes de acuerdo a edad.

Como se indica en la tabla 2 donde se muestran las características clínicas del oído operado previo a timpanoplastia, se observó una mayor proporción de perforación timpánica del oído derecho (51.7 % vs 48.3 %), y en cuanto a la causa de perforación, la infección de oído medio fue la única causa en la población de estudio. En relación al tamaño de perforación timpánica, 50 (57.5 %) presentaron perforación de la membrana timpánica menor del 50 % y los 37 pacientes (42.5 %) restante tenían perforación mayor del 50 %. Aquellos que presentaban perforación timpánica, la duración de oído seco predominante fueron los niños con oído seco mayor de 1 año

observándose en 36(41.4%) pacientes, seguidos de aquellos con oído seco de 6 meses a 1 año en 27 (31%) pacientes, 3 a 6 meses en 22 (25.3%) pacientes y por último en quienes mantuvieron oído seco menor a 3 meses mostrándose solo en

2 (2.3%) pacientes. Además, se observó que del total de niños que se sometieron a timpanoplastia, 52 (59.8%) presentaron miringoesclerosis al momento de la exploración física inicial.

Variable		n=	%	IC95 %
Oído perforado	Izquierdo	42	48.3	33-63
	Derecho	45	51.7	37-66
Causa de perforación	Infeciosa	87	100	100
Tamaño de perforación	Menor o igual 50 %	50	57.5	43-71
	Mayor 50 %	37	42.5	26-58
Duració del oído seco	3 - 6 meses	22	25.3	7-43
	6 meses - 1 año	27	31	13-48
	Mayor a 1 año	36	41.4	35.57
Miringoesclerosis	presente	52	59.8	46-73

Tabla 2. Características clínicas del oído perforado previo a la timpanoplastía.

Como se observa en la tabla 3 con relación a los antecedentes quirúrgicos de la población pediátrica en estudio, el 73.6% presentaron cirugías previas de los cuales 23 (26%) pacientes se les realizó colocación tubos de ventilación,

16 (18%) tuvieron timpanoplastia previa, ocurriendo la mayoría hace más de 1 año; adenoamigdalectomía en 17(19.5%) pacientes, mastoidectomía de oído contralateral en 2 (2.3%) y septumplastia en 3 (3%).

Variable		n=	%	IC95 %
Antecedentes quirúrgicos		64	73.6	62-84
Colocación de tubo de ventilación		23	26.4	8-44
Timpanoplastía previa	Menor a 1 año	1	6.3	-41-53
	Mayor a 1 año	15	93.8	78-109
Amigdalectomía		4	4.6	-14-25
Adenoamigdalectomía		17	19.5	0.6-38
Mastoinectomía contralateral		2	2.3	-18-23
Septumplastía		3	3.4	-17-23

Tabla 3. Antecedentes quirúrgicos de la población en estudio.

Con relación a las variables quirúrgicas, se muestra que el abordaje quirúrgico realizado en el 100% de los pacientes fue retroauricular y en todos se utilizó fascia del temporal como único injerto en la timpanoplastia.

Como muestra la figura 2, del total de timpanoplastia pediátricas realizadas, se tuvo un éxito del 72.4% (63 pacientes) y cirugía fallida en 27.6% (24 pacientes), mostrando que la mayoría de los oídos operados presentaron perforación de injerto a los 3 a 6 meses de la cirugía (16.1%, $p < 0.001$), seguido de 6 pacientes (9.2%,

p=0.0001) que tuvieron perforación a los 6 a 9 meses y 4(4.6 %, p=0.001) pacientes con perforación en menos de 3 meses.

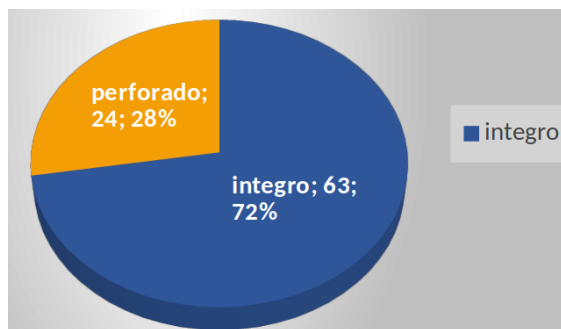


Figura 1. Relación de pacientes de acuerdo a edad.

En la tabla 4 se describen los resultados de timpanoplastia no exitosa, mostrando una mayor proporción de perforación de injerto en niños mayores de 12 años (19.5 %, p=0.71), solo 7 eran menores de 12 años (8%), no mostrando significancia estadística. En relación a la perforación de injerto de acuerdo a la edad, observamos que la mayoría de las timpanoplastias fallidas fueron a los 13 años, seguido de los 12 años.

Variable	n=	%	OR	p=
Menor 12 años	7	8	0.79	0.52
Mayor 12 años	17	19.5	1.06	0.71
Comorbiliades				
Rinitis alérgica	12	13.8	5.25	<0.001
Asma bronquial	2	2.3	1.75	0.52
Déficit atención	3	3.4	7.87	0.030

Tabla 4. Resultados de timpanoplastia no exitosa y su asociación con otras variables.

En relación a las comorbilidades, la mayoría de los pacientes con perforación de injerto tenían diagnóstico de rinitis alérgica (18 %, p=0.0001), las demás no mostraron significancia estadística, como se observa en la tabla 4.

Como vemos en la tabla 5 donde se muestran las características clínicas del oído operado que predisponen a timpanoplastia fallida; 14 pacientes (16.1 %) tuvieron perforación de oído derecho y 10 (11.5 %) del oído izquierdo, no mostrando significancia estadística (p=0.446). De acuerdo al tamaño de perforación, la mayoría de los pacientes en quienes se perforo el injerto fueron aquellos que tuvieron perforación timpánica mayor del 50 % (14.9 %) y 17 (19.5 %) presentaban miringoesclerosis al momento de la cirugía.

Variable	n=	%	OR	p=
Perforación timática				
Mayor 50 %	13	14.9	1.42	0.18
Menor 50 %	11	12.6	0.74	0.23
Oído seco preQx				
3 a 6 meses	8	9.2	1.50	0.2.9
6 a 12 meses	8	9.2	1.10	0.78
Mayor 12 meses	7	8	0.63	0.15
Miringoesclerosis	17	19.5	1.28	0.19

Tabla 5. Características clínica que predisponen a cirugía fallida del oído operado.

Así mismo, se observó que el antecedente de oído seco de 3 a 6 meses y 6 meses a 1 año previo a timpanoplastia se presentó en 8 pacientes (9.2 % p=0.287) y 7 pacientes (19.5 % p= 0.153) mencionaron haber tenido oído seco durante más de 1 año antes de la cirugía, no mostrando

significancia estadística.

Como se observa en la tabla 6 denominado antecedentes quirúrgicos asociados a timpanoplastia no exitosa, mostró que de los 17 pacientes con perforación de injerto posterior a timpanoplastia, 11 pacientes (12.6 %, $p < 0.001$) tuvieron

antecedente de timpanoplastia previa del oído operado, mostrando diferencia estadística significativa. De los demás, a 7 (6.9 %) se les colocó tubo de ventilación, 4 (4.6 %) adenoamigdalectomía, 1 (1.1 %) amigdalectomía y 1 (1.1 %) se les realizó septumplastia. No mostrando diferencia estadística significativa en las ultimas variables.

Variable	n=	%	OR	p=
Colocación de tubo de ventilación	7	6.9	0.93	0.85
Timpanoplastia previa	11	12.6	5.78	<0.001
Amigalectomía	1	1.1	0.88	0.91
Adenoamigdalectomía	4	4.6	0.81	0.68
Septumplastia	1	1.1	1.31	0.82

Tabla 6. Antecedentes quirúrgicos asociados a timpanoplastia no exitosa.

DISCUSIÓN

Las causas más frecuentes de perforación timpánica en niños son otitis media, perforaciones iatrogénicas por la colocación de tubos de ventilación y la perforación traumática de oído medio y el procedimiento quirúrgico para su reparación es la timpanoplastia. La timpanoplastia es un procedimiento sencillo con buena tasa de éxito. Estudios reportan una tasa de éxito en edad pediátrica del 75 %, ²⁵ similar a los resultados obtenidos en nuestro estudio. En general, el éxito en edad temprana se puede asociar factores como infección de vías respiratorias frecuentes, mayor incidencia de otitis media, pobre función de trompa de Eustaquio y malos cuidados postquirúrgicos.² La edad óptima para realizar la timpanoplastia es controversial. Los niños están propensos a tener disfunción de trompa de Eustaquio con mayor riesgo de otitis media serosa y necesidad de colocación de tubos de ventilación. En nuestro hospital se consideraba que la edad era uno de los factores más importantes para el éxito quirúrgico por lo que se prefería posponer la reparación de perforación timpánica hasta después de los 15 años de edad con la finalidad de evitar múltiples reintervenciones quirúrgicas y exposición frecuente a riesgo anestésico.

En este estudio, los pacientes se dividieron en 2 grupos; niños menores de 12 años y mayores de 12 años, observando una mayor incidencia de reperfusión timpánica en niños mayores de 12 años, sin embargo no muestra diferencia estadísticamente significativa, encontrando que la mayoría de las perforaciones se presentaron 3 a 6 meses posteriores a la cirugía

Koch y cols.,¹⁸ concluyeron en un análisis de 64 timpanoplastias pediátricas que la edad afecta en el resultado y su recomendación fue reparar la perforación timpánica en niños mayores de 8 años. Otros autores recomiendan posponer la timpanoplastia después de los 10 años.¹⁷ Por otro lado, Vrabec et al.¹⁹ en un metanálisis donde se incluyeron 30 estudios, 25 mostraron que la edad no es un factor pronóstico para el éxito de timpanoplastia.

Yung y cols.,²⁰ en 2007 analizaron 51 pacientes con timpanoplastia pediátrica dividiéndolos en 2 grupos; niños de 4-8 años y niños de 9 -13 años considerando exitosa a la membrana timpánica íntegra durante 12 meses, observando un éxito de 54.5 % en niños menores y 68.8 % en mayores no observando diferencia estadísticamente significativa, concluyendo que la edad no tiene influencia en el resultado de la timpanoplastia en la población pediátrica.

Además de la edad, se han estudiado otros factores que tienen influencia anatómica y funcional para los resultados quirúrgicos; como la presencia de comorbilidades, tamaño de perforación, tiempo de oído seco, cirugías previas y miringoesclerosis en oído operado.

Uno de los factores que se ha observado que tiene mucha influencia para una cirugía exitosa es la presencia de rinitis alérgica. Gamra y cols., 2015²⁵ en un estudio retrospectivo del 2000-2011, se incluyeron un total de 70 oídos con un porcentaje de cierre del 92.8 %, concluyeron que la rinitis alérgica es un factor altamente relacionado para la re-perforación de injerto después de timpanoplastia en niños, mostrando significancia estadística ($p=0.0003$). En nuestro estudio, nosotros observamos que los pacientes con rinitis alérgica presentaron mayor riesgo de perforación, concluyendo que existen 5 veces más de riesgo en comparación con aquellos sin rinitis, mostrando diferencia estadística ($p=0.0001$). Esto se debe a que la función de la trompa de Eustaquio se ve afectada directamente por los mediadores liberados en la mucosa nasal o indirectamente por la obstrucción nasal.²⁵

El tamaño de la perforación de la membrana timpánica se observa en la valoración pre quirúrgico, existiendo un gran debate sobre si esto influye para una timpanoplastia exitosa. Lee y cols.,²² en un estudio retrospectivo de 423 timpanoplastias demostró un alto éxito en pacientes que tenían perforación timpánica menor de 50 %. Sin embargo, Denoyelle y cols.,²³ en un estudio retrospectivo de 231 casos agrupados por tamaño de perforación (menos de 23, 23-50 y mayores de 50 %), no mostró significancia estadística entre la asociación del tamaño de la perforación y la timpanoplastia. Emir y cols.,²¹ encontraron en su serie de 607 pacientes que la timpanoplastia en membranas timpánicas con perforación mayor del 50 % tiene una incidencia más alta de perforación. En nuestro estudio al comparar el tamaño de perforación en los niños con perforación postquirúrgica del injerto, refleja que la mayor proporción de falla a la timpanoplastia fue en aquellos con perfora-

ción timpánica mayor del 50 % sin embargo no mostró significancia estadística.

Con el fin de disminuir la recurrencia de otitis media serosa bilateral en niños por hipertrofia adenoidea, se realiza la adenoidectomía que tiene la finalidad de mejorar la función de la trompa de Eustaquio y por lo tanto la ventilación del oído medio. Diversos autores han realizado estudios para demostrar si la adenoamigdalectomía previa a timpanoplastia disminuye la incidencia de re-perforación timpánica. Simon D y cols., en 2009¹⁰ realizaron una revisión para determinar la efectividad de adenoidectomía previa a timpanoplastia en niños menores a 15 años, en un total de 213 timpanoplastias obteniendo una tasa global de cierre de la perforación de 71.8 %, observando que pacientes con hipertrofia de adenoides presentan más riesgo de perforación timpánica bilateral y timpanoesclerosis. Además, niños con adenoamigdalectomía tienen una timpanoplastia con más éxito en comparación a los que no se les realizó adenoidectomía, sin embargo; no existe una diferencia estadísticamente significativa. Pignataro y cols.,²⁴ en un estudio prospectivo donde incluyeron 100 timpanoplastias, concluyeron que la adenodectomía previa a timpanoplastia no demostró ningún beneficio. Hardman y cols., en 2015¹⁵ realizaron un metanálisis con un total del 2609 casos, observaron que la tasa de cierre de perforación timpánica era mayor en aquellos que presentaban adenoidectomía previa, sin embargo no tuvo significancia estadística. En nuestro hospital no observamos relación en la incidencia de perforación de injerto, sin embargo consideramos que el efecto de la adenodectomía ha sido subestimado, si en nuestro estudio se hubieran incluido un mayor número de pacientes, la diferencia habría alcanzado significancia estadística.

Otros antecedentes quirúrgicos que influyen en el resultado final para la perforación de injerto son las timpanoplastias previas del oído operado. Nuestro estudio destaca que la timpanoplastia previa incrementa considerablemente el riesgo de cirugía fallida, aumentando 5 veces más el riesgo de re-perforación timpánica, mos-

trando significancia estadística. Sánchez et. al en 2015²⁶ realizaron un estudio retrospectivo con un total de 142 timpanoplastias pediátricas, con el objetivo de evaluar los factores pronósticos para el resultado quirúrgico, concluyeron que la tasa de falla en las re-operaciones timpánicas en el mismo oído aumenta progresivamente hasta 100 % en las timpanoplastias cuaternarias, sin embargo no mostro diferencia estadísticamente significativa.²⁷

CONCLUSIÓN

A pesar de la controversia que existe en relación a la edad idónea para realizar timpanoplastia en niños, observamos que la timpanoplastia es segura en este grupo de edad, con un éxito similar a los adultos; sin embargo el éxito en

niños depende de diferentes factores que predisponen a una cirugía no exitosa; entre estos se encuentran la rinitis alérgica y la hipertrofia adenoidea, factores predisponentes a disfunción de trompa de Eustaquio ocasionando otitis media serosa recurrente la cual aumenta el riesgo de perforación timpánica.

Antes de realizar la reparación de perforación timpánica en la población pediátrica, es importante otorgar tratamiento médico o quirúrgico a dichos padecimientos, ya que aunado a la anatomía de la trompa de Eustaquio en la infancia, estos puede disminuir el éxito de timpanoplastia. Debe de manejarse de manera integral el estado de salud del niño pues con la exposición a múltiples reparaciones timpánicas en el mismo oído, la tasa de fracaso va en aumento.

REFERENCIAS

1. Rosenzvit J, Gomez R, Rosenzvit M. Timpanoplastía a la demanda: técnica y resultados. *Revista Faso*. 2009; 2: 1-5.
2. Sarkar S, Roychoudhury A, Roychaudhuri. Tympanoplasty in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009; 266:627-633.
3. Braz J. The role of different types of grafts in tympanoplasty. *Otorrinolaryngol*. 2014; 80: 275-276.
4. Aaron C, Anna H. Pediatric tympanoplasty: factors affecting success. *Current Opinion in Otolaryngology*. 2008; 16: 64-68.
5. Halim A, Borgstein J. Pediatric myringoplasty: postaural versus transmeatal approach. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* (2009); 73; 1580-1583.
6. Knapik M, Saliba I. Pediatric myringoplasty: A study of factors affecting outcome. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2011; 75:818-823.
7. Singh G, Arora R, Kumar S, Kumar D. Paediatric tympanoplasty: comparative study between patients aged 5-8 years and those aged over 14 years. *The Journal of Laryngology Otolaryngology* (2016); 130; 635-639.
8. Migirov L, Volkov A. Influence of coexisting myringosclerosis on myringoplasty outcomes in children. *The Journal of Laryngology Otolaryngology*. 2009; 123: 969-972.
9. Rozendorn N, Wolf M, Yakirevich A, Shapira Y, Carmel E. Myringoplasty in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2016; 90: 245-250.
10. Pediatric Myringoplasty: Does Previous Adenoidectomy Improve the Likelihood of Perforation Closure?. *Otology y Neurology*. 2009; 30: 939-942.
11. Boronat E. Prognostic factors of successful tympanoplasty in pediatric patients: a cohort study. *BMC Pediatrics*. 2012; 1: 12:67.
12. Isaacson G, Melaku A. Results of Pediatric Tympanoplasty on Short-Term Surgical Missions. *Laryngoscope*. 2016; 126:1464-1469.
13. Duval M, Grimmer F, Meier J, Muntz HR, Park H. The effect of age on pediatric tympanoplasty outcomes: A comparison of preschool and older children. *International Journal of Pediatric*. 2015; 79: 336-341.
14. Ribeiro JC, Rui C, Natecia S, Jose R, Paiva A. Tympanoplasty in children: A review of 91 cases. *Auris Nasus Larynx*. 2011; 38: 21-25.
15. Johon H, Muzaffar J, Nankivell P. Tympanoplasty for Chronic Tympanic Membrane Perforation in Children: Systematic Review and Meta-analysis. *Otology and Neurotology*. 2015; 1: 797-803.
16. Larry D, Dornhoffer. Timing of tympanoplasty in children with chronic otitis media with effusion. *Current Opinion in otolaryngology*. 2010; 18: 550-553.
17. MacDonald RRIII, Lusk RP, Muntz HR (1994) Fasciaform myringoplasty in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 120:138-143
18. Koch WM, Friedman EM, McGill TJ, Healy GB. Tympanoplasty in children. The Boston Children's Hospital experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116:35-40.
19. Vrabec JT, Deskin RW, Grady JJ. Meta-analysis of pediatric tympanoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:530-534.
20. Yung M, Neumann C, Vowler SL. A longitudinal study on pediatric myringoplasty. *Otol Neurotol* 2007; 28:353-355. Recent study on long-term pediatric tympanoplasty results.
21. Sanchez B, Lora P et al. Pediatric myringoplasty: Prognostic factors in surgical outcome and hearing threshold recovery. *Acta Oto-Laryngologica*. 2015; Early Online, 1-5 21.- Emir H, Ceylan K, Kizilkaya Z, et al. Success is a matter of experience: type 1 tympanoplasty: influencing factors on type 1 tympanoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264:595-599.
22. Lee P, Kelly G, Mills RP (2002) Myringoplasty: does size of the perforation matter? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 27:331-334
23. Denoyelle F, Roger G, Chauvin P, Garabedian EN (1999) Myringoplasty in children: predictive factors of outcome. *Laryngoscope* 109:47-51
24. Pignataro L, Grillo Della Berta L, Capaccio P, Zaghis A. Myringoplasty in children: anatomical and functional results. *J Laryngol Otol* 2001; 115:369-373.
25. Gamra O, Nacef I, Abid W. et al. Myringoplasty: Our results, *gyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences* (2015) 16, 41-46

26. Sánchez B, Lora P, Villafruela S. et al Pediatric myringoplasty: Prognostic factors in surgical outcome and hearing threshold recovery, *Acta Oto-Laryngologica* (2015); 23:12
27. Kolnick JS, Mantle B, Li J, Chi DH. Pediatric myringoplasty: factors that affect success-a retrospective study. *Laryngoscope* 2008;118:723-9.

Artículo Original

Manejo de Anticoagulación Prequirúrgica en Pacientes con Fractura de Cadera y Fibrilación Auricular

Carlota Manuela Zárate-Sáez, María Ángeles Parro-Martín, María Muñoz-García, Eva Delgado-Silvela, Daniel Enrique Torres-Noriega, Carmen Sánchez-Castellanos

30 de Septiembre del 2019

Autores:

La Dra. Carlota Manuela Zárate-Sáez y Dra. Carmen Sánchez-Castellanos son médicos adscritos al Servicio de Geriátrica del Hospital Ramón y Cajal; La Dra. María Ángeles Parro-Martín, Dra. María Muñoz-García y Dra. Eva Delgado-Silvela son médicos adscritos al Servicio de Farmacia del Hospital Ramón y Cajal; El Dr. Daniel Enrique Torres-Noriega es médico adscrito al Servicio de Rehabilitación del Hospital Ramón y Cajal.

Correspondencia:

Dra. Carlota Manuela Zárate-Sáez: C/General Álvarez de Castro Nº 29, 2º D. Madrid (28010), España - carlotazarate-saez@gmail.com

Resumen

Introducción: Conocer la incidencia de complicaciones hemorrágicas, cardiovasculares y mortalidad en pacientes ingresados por fractura de cadera con fibrilación auricular anticoagulada no valvular. Evaluar necesidad transfusional, manejo de anticoagulación preoperatoria y su relación con las complicaciones. **Pacientes y Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo (18 meses), mayores de 70 años ingresados por fractura de cadera con fibrilación auricular anticoagulada, sin anemia en los 6 meses previos. Se definió anemia grave hemoglobina <8 g/dl. **Resultados:** Se incluyeron 79 pacientes, edad media 86.4 ± 5.3 años. El 82.1 % recibía tratamiento con acenocumarol. La incidencia de anemia grave fue del 20.3 %. Precisaron trasfusión pre o intraquirúrgica de 1 a 4 concentrados el 38 % y postquirúrgica el 32.9 %; siendo la mortalidad del 8.9 %. Todos recibieron enoxaparina en las primeras 24 horas; 89.9 % dosis terapéutica, aunque presentaban INR en rango o sobredosisificación un 53.9 %. El 46.8 % recibieron vitamina K, siendo administrada en las primeras 24 horas. No hubo diferencias en desarrollar complicaciones en función de la administración de enoxaparina a dosis profiláctica o terapéutica, ni de administración o no de vitamina K. **Conclusiones:** Uno de cada cinco pacientes ingresados por fractura de cadera anticoagulados por fibrilación auricular presentó anemia grave, casi dos tercios precisaron transfusión intrahospitalaria. Destaca el uso de terapia puente con anticoagulación completa en casi todos los pacientes, cuando más de la mitad presentó INR elevado. La mortalidad intrahospitalaria fue alta. Protocolizar el manejo de anticoagulación en las primeras 24 horas podría mejorar los resultados de salud del paciente mayor con fractura de cadera. *Rev Med Clín 2019;3(3):153-161.*

Palabras clave: Fractura de cadera, Anticoagulación, Terapia puente, Ortopediátrica

Abstract

Management of Perioperative Antocoagulation in Patients with Hip Fracture and Atrial Fibrillation

Introduction: To investigate the incidence of hemorrhagic and cardiovascular complications in hospitalized patients with hip fracture (HF) anticoagulated with atrial fibrillation (AF). To evaluate the transfusion, anticoagulation pre-surgery management and its relationship with the complications. **Patients and Methods:** 18-month observational and retrospective study of hospitalized patients over 70 with HF and AF who have received an anticoagulant treatment and did not suffer from anemia in the previous 6 months. Severe anemia was considered $Hb < 8$ g/dl. **Results:** 79 patients, mean age 86.45 ± 5.3 years. 82.1% received treatment with coumadin. The severe anemia index was 20.3%. Transfusion of 1 to 4 RBC units was required before or during surgery in 38% and after surgery in 32.9%, with an overall mortality of 8.9%. All patients were switched to enoxaparin in the first 24 hours after admission, 89.9% received a full therapeutic dose although many had an INR within normal range or overdose (53.9%). 46.8% received vitamin K in the first 24 hours. There were no statistically significant differences in the development of complications related to the administration of either prophylactic or therapeutic doses of enoxaparin or vitamin K. **Conclusions:**

One in five hospitalized patients for HF on anticoagulant treatment due to AF presented severe anemia and almost two thirds required intrahospital transfusion. Notably, complete anticoagulation bridge therapy was used in almost all patients, when more than half showed high INR. In-hospital mortality was high. Registering the management of anticoagulation in the first 24 hours may improve health outcomes and the safety of the elderly patient with hip fracture. Rev Med Clin 2019;3(3):153-161.

Key Words: Hip fracture, anticoagulant, orthogeriatric unit

INTRODUCCIÓN

La incidencia de fractura de cadera (FC) y la prevalencia de la fibrilación auricular (FA) aumentan de manera exponencial con la edad.¹

Además, la propia FA se ha relacionado de manera independiente con mayor riesgo de FC en pacientes de edad avanzada.¹⁻³

La FC supone un importante problema de salud asociado al envejecimiento y a la fragilidad, que eleva de manera significativa la morbilidad y la mortalidad en los pacientes ancianos que la padecen.³

Las características de los pacientes con FC, junto con el estrés quirúrgico, condicionan una elevada tasa de complicaciones clínicas. Sin embargo, su incidencia en la literatura presenta enorme variabilidad, oscilando entre el 20 y el 89.3%.⁴

La anticoagulación tiene unas implicaciones tanto en la práctica anestésica como quirúrgica que hacen necesaria la búsqueda de un equilibrio entre el riesgo hemorrágico y trombótico, por ello se ha convertido en uno de los aspectos más controvertidos del manejo perioperatorio de estos pacientes, existiendo gran variabilidad interhospitalaria, así como entre profesionales, lo que influye de manera directa en el desarrollo de complicaciones.⁵

Por otro lado, hay complicaciones muy prevalentes en estos pacientes, como la hemorragia. La anemia es una complicación habitual en los pacientes con fractura de cadera, tanto por las

pérdidas de la propia fractura, como de la intervención quirúrgica.⁶ Un metaanálisis describe una asociación consistente entre la anemia moderada y grave al ingreso por fractura de cadera y la mortalidad postoperatoria, a los 30 días, 6 meses y 1 año.⁷

La anemia preoperatoria, es un factor de riesgo potencialmente modificable en el anciano adulto que, junto al tipo de FC, guarda relación con las necesidades de transfusión.⁸ Sin embargo, hay autores que indican que sólo el nivel de Hemoglobina (Hb) preoperatorio se muestra como un factor de riesgo para recibir una transfusión sanguínea.⁹ Por otro lado, el uso de anticoagulantes se considera factor de riesgo independiente para la pérdida de sangre perioperatoria en FC. Otros factores que influyen en la pérdida de sangre además del tipo de FC son la cifra de plaquetas y el tiempo hasta la cirugía.¹⁰

El objetivo de nuestro estudio consiste en conocer la prevalencia de complicaciones hemorrágicas y cardiovasculares, así como la mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados por FC con antecedente de FA anticoagulada no valvular. Evaluar la necesidad transfusional, el manejo preoperatorio de la anticoagulación en estos pacientes y su relación con las mismas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo observacional. Se incluyeron todos los pacientes de 70 años o más ingresados por FC (cirugía urgente, no electiva) en nuestro hospital entre enero de 2016 y junio de 2017 con FA no valvular en tratamiento anticoagulante. Se excluyeron los pacientes en

tratamiento anticoagulante por otra indicación y los que presentaron anemia en los 6 meses previos. Para la identificación de los casos se consultó en el programa Cajal de historias clínicas utilizando un buscador con las palabras clave: “fibrilación auricular”, “tratamiento anticoagulante”, “fractura de cadera” y “70 años”. Se revisaron los evolutivos médicos y de enfermería, informes de ingreso, de alta, de anestesia y de la cirugía, así como el programa de prescripción electrónica de medicamentos a nivel hospitalario y el de Atención Primaria.

Se recogieron variables sociodemográficas (edad, sexo), unidad hospitalaria de ingreso (Servicio de Traumatología, Unidad de Ortopedia), tipo de fractura (subcapital, pertrocantérea, subtrocantérea, persubtrocantérea), tratamiento anticoagulante previo al ingreso (acenocumarol, dabigatrán, apixabán, rivaroxabán, enoxaparina). Se recogió también la administración de vitamina K a su llegada al Servicio de Urgencias y la dosis de enoxaparina que se indicó en las primeras 24 horas, considerando dosis profi-

láctica (de alto riesgo) la administración de 40 mg (y de 20 mg, si dosis ajustada). Se evaluó el requerimiento transfusional a lo largo de la hospitalización, distinguiendo entre transfusiones pre o intraquirúrgicas y postquirúrgicas.

Se consideró como anemia la cifra dada por el laboratorio de Hb 12 g/dl y anemia grave la definida por la OMS, 8 g/dl (11).

Los datos analíticos que se recogieron fueron valores de Hb al ingreso, Hb más baja prequirúrgica, Hb más baja durante la hospitalización, Hb al alta e INR al ingreso. También se recogió función renal (creatinina y tasa de filtrado glomerular al ingreso). Las complicaciones pre y postoperatorias documentadas en la historia clínica se agruparon en las siguientes categorías: anemia grave, hematoma perilesional, insuficiencia cardíaca reagudizada, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, hemorragia digestiva, ictus, isquemia arterial aguda e infección precoz de herida quirúrgica. Se registró también la mortalidad intrahospitalaria.

	Variable	n=	%
Sexo	Mujer	51	64.6
	Hombre	28	35.4
Edad	media±DE	86.4±5.3	
	Rango	74-101	
Tipo de Fractura	Pertrocantérea	38	48.1
	Subcapital	35	44.4
	Persubtrocantérea	4	5.1
	Subtrocantérea	2	2.4
Tratamiento anticoagulante	Acenocumarol	65	82.1
	Dabigatrán	4	5.1
	Rivaroxabán	2	2.6
	Apixabán	3	3.8
	Enoxaparina	4	5.1
	Acenocumarol + Enoxaparina	1	1.3
Hospitalización	Unidad de Ortopedia	71	89.6
	Servicio de Traumatología	8	10.4

Tabla 1. Características basales de la población de estudio.

Los resultados de las variables cuantitativas se representan como media y desviación estándar. Los de las cualitativas se representan por su frecuencia absoluta y relativa. Se realizó un análisis bivariante comparando la frecuencia de complicaciones en función del manejo del tratamiento anticoagulante. Se aplicó el test t de Student para las variables cuantitativas (comparar medias) y el test 2 para las variables cualitativas. Para realizar el análisis se utilizó la versión 21.0

del programa SPSS®.

RESULTADOS

Se incluyeron 79 pacientes, con una edad media de 86.4 ± 5.3 años, el 64.6 % fueron mujeres. El 89.6 % ingresaron en la unidad de Ortopedia. Las características basales se presentan en la tabla 1 y los datos analíticos que se recogieron se exponen en la tabla 2.

Variable	Media	DE
Hb al ingreso (g/dl)	12.5	1.8
Hb DE prequirúrgica (g/dl)	10.8	2.1
Hb intrahospitalaria peor (g/dl)	9.1	1.8
Hb al alta (g/dl)	10.2	1.4
INR al ingreso	2.2	0.8

Variable	n=	%	
INR al ingreso	< 2	35	46.1
	2 - 3	27	35.5
	> 3	14	18.4
	2 - 3	27	35.5

Tabla 2. Datos analíticos de la población de estudio.

La incidencia de anemia fue del 38.5 % en el momento del ingreso y presentaron esta complicación un 92.3 % de los pacientes a lo largo de todo el ingreso, siendo grave en el 20.3 % del total. Precisaron transfusión pre o intraquirúrgica de 1 a 4 concentrados de hematíes el 38 % y postquirúrgica de 1 a 5 concentrados el 32.9 %. El total de pacientes que recibió una transfusión a lo largo del ingreso fue el 66.6 %.

Otras complicaciones desarrolladas a lo largo de la hospitalización se muestran en la tabla 3.

Se analizó la relación entre el tipo de FC y la anemia que presentaron los pacientes, encontrándose relación únicamente entre la cifra de hemoglobina al ingreso y el tipo de fractura y la cifra de hemoglobina al alta y el tipo de fractura. Los pacientes con una hemoglobina

más baja al ingreso fueron los diagnosticados de fractura pertrocantérea de fémur (12.2 ± 1.9 de media), mientras que al alta se fueron con la cifra más baja los pacientes operados de fractura subcapital (10 ± 1.6). No se encontró relación entre gravedad de la anemia, la necesidad de transfusión o la mortalidad y el tipo de FC.

En cuanto al manejo de estos pacientes encontramos que el 82.1 % recibía tratamiento con acenocumarol. Todos los pacientes recibieron enoxaparina en las primeras 24 horas; de ellos, un 89.9 % recibieron dosis terapéutica, a pesar de que presentaban INR en rango o sobredosificación el 53.9 %. El 46.8 % recibieron una dosis intravenosa de vitamina K, siendo ésta administrada en las primeras 24 horas.

No encontramos diferencias en el desarrollo de complicaciones en función de la administración de enoxaparina a dosis profiláctica o terapéutica, ni en función de la administración o no de vitamina K.

Variable	n=	%
Hematoma perilesional	44	55.7
ICC reagudizada	26	32.9
Fibrilación auricular rápida	26	32.9
Anemia grave	24	30.4
Hemorragia digestiva	3	3.8
Ictus	1	1.3
Isquemia arterial aguda	1	1.3
Infección precos de herida quirúrgica	1	1.3
TEP/TVP	0	0
Mortalidad intrahospitalaria	7	8.9

Tabla 3. Complicaciones intrahospitalarias de la población de estudio.

Tampoco hubo diferencias en cuanto a las complicaciones en función del tratamiento con acenocumarol o con los nuevos anticoagulantes orales.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, uno de cada cinco pacientes ingresados por FC en tratamiento anticoagulante por FA presentó anemia grave y casi dos tercios precisaron transfusión intrahospitalaria. La incidencia de anemia al ingreso por este tipo de fracturas fue alta; variando desde el 12.3% si consideramos niveles de Hb menores de 10 g/dl al 40.4% con niveles de Hb menores de 12 g/dl.^{12,13}

Varias guías recomiendan la monitorización de las cifras de Hb.^{6,14} Sin embargo, no hay evidencia sobre el mejor procedimiento de transfusiones en estos casos. La recomendación más explícita es que la transfusión no suele ser necesaria si los valores de Hb son superiores a 10

g/dl, aunque otros autores sitúan en 11 g/dl el valor de Hb por debajo del cual se incrementa el riesgo de transfusión con fractura de cadera.⁹ Con valores entre 8 y 10 g/dl es preciso individualizar. Se debe valorar la presencia de enfermedad cardiaca o pulmonar asociada y la posible presencia de clínica secundaria a la anemia de forma continuada durante el ingreso. Establecer un protocolo homogéneo es una tarea pendiente en nuestro hospital.

El porcentaje de pacientes que en nuestro estudio precisaron transfusión intrahospitalaria (66.6%) es similar al descrito por Reguant et al del 60%.¹⁵ En una revisión Cochrane del 2015 se evaluaron beneficios y riesgos de las transfusiones sanguíneas en cirugía de FC. Se encontraron estudios de baja calidad en los que no hay diferencias en la mortalidad, la recuperación funcional o la morbilidad postoperatoria entre los umbrales "liberales" y "restrictivos" para la transfusión de glóbulos rojos.¹⁶

A la vista de nuestros resultados, también hay que destacar el uso de terapia puente con anticoagulación terapéutica en casi todos los pacientes, objetivándose en más de la mitad INR elevado en el momento de su ingreso en el servicio de Urgencias. Esta práctica sigue siendo recomendada en cirugías de alto riesgo trombotico tal y como aparece en el documento de consenso elaborado por diferentes sociedades científicas.¹⁴ Sin embargo, hay estudios que demuestran que la terapia puente con enoxaparina se asocia con mayor riesgo de hemorragia, sin beneficios en la incidencia de eventos tromboembólicos, por tanto, es necesario reconsiderar el empleo de dicha práctica, especialmente en pacientes vulnerables.^{17,18,19} Nuestros pacientes llegaban a Urgencias con una hemorragia aguda debida a una fractura y estaban tratados con anticoagulantes que podrían agravar esa hemorragia. En nuestra muestra, la mayoría presentaba un correcto nivel de anticoagulación según el INR y en algunos este índice era normal por tomar Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO), otros pacientes de nuestra muestra se encontraban, incluso, "sobreaticoagulados" según INR. Pen-

samos que añadir enoxaparina en estos casos desde su llegada a Urgencias era añadir riesgo hemorrágico exclusivamente.

La utilización de terapia puente contribuye al retraso de la cirugía sin motivo, lo que puede conducir a malos resultados funcionales, mayores costes y complicaciones, incluyendo neumonía, infección del tracto urinario, pérdida de masa muscular y úlceras de decúbito.²⁰ Actualmente existe evidencia que indica que la cirugía temprana puede minimizar las complicaciones.²¹ De hecho, varias guías clínicas recomiendan no demorar la cirugía del paciente con FC más allá de las 48 horas desde su ingreso en urgencias.²²⁻²⁴ Lo más indicado sería revertir la anticoagulación y operar en 24 horas, reiniciando entonces anticoagulante oral (ACO) o enoxaparina, según lo permita la situación clínica. Según el estudio de Lott et al,²⁵ sin embargo, el estado de anticoagulación por sí solo no predispone a los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de cadera a un mayor riesgo de complicaciones ni a un aumento de la estancia hospitalaria.

En nuestro hospital la terapia puente con enoxaparina previa a la cirugía es una práctica frecuente, siendo muchas veces innecesaria o realizándose de forma inadecuada, ya que se inicia enoxaparina cuando todavía el paciente está protegido de la trombosis por la anticoagulación oral o incluso con sobredosificación, sin haberse revertido con vitamina K, y usando dosis altas de enoxaparina. Por tanto, parece necesario revisar nuestra práctica y adecuarla a la evidencia actual, desarrollando protocolos unificados y consensuados que garanticen la seguridad y la eficiencia del proceso quirúrgico en pacientes con FA.

De las complicaciones analizadas también es relevante destacar una mortalidad intrahospitalaria del 8.9%. En un estudio publicado en 2008 sobre la epidemiología de la FC en España, en personas mayores, encontraron una media del 5.3%.³ En un estudio que comparaba 62 pacientes en tratamiento con Warfarina con 62

controles, todos ingresados para el tratamiento quirúrgico de FC, no se encontró diferencia entre ambos grupos, siendo la mortalidad del 4.8% y 3.2%, respectivamente.²⁶ La mortalidad intrahospitalaria de una cohorte de pacientes que ingresaron por FC en un hospital de nuestro entorno fue del 4.1%.²⁷ Y la mortalidad intrahospitalaria que se recoge en el Registro Nacional de Fractura de Cadera 2017 es del 4.38%.²⁸ Por lo tanto, aunque nuestros resultados no están comparados con controles no anticoagulados, podemos pensar que la mortalidad intrahospitalaria recogida es alta (casi el doble de la descrita en población general con esta patología).

En nuestra muestra, el manejo de la vitamina K se realizó correctamente en las primeras 24 horas (siendo administrada en pacientes con INR mayo de 3). Siguiendo los protocolos del Servicio de Anestesiología establecidos, es preciso que los pacientes en tratamiento con Acenocumarol presenten un INR por debajo de 1,5 para ser intervenidos. El 46.8% de los pacientes de este estudio recibieron una dosis de vitamina K en las primeras 24 horas, presentando todos ellos un INR por encima de 2.

No existen pautas universalmente aceptadas para la reversión farmacológica de los antagonistas de la vitamina k en pacientes que requieren cirugía de FC. Algunos autores sugieren la administración de vitamina K como un método seguro, efectivo y rentable para revertir estos fármacos en pacientes sometidos a cirugía de fractura de cadera.²⁹ Sin embargo, la dosis ideal, el horario de dosificación y la vía de administración (oral, subcutánea o intravenosa) más adecuada siguen siendo desconocidos. Eso, sin tener en cuenta los nuevos retos a los que nos enfrentamos en manejo perioperatorio con los avances en nuevos anticoagulantes para tratar la FA no valvular, que requieren de nuevos consensos de manejo.³⁰

LIMITACIONES

Se trata de un estudio retrospectivo por ello hay que interpretar los resultados con cierta

precaución, no pudiendo realizar inferencias causales. La recogida de datos de los informes clínicos, así como el registro transfusional intraoperatorio del parte de quirófano puede haber introducido un sesgo de información a la hora de determinar tanto el número de concentrados de hemáties transfundidos como el tipo de complicaciones desarrolladas.

No se aplicó un protocolo para determinar las indicaciones transfusionales, por lo tanto, la decisión fue tomada de manera individualizada por el facultativo responsable, basándose en las comorbilidades del paciente, su situación clínica, así como en los niveles de hemoglobina pre, intra y postoperatoria.

No existe conflicto de interés en relación con el presente artículo.

El trabajo no ha sido financiado por ninguna entidad.

CONCLUSIÓN

Uno de cada cinco pacientes con anticoagulación oral por FA y que ingresaron por FC

presentaba anemia grave. Cerca de dos tercios precisaron transfusión intrahospitalaria.

En nuestra muestra, la mortalidad intrahospitalaria fue alta.

Los pacientes con fractura pertrocantérea presentaron una hemoglobina más baja al ingreso, mientras que al alta tuvieron peores cifras de hemoglobina los pacientes operados de fractura subcapital.

Se usó terapia puente con anticoagulación a dosis terapéuticas en prácticamente todos los pacientes, cuando más de la mitad llegaban a Urgencias con INR muy elevado. Sin embargo, el uso de vitamina K estuvo bien indicado en los pacientes que la recibieron (cerca de la mitad).

Con este trabajo hemos encontrado que en nuestro medio no existe un consenso uniforme en el manejo de estos pacientes, por ello pensamos que protocolizar el manejo de la anticoagulación en las primeras 24 horas desde la llegada del paciente al hospital podría mejorar los resultados de salud y la seguridad del paciente.

REFERENCIAS

1. Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace* 2012; 15: 486-93. <https://doi.org/10.1093/europace/eus333>.
2. Wong C. X, Gan S. W, Lee S. W, Gallagher C, Kinnear N. J, Lau D. H, et al. Atrial fibrillation and risk of hip fracture: a population-based analysis of 113.600 individuals. *Int J Cardiol* 2017; 243: 229-32. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.05.012>.
3. Alvarez-Nebreda M. L, Jiménez A. B, Rodríguez P, Serra J. A. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008; 42: 278-85. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2007.10.001>.
4. Bielza R, Fuentes P, Blanco D, Moreno R, Arias E, Neira M, et al. Assessment of clinical complications and their associated factors in hip-fracture patients in an Acute Geriatric Orthopaedic Unit. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2018; 53: 121-7. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.002>.
5. Dobón J. B, Gonzalez E. M, Andújar M. C, Gimeno J. M, Carrascosa P, Pérez J, et al. Manejo perioperatorio de fármacos anticoagulantes y antiagregantes en el paciente con fractura de cadera. *Rev Esp Cir Ost* 2016; 51: 23-32.
6. Bardales Y, González J. I, Abizanda P, Alarcón M. T. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2012; 47: 220-7. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2012.02.014>.
7. Potter L. J, Doleman B, Moppett I. K. A systematic review of pre-operative anaemia and blood transfusion in patients with fractured hips. *Anaesthesia* 2015; 70: 483-500. <https://doi.org/10.1111/anae.12978>.
8. Cuenca J, García J. E, Martínez A. A, Solano V. M, Herrera A. Preoperative blood test results and type of fracture as transfusional risk factors in patients older than 65 years with trochanteric hip fracture. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004; 51: 515-22.
9. García Erce J, Cuenca J, Solano V.M. Factores predictivos de la necesidad de transfusión en la fractura subcapital de cadera en pacientes mayores de 65 años. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 161-166.
10. Akaoka Y, Yamazaki H, Kodaira H, Kato H. Risk factors for the effect of anticoagulant and antiplatelet agents on perioperative blood loss following proximal femoral fractures. *Medicine* 2016; 95: 27. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004120>.
11. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1) (http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_e.pdf, consultado el 24/02/2019).
12. Maxwell M, Moran C. G, Moppett I. K. Development and validation of a preoperative scoring system to predict 30 day mortality in patients undergoing hip fracture surgery. *Br J Anaesth* 2008; 101: 511-7. <https://doi.org/10.1093/bja/aen236>.
13. Halm E. A, Wang J. J, Boockvar K, Penrod J, Silberzweig S. B, Magaziner J, et al. The effect of perioperative anemia on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture. *J Orthop Trauma* 2004; 18: 369-74.
14. Balcones D. V, Roldán I, Comes R. F, Marín F, Schillin V. R, Tello-Montoliu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol* 2018; 71: 553-64. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.01.001>.
15. Reguant F, Martínez E, Gil B, Priet J. C, Arnau A, Bosch J, et al. Hip fracture, antiplatelet drugs treatment and postoperative complications. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2013; 60: 504-10. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2013.06.003>
16. Brunskill S. J, Millette S. L, Shokoohi A, Pulford E. C, Doree C, Murphy M.F. et al. Red blood cell transfusion for people undergoing hip fracture surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 21: (4): CD009699. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009699.pub2>

17. Steinberg B. A, Peterson E. D, Kim S, Thomas L, Gersh B. J, Fonarow G. C, et al. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation* 2015; 131: 488-94. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011777>
18. Douketis J. D, Spyropoulos A. C, Kaatz S, Becker R. C, Caprini J. A, Dunn A. S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2015; 373: 823-33. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1501035>.
19. Rechenmacher S. J, Fang J. C. Bridging anticoagulation: primum non nocere. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 1392-403. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.002>.
20. Ryan D. J, Yoshihara H, Yoneoka D, Egol K. A, Zuckerman J. D. Delay in hip fracture surgery: an analysis of patient-specific and hospital-specific risk factors. *J Orthop Trauma* 2015; 29: 343-8. <https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000000313>.
21. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Guyatt G.H, Schemitsch E, Debeer J. et al. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010; 182: 1609-16. <https://doi.org/10.1503/cmaj.092220>.
22. Klestil T, Röder C, Stotter C, Winkler B, Nehrer S, Lutz M, et al. Impact of timing of surgery in elderly hip fracture patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2018; 8: 13933. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-32098-7>.
23. Tran T, Delluc A, De Wit C, Petreich W, Le Gal G, Carrier M, et al. The impact of oral anticoagulation on time to surgery in patients hospitalized with hip fracture. *Thromb Res* 2015; 136: 962-5. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2015.08.002>.
24. Lawrence J. E, Fountain D. M, Cundall-Curry D. J, Carrothers A. D. Do patients taking warfarin experience delays to theatre, longer hospital stay, and poorer survival after hip fracture? *Clin Orthop Relat Res* 2017; 475: 273-9. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5056-0>.
25. Lott A, Haglin J, Belayneh R, Konda S.R, Leucht P, Egol K.A. Does Use of Oral Anticoagulants at the Time of Admission Affect Outcomes Following Hip Fracture. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 2018; <https://doi.org/10.1177/2151459318764151>.
26. Cohn M. R, Levack A. E, Trivedi N. N, Villa J. C, Wellman D. S, Lyden J. P, et al. The Hip Fracture Patient on Warfarin: Evaluating Blood Loss and Time to Surgery. *J Orthop Trauma* 2017; 31: 407-13. <https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000000857>.
27. Menéndez-Colino R, Alarcón T, Gotor P, Queipo R, Ramirez-Martín R, Otero A, et al. Baseline and pre-operative 1-year mortality risk factors in a cohort of 509 hip fracture patients consecutively admitted to a co-managed orthogeriatric unit (FONDA Cohort). *Injury* 2018; 49: 656-61. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.01.003>
28. RNFC. IdiPAZ. Madrid, 2018. ISBN: 978-84-09-02513-8. Editor: M^a Pilar Sáez López. Depósito Legal: AV 48-2018. Co-editor: Miguel Otero Gómez Imprenta: Soluciones Gráficas Martín Calvo S.L).
29. Tharmarajah P, Pusey J, Keeling D, Willett K. Efficacy of warfarin reversal in orthopedic trauma surgery patients. *J Orthop Trauma* 2007; 21: 26-30. <https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e31802c4f3c>
30. Olivera P, Gabilondo M, Constans M, Tássies D, Piensa E et al. Tromboc@t working group recommendations of management in patients receiving direct oral anticoagulants. *Med Clin (Barc)* 2018 Sept 14; 151(5):210. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.01.022>

Artículo de Revisión

Calidad de Vida en las Residencias Médicas en México: Un Grito Desesperado

Juan Antonio Lugo-Machado, Dalia Yocupicio-Hernández, Ana Luisa Escobar-Morales

30 de Septiembre de 2019

Resumen

La educación en las residencias médicas dista mucho de ser una formación que contemple todas las dimensiones que requiere el educando, así mismo está plagada de métodos y estrategias anticuadas que bajo un "currículum oculto", fomenta una educación tergiversada, carente de humanismo y cordialidad. El contraste lo desborda en un mundo lleno de progreso científico y tecnológico en su práctica como profesional y un estancamiento en los paradigmas educativos en su formación. Rev Med Clin 2019;3(3):162-167.

Palabras clave: Residencias Médicas, Calidad de vida, educación

Resumen

Vascular Cognitive Impairment

Education in medical residences is far from being a training that contemplates all the dimensions required by the student, they are also plagued by outdated methods and strategies that under a "hidden curriculum", foster a misrepresented education, devoid of humanism and cordiality. The contrast overflows it in a world full of scientific and technological progress in its practice as a professional and a stagnation in the educational paradigms in its formation. Rev Med Clin 2019;3(3):162-167.

Key Words: Medical residences, Quality of life, Education

Autores:

El Dr. Juan Antonio Lugo-Machado es médico Otorrinolaringólogo adscrito al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades N° 2 "Luis Donaldo Colosio Murrieta", Instituto Mexicano del Servicio Social, Cd. Obregón, Sonora, y Profesor de Anatomía Humana de la Universidad de Sonora, Campus Cajeme, Cd. Obregón, Sonora; Las Doctoras Dalia Yocupicio-Hernández y Ana Luisa Escobar-Morales son estudiantes de medicina de la Universidad de Sonora, Campus Cajeme, Cd. Obregón, Sonora.

Correspondencia:

Blvd. Bordo Nuevo s/n, antiguo Ejido Providencia, Cd. Obregón, Sonora, México. CP 85010 Departamento de Ciencias de la Salud, Campus Cajeme | Universidad de Sonora lotorriox@gmail.com

EL gran desarrollo científico y tecnológico en nuestros días, contrasta abismalmente con los paradigmas empleados en la educación de residencias médicas en nuestro país.

Los profesionales de salud, durante su desarrollo académico, adolecen paradójicamente de la actividad en que se desenvuelven, la salud.

Múltiples estudios, ya han confirmado los efectos de la calidad de vida en el desarrollo de las residencias médicas.^{4,12,13,15}

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la calidad de vida es la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, normas e inquietudes. Se trata de un concepto que está influido por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con el entorno.¹

De acuerdo con Siergrist, calidad de vida se define en términos de dos dimensiones básicas

de la salud subjetiva: la dimensión del bienestar (humor, emociones positivas y negativas, motivaciones y cognición) y en segundo lugar una dimensión de igual importancia que es la capacidad de actuación del sujeto (habilidad para alcanzar objetivos definidos como propios o ajenos).²

En México los residentes son expuestos, al menos, a condiciones legales y normativas no siempre claras. Primera, con base en la Ley Federal del Trabajo son trabajadores, pues tienen una relación de trabajo con la institución donde desarrollan su residencia y, para la Norma Oficial Mexicana, están inscritos y reciben educación de posgrado avalados por una universidad y están obligados a cumplir un programa académico y un programa operativo. Segunda, en las sedes de adscripción los residentes son predominantemente tipificados por sus contemporáneos como trabajadores y, marginalmente, como estudiantes.³

La asignación de los residentes se hace después de que acreditan el examen nacional de residencias médicas, en el cual deben competir en conocimientos con una gran cantidad de aspirantes inscritos a nivel nacional. Después de eso, para ingresar a las diferentes instituciones se realiza nuevamente una selección. Este proceso en ocasiones puede ser muy desgastante. Otro factor que debe considerarse es que muchos residentes inician sus estudios de posgrado inmediatamente después de haber terminado su servicio social, el cual es un año obligatorio de servicios a la comunidad, según la Ley General de Salud. Estos procesos podrían tener en conjunto una gran influencia en los cambios en la calidad de vida.⁴

Desarrollo

El médico residente, por falta de tiempo y energía, no cuenta con el tiempo necesario para el cuidado de su salud, condición que contradice lo expresado en el Código de Bioética para el Personal de Salud, donde se sugiere que médicos y demás personal de salud deberán tener a cargo solo la cantidad de pacientes que les sea posible atender sin comprometer su salud.

Resulta necesario que el sistema de salud mexicano, considere la posibilidad de diseñar un programa de promoción y control de la salud del personal médico en formación, con el propósito de tener un mejor resultado de salud y permita modificar los hábitos alimenticios de los residentes, así como la promoción de la actividad física, ya que el proceso de desgaste físico y mental tiene gran impacto en sus relaciones sociales y a su vez con los pacientes que atiende, una vez que la exigencia y la sobrecarga de trabajo no les permite tener tiempo disponible para ello.⁵

Es evidente que los aspectos afectivos y sociales no suelen ser considerados al evaluar el desempeño que exige la residencia; sin embargo, estos afectan considerablemente el desarrollo integral del individuo. Patologías como la ansiedad y la depresión, causales de discapacidad y ausentismo laboral, pueden ser precipitadas por los programas de formación de especialistas, en los que las cuestiones laborales, sociales y académicas pueden alterar el estado emocional y afectar así, la calidad de vida de los residentes. Las principales causas de los trastornos son: horarios demandantes y jornadas de trabajo extenuantes.⁶

Desde la década de los ochenta, Jackson señalaba que el currículo oculto tiene la capacidad de mostrar las contradicciones entre lo que se dice y lo que se hace, por lo que resulta una exigencia que toda institución instruya permanentemente e informe de manera sistemática a los docentes sobre sus responsabilidades en tanto como intermediarios y facilitadores, a fin de no distorsionar los objetivos del currículo.⁷

El currículo oculto debe hacernos reflexionar acerca de todos aquellos "sobre entendidos", rituales, o "porque-así-se-ha-hecho-siempre" a los que se enfrenta el médico en preparación. Estos antecedentes hacen recordar que la educación médica es un proceso cultural que se modula constantemente por fuerzas externas y por otras internas. Es tan importante el currículo oculto que puede tener efecto sobre la percepción que tienen los estudiantes en relación con la interacción médico-paciente, las interacciones con los

profesores, el acercamiento a los tratamientos médicos de la enfermedad, y las prioridades de salud en su lugar de trabajo y aunque habitualmente se les asocia a conductas negativas, puede apoyar cambios positivos. El enfrentarse a la realidad de la incongruencia entre lo que se dice en las sesiones académicas y lo que ocurre ante el paciente real y lo que ocurre en los hospitales puede crear una disonancia cognitiva con sus expectativas. Además, los estudiantes tienen que trabajar para alcanzar cuatro objetivos que son fuente de conflicto: trabajo en equipo, cuidado del paciente, actividad clínica y calificaciones satisfactorias, mientras están presionados por la falta de sueño, el tiempo para la escuela, el estudio, el transporte y las otras actividades que requieren de su presencia como las familiares y afectivas.⁸

Es un hecho constatable que muchos de los programas de residencia ofrecidos en nuestro medio adolecen de un examen relativo a la calidad de vida de los sujetos en formación. Los eventos adversos directamente relacionados con este descuido son una carga adicional a los costos de la atención en salud y, sobre todo, un factor que perpetúa y amplifica el problema. Muchos de los estudios sobre la calidad de vida en residentes han reducido su significado al concepto de burnout. Un análisis más global de la vida en el trabajo del residente requiere tomar como foco de estudio a la persona en todas sus dimensiones y niveles, y como sistema abierto a otros análisis. Procurar calidad de vida en los médicos en formación incluye, además del bienestar físico que, según los estudios presentados se encuentra deteriorado, un esfuerzo por su bienestar material, social y de desarrollo personal y emocional. Todos estos factores en conjunto hacen parte del concepto de salud y calidad de vida que se predica con frecuencia para los pacientes y no para el médico en formación.

Los factores más comúnmente asociados a este problema están representados en la sobrecarga de trabajo, la privación de sueño y las consecuencias derivadas de estos factores tales como errores en la atención y las quejas por parte de los pacientes y sus familiares; simultáneamente, en muchos de estos médicos se presentan síntomas clínicos de trastornos emocionales y

enfermedades de diversa índole.⁹

Aunado a lo anterior, las guardias complementarias –así llamadas para no crear alarma social– siguen siendo cada tercer día (A, B, C), con un horario de entrada a las 16 pm y salida a las 7 am, de lunes a viernes. Los días festivos y fines de semana estas guardias son de 24 horas continuadas, de 8 am a 8 am. Esta situación convierte al médico residente en una suerte de esclavo de las instituciones de salud, al cual se le ha domesticado su imaginario del deber ser a costa de su propia salud (“la medicina con hambre y fatiga se aprende”). Es importante mencionar que la jornada laboral debe tener un límite máximo, el que se debe determinar por la capacidad física del trabajador (fuerza de trabajo), y por el hecho de que el trabajador necesita una parte del tiempo para satisfacer sus necesidades espirituales, personales y sociales.⁹

Durante el desarrollo de las residencias médicas se han encontrado niveles de estrés superiores a los de la población en general, los factores comúnmente asociados a esto son sobrecarga de trabajo, privación de sueño.¹⁰ Si sólo tomáramos en cuenta la privación de sueño esta se encuentra asociada a una predisposición de cometer más errores, lesiones, abuso de alcohol o drogas y en el peor de los escenarios han ocurrido suicidios por parte de los residentes.¹¹ Prieto-Miranda, et al. realizaron 137 encuestas en 45 residentes, demostramos que hay desgaste profesional y deterioro en la calidad de vida de los residentes desde el inicio de sus estudios de posgrado y se mantienen durante el primer año. Asimismo, demostramos que existen adaptaciones positivas en algunas especialidades y mayor deterioro en otras.

Sepúlveda y cols. obtuvieron 39.6% de prevalencia de depresión y 29.6% de ansiedad entre residentes de Pediatría, presentándose una coexistencia de ambas patologías en 21.4%.¹² Waldman y cols.³ estudiaron a 106 residentes de cardiología en Argentina y refirieron que cerca de la mitad presentó un cuadro depresivo según el inventario de Beck.¹³ Cárdenas y cols. 36% en 259 residentes en la ciudad de Caracas, Venezuela; utilizando el inventario de Beck.¹⁴ Loría

Castellanos y cols. refirieron cifras de ansiedad de 46.4% en 56 residentes de cuatro especialidades, utilizando la escala de Goldberg.¹⁵ En el presente estudio, los estudiantes de Pediatría fueron los menos afectados y los de Urgencias Médicas los que presentaron mayor ansiedad; sin embargo, en el análisis estadístico no encontramos relación con significancia entre ansiedad y especialidades.¹⁶ De Oliveira y cols. quienes mencionan que 33% de los residentes con alto riesgo de depresión y Burnout, reportaron múltiples errores en la medicación, comparado con 0.7% en los de bajo riesgo.¹⁷ West y cols. reportaron asociación entre los errores médicos mayores con el diagnóstico de depresión y con la calidad de vida de los residentes de medicina interna. Las variables de fatiga y angustia siguieron siendo estadísticamente significativas cuando se modelaron junto con un pequeño cambio en las estimaciones puntuales del efecto.¹⁸ Rosen mostró que al comienzo del año interno, el 4,3% de los residentes de medicina interna cumplían los criterios de agotamiento según lo medido por el Maslach Burnout Inventory (MBI). Al final del primer año, las tasas habían aumentado al 55.3%, con un aumento significativo tanto en las subescalas de despersonalización como de agotamiento emocional.²⁰

La Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud (CIFRHS), es un organismo colegiado interinstitucional y autónomo. Su propósito es identificar las áreas de coordinación entre las instituciones educativas y las de salud en el proceso de formación de recursos humanos para esta última área, según los requerimientos del Sistema Nacional de Salud, Dentro de los objetivos educativos se encuentra el elevar la calidad de la educación en todos los niveles, vincular la investigación científica y el desarrollo experimental con los requerimientos del país, elevando la calidad del personal médico y de salud, propiciando el incremento de la investigación. Asimismo, la CIFRHS es un órgano de consulta de la Secretaría de Educación Pública y de la Secretaría de Salud, así como de otras dependencias e instituciones del sector público.¹⁴

Cabe aclarar que la Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos

para la Salud de lo único que se encarga es de coordinar cuántas plazas existen para cada médico aspirante. Si se encargara de supervisar los procesos formativos y académicos terminaría por cerrar la gran mayoría de sedes para médicos residentes, puesto que no existe hasta este momento un censo nacional de profesores certificados en la enseñanza de posgrado, en este caso de especialidades médicas.¹⁹

En cuanto al aprendizaje mismo, lo encontramos repleto de relaciones de poder dentro de un "currículum oculto". En ocasiones, este es aprovechado por los médicos en formación de más rango (residentes de segundo, tercero o cuarto año, entre otros) o por médicos adscritos a los servicios. Aquí convergen aspectos informales respecto a la formación académico-científica, entre ellos.

abusos laborales como el acoso sexual, acoso laboral, discriminación sexual, despotismo (no se le puede dirigir la palabra a un residente superior en rango ni mucho menos al médico de base, nunca se debe cuestionar una orden), castigos físicos (guardias de castigo), castigos económicos (comprar alimentos para todo el servicio), injurias y otros. Así, el resultado es que tenemos médicos especialistas o subespecialistas que en su relación médico-paciente terminan por ofrecer despotismo, apropiación del cuerpo, desvanecimiento de la otredad, desvirtuación del individuo en su padecer, y que se rigen como creadores y reproductores de verdades absolutas. Estas relaciones de poder están implícitas en el acto y el ejercicio médico, pero humillar y amenazar al aprendiz es un arte milenario.¹⁹

1. ' /

*Conclusión

Es evidente un cambio sustancial en los métodos de formar médicos residentes, no debemos limitarnos a leer y confirmar la vasta literatura que nos aclara objetivamente los estragos en la formación de profesionales de la salud, es necesario realizar una modificación trascendental en nuestros hábitos arraigados en la formación de recursos humanos, iniciando con un trato que respete la persona que es.

Existen múltiples autores que ya han escrito al respecto, Donovan Casas Patiño, hace evidente estas situaciones, comparto su punto de vista, y veo necesario considerar las recomendaciones que nos plantea en su artículo, Médicos residentes en México: tradición o humillación.⁹

No podemos exigir al profesional de la salud, una conducta gentil, de respeto y humana, cuando dentro de su aprendizaje como “currícu-

lo oculto”, estuvo expuesto a un trato opuesto al que se exige que cumpla. Invito a las autoridades a que revisen y vean objetivamente las condiciones en que se preparan nuestros futuros médicos quienes se manifiestan en un grito desesperado, se les voltee a ver y se realicen cambios reales, no promesas políticas, que impacten en beneficio de una mejor formación, con ello aseguramos en un futuro no muy lejano una atención médica de calidad y calidez humana en nosotros mismos.

REFERENCIAS

1. WHO. Constitution of the World Health Organization. En: The first ten years of The World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO; 1958 [citado: 20 Mar 2012]. Disponible en: http://WHQLIBDOC.WHO.INT/PUBLICATIONS/A38153_ANNEXES.PDF.
2. Albanesi de Nasetta S, Nasetta P. Residentes médicos y calidad de vida. *Vertex* 2005; 16: 245-50.
3. Acosta-Fernández, Martín, Aguilera-Velasco María de los Ángeles, Pozos- Radillo, Blanca Elizabeth, Torres-López Teresa Margarita, Parra Osorio, Liliana. (2017). Vivencias y experiencias de médicos residentes mexicanos durante su primer año de formación académica. *Investigación en educación médica*, 6(23), 169-179. <https://dx.doi.org/10.1016/j.riem.2016.09.012>,
4. Prieto-Miranda Sergio Emilio, Rodríguez-Gallardo Gisela Bethsabé, Jiménez- Bernardino Carlos Alberto, Guerrero-Quintero Laura Guadalupe, Desgaste profesional y calidad de vida en médicos residentes, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51(5):574-579.
5. Gaona Valle Laura Soraya, Consuelo Estrada José Ramón, Tomp Osnaya Edna Paulina, José Noé Rizo Amézquita José Noé, La importancia de la salud en los médicos residentes y su relación con la calidad y seguridad del paciente, *BOLETIN CONAMED - OPS* Volúmen
6. Plata Guarneros M., Flores Cabrera L., Curiel Hernández O., Juárez Ocaña J.R., Rosas Barrientos J.V. Depresión y ansiedad en la residencia médica. *Revista de Especialidades Médico- Quirúrgicas* [Internet], 16 (2011), pp. 157- 162.
7. Candaudap Ortega, M. El currículo oculto en la formación del médico: El caso de la subespecialidad en Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. *Educación Médica*, 201013(2), 101- 105.
8. Teresa Imelda Fortoul van der Goes, Lo que decimos y lo que hacemos, la incongruencia en la enseñanza de los buenos hábitos: el currículo oculto, *Inv Ed Med* 2013;2(7):119-121.
9. Casas Patiño Donovan, Torres Alejandra Rodríguez, Casas Patiño Isaac, Galeana Castillo Cuauhtémoc, Médicos residentes en México: tradición o humillación, *Medwave* 2013;13(7):e5764 doi:10.5867/medwave.2013.07.5764 <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/Analisis/5764>.
10. Luthy C, Perrier A, Perrin E, Cedraschi C, Allaz AF. Exploring the major difficulties perceived by residents in training: a pilot study. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 612-7.
11. Cohen JS, Patten S. Well-being in residency training: a survey examining resident physician satisfaction both within and outside of residency training and mental health in Alberta. *BMC Med Educ* 2005; 5: 21.
12. Sepúlveda-Vildósola A.C., Romero-Guerra A.L., Jaramillo- Villanueva L., Estrategias de afrontamiento

y su relación con depresión y ansiedad en residentes de pediatría en un hospital de tercer nivel Bol Med Hosp Infant Mex, 69 (5) (2012), pp. 347-354.

13. Waldman S.V., Diez J.C., Arazi H.C., Linetzky B., Guinjoan S., Grancelli H., Burnout, perceived stress, and depression among cardiology residents in Argentina Acad Psychiatry [Internet], 33 (4) (2009), pp. 296-301.

14. Cárdenas M, E. Rodríguez Ansiedad, depresión y calidad de vida en médicos residentes Neuropsicofarmacología, 2 (2) (2011), pp. 32-33.

15. Loría-Castellanos, J.M. Rocha-Luna, G. Márquez-Ávila Patrón y calidad subjetiva de sueño en médicos residentes y su relación con la ansiedad y la depresión Emergencias, 22 (2010), pp. 33-39.

16. Vázquez-Ramírez Luis Alberto, González-Pedraza Avilés Alberto, Ansiedad, depresión y calidad de vida en un grupo de médicos residentes de la ciudad de México, Atención Familiar Volume 21, Issue 4, October–December 2014, Pages 109-112.

17. De Oliveira Jr G.S., Chang R., Fitzgerald P.C., Almeida M.D., Castro- Alves L.S., Ahmad S., et al. The prevalence of burnout and depression and their association with adherence to safety and practice standards: a survey of United States anesthesiology trainees Anesth Analg, 117 (1) (2013), pp. 182-193.

18. West .P.C., Tan A.D., Habermann T.M., Sloan J.A, Shanafelt T.D.- Association of resident fatigue and distress with perceived medical errors jama, 302 (12) (2009), pp. 1294-1300.

19. Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud. Información XXXXVI ENARM 2012. Plazas ofertadas para médicos mexicanos civiles y lugares ofertados para médicos extranjeros. México D.F.: CIFRHS, 2012.

20. Waguih William IsHak, Sara Lederer, Carla Mandili, Rose Nikraves, Laurie Seligman, Monisha Vasa, Dotun Ogunyemi y Carol A. Bernstein (2009) Burnout During Residency Training: A Literature Review. Journal of Graduate Medical Education: diciembre de 2009, vol. 1, núm. 2, págs. 236-242.

Reporte de Caso

Parálisis del Trapecio por Lesión del Nervio Espinal: Reporte de Cinco Casos

Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Gregorio Arellano-Aguilar, Luis Gerardo Domíngue-Carrillo

30 de Septiembre del 2019

Resumen

Introducción: La lesión del nervio espinal ocasiona parálisis del músculo trapecio. Su trayecto es superficial en el triángulo posterior del cuello presentando susceptibilidad a ser lesionado por iatrogenia, siendo la causa más frecuente. **Casos clínicos:** Pacientes con diagnóstico de lesión del nervio espinal: Femeninos de 34, 42 y 48 años con padecimiento de 4, 2 y 3 años respectivamente, todas con sintomatología posterior a extirpación de ganglio en región supraclavicular izquierda. Femenino de 27 años con padecimiento de 1 año tras vaciamiento de ganglios cervicales por cáncer de tiroides; Masculino de 28 años con evolución de 18 meses tras haber recibido traumatismo directo en región supraclavicular derecha. En todos los casos presentando dolor en imposibilidad de flexión y abducción de hombro, se confirmó diagnóstico con EMG; por tiempo de evolución se les propone cirugía de transposición para corrección y mejoría de función. **Conclusión:** Si se detecta la lesión inmediata, debe efectuarse la reconstrucción nerviosa; de no mejorar en 6 meses debe intentarse neurólisis; el procedimiento de Eden y Lange o la transposición cabeza esternal del pectoral a la escápula, pues corrige la deformidad y mejora la funcionalidad. *Rev Med Clin 2019;3(3):168-177.*
Palabras clave: Lesión del nervio espinal, Parálisis del trapecio, Neurólisis, Injerto, Neurotización, Transposición muscular

Abstract

Extended Calcified and Ossified Choroid Plexus Papilloma in the Medial Temporal Surface as a Cause of Epilepsy

Introduction: Spinal nerve injury causes paralysis of the trapezius muscle, Its trajectory is superficial in the posterior triangle of the neck presenting susceptibility to be injured by iatrogenia, in the dissection of said region, being the most frequent cause. **Clinical Cases:** Four patients diagnosed with spinal nerve injury: Females aged 34, 42 and 48 years with a 4, 2 and 3 -year evolution respectively, after removal of the ganglion in supraclavical zone. A 27-year-old woman with a 1-year disease following emptying of cervical lymph nodes by thyroid cancer; A 28-year-old man with an evolution of 18 months after receiving direct trauma in the right supraclavicular region. In all cases presenting pain in shoulder, diagnosis was confirmed with EMG; by time of evolution transposition surgery is proposed for correction and improvement of function. **Conclusion:** If the immediate lesion is detected, the nerve reconstruction should be performed; if it does not improve in 6 months, neurolysis should be attempted; the procedure of Eden and Lange or the transposition of the sternum head from the pectoral to the scapula, as it corrects the deformity and improves the functionality. *Rev Med Clin 2019;3(3):168-177.*

Key words: Spinal nerve injury, Trapezius paralysis, Nerve gaffin, Neurotization, Muscle transposition

Autores:

El Dr. Luis Gerardo Domínguez-Gasca es médico Ortopedista con supespecialidad en Cirugía Articular, adscrito a la División de Cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío en León, Guanajuato; El Dr. Gregorio Arellano-Aguilar es Médico Internista, adscrito a la División de Medicina del Hospital Ángeles de León, Guanajuato; el Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo es médico especialista en Rehabilitación, adscrito a la División de Medicina del Hospital Ángeles de León, Guanajuato.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Cal-S Los Paraísos N° 701, Colonia Los Paraísos, León, Gto. CP. 37320. e-mail: lgdominguez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Posiblemente el primer reporte literario de lesión del nervio espinal con parálisis del músculo trapecio es descrito por Homero en el poema épico “La Ilíada”,¹ ya que Teucro (el mejor arquero griego) hermano de Ajax, pierde la fuerza de su hombro al ser alcanzado por una piedra lanzada por Héctor (el héroe troyano).

El nervio espinal o accesorio fue considerado en la antigüedad rama del nervio vago tanto por Galeno, Vesalio y Falopio; su primera descripción como nervio craneal individual es debida a Thomas Willis en 1664 (mejor conocido por el famoso polígono arterial en la base del cerebro); el número XI que ocupa en la actualidad como par craneal le es dado por Sommerring en 1778 y confirmado por las ilustraciones de Scarpa.²

La descripción específica de su lesión así como la repercusión detallada que tiene la parálisis del músculo trapecio es descrita y ampliada con exactitud gracias a Duchenne en 1855.³

Mecánicamente el músculo trapecio superior, el elevador de la escápula y las digitaciones superiores del músculo serrato superior soportan y elevan al hombro, proporcionándole estabilidad a la escápula y permitiendo la rotación necesaria al hombro para realizar la flexión, abducción y rotación externa; el nervio espinal es susceptible de lesiones pues en su trayecto entre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, se hace superficial encontrándose en el tejido subcutáneo en el triángulo posterior del cuello, por lo que puede ser dañado fácilmente al realizar biopsias o extirpaciones de ganglios en dicha zona.



Figura 1. A. Femenino de 34 años con lesión de nervio espinal izquierdo por biopsia de ganglio de cuello de 4 años. Muestra descenso del hombro izquierdo, atrofia de músculos trapecio y porción externa del esternocleidomastoideo; B. Femenino de 42 años con iopsia de ganglio de 2 años (Cicatriz 3 cm zona II-III). Muestra hundimiento de fosa supraclavicular izquierda, con trayecto visible del músculo omohioideo en el fondo de la fosa supraclavicular; C. Femenino de 48 años con 3 años de evolución de biopsia de ganglio en cuello en zona II-III izquierda con lesión de nervio espinal izquierdo.

Con el objetivo de llamar la atención sobre el riesgo de extirpación de un ganglio en región cervical y su repercusión, efectuamos la siguiente comunicación.

CASOS CLÍNICOS

Casos 1, 2 y 3. Femeninos de 34, 42 y 48 años de edad respectivamente, que acuden al servicio de rehabilitación buscando mejoría en la función de la extremidad superior izquierda. Como antecedente de importancia: les efectuaron biopsia de ganglio en cara antero lateral de cuello (Zona II) hace cuatro, dos y tres años respectivamente), la cual resultó en todos los casos con inflamación inespecífica, sin datos de malignidad; presentando de inmediato dolor moderado en zona quirúrgica con irradiación a nuca, hombro y brazo izquierdo, con dificultad inmediata para la movilización voluntaria del hombro, alcanzando solo 45° de abducción y 60° de flexión; con rotación externa limitada a 50°.

A los 60 días las tres pacientes notaron hundimiento de la región supraclavicular. A la exploración física en los tres casos, se encontró:

descenso de hombro izquierdo (Figura 1 y Tabla 1), atrofia de músculos trapecio y porción externa de esternocleidomastoideo izquierdos, hundimiento de fosa supraclavicular izquierda, se observa trayecto del músculo omohiideo en el fondo de la fosa supraclavicular izquierda; con hipotrofia de la porción externa del esternocleidomastoideo; cicatriz de 2 a 3 cm de longitud sobre borde anterior del músculo trapecio en la unión del tercio superior con tercio medio y perpendicular a éste, correspondiendo a la línea de división de las zona II y III del cuello; en la vista posterior se observó: desplazamiento lateral de la escápula y atrofia del trapecio; a la palpación: el trapecio superior da la sensación de cuerda fibrosa y la cicatriz mencionada está adherida a planos profundos; arcos de movimiento de hombro izquierdo activos, pero limitados como sigue: flexión 80°, abducción 75°, rotación externa 60°, resto normales; la movilidad pasiva completa; la fuerza muscular valorada en escala de 0 al 5 en miembro superior izquierdo muestra: trapecio superior en 1; esternocleidomastoideo 4; romboides 4; angular del omoplato 4; deltoides 4; resto en 5 al igual que todos los músculos de miembro superior derecho, sensibilidad y reflejos normales.

Edad	Sexo	Evolución	Etiología	Lateralidad	Escala de DASH
34	Femenino	4 años	Biopsia ganglio cervical	Izquierdo	52
42	Femenino	2 años	Biopsia ganglio cervical	Izquierdo	55
48	Femenino	3 años	Biopsia ganglio cervical	Izquierdo	50
27	Femenino	1 años	Vaciamiento ganglios cervicales Cáncer de tiroides	Izquierdo	57
28	Masculino	18 meses	Traumatismo directo de cuello	Derecho	45

Tabla 1. Datos demográficos de los 5 pacientes con lesión del nervio espinal.

La valoración de funcionalidad en la escala de DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Score, de sus siglas en inglés) mos-

tró puntaje de 52, 55 y 50 respectivamente, para extremidad superior izquierda. Con los datos anteriores se efectuaron diagnósticos de: Sección

del nervio espinal de 4, 2 y 3 años de evolución respectivamente que originó parálisis inveterada del músculo trapecio izquierdo. Se solicitó electromiografía del músculo trapecio en todos los casos, confirmando diagnósticos. Por el largo tiempo de evolución se explicó a las pacientes que se les podía ofrecer tratamiento quirúrgico con transposiciones musculares, lo que permitiría estabilizar a la escápula durante los movimientos de hombro y con ello mejoraría su función.

Se anota que ninguna de las tres pacientes aceptó el procedimiento quirúrgico.

Casos 4. Paciente femenina de 27 años de edad que acudió al Servicio de Rehabilitación para diagnóstico y valorar la posibilidad de mejoría en la función de la extremidad superior izquierda. Como antecedente de importancia se le diagnosticó cáncer de tiroides 13 meses atrás, fue sometida a tiroidectomía total, presentando dificultad inmediata para la movilización voluntaria del hombro, alcanzando sólo 45° de abducción y 60° de flexión con rotación externa limitada a 50°; acude a rehabilitación a los 11 meses de la cirugía, canalizada por su médico oncólogo para que se le explique qué puede

ofrecérsele desde el punto de vista de rehabilitación. A la exploración física se encuentra cicatriz quirúrgica que parte de apófisis mastoides izquierda (Figura 2), se prolonga por borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y se hace horizontal en la parte anterior del cuello, cruza las líneas de división de la zona II y III del mismo. Se descubre atrofia del músculo trapecio izquierdo y se aprecia al músculo omohioideo en el fondo, Los arcos de movimiento de hombro izquierdo son activos, pero limitados: flexión 60°, abducción 60°, rotación externa 50°, resto normales; la movilidad pasiva es completa; la fuerza muscular valorada en escala de 0 al 5 en miembro superior izquierdo muestra: trapecio superior en 0, esternocleidomastoideo 4, romboides 4, angular del omoplato 4, deltoides 5, resto en 5 al igual que todos los músculos del miembro superior derecho; sensibilidad y reflejos normales. La valoración de funcionalidad en la escala de DASH mostró puntaje de 57 para extremidad superior izquierda. Con los datos anteriores se efectúa el diagnóstico de sección del nervio espinal de seis meses de evolución que origina parálisis del músculo trapecio izquierdo. Se solicita electromiografía del músculo trapecio, la cual confirma el diagnóstico al no existir potencial evocado, fibrilaciones abundantes y ondas positivas.



Figura 2. Paciente femenina de 27 años con evolución de 11 meses de lesión del nervio espinal izquierdo, secundaria a vaciamiento ganglionar de cuello tras diagnóstico de Ca de tiroides, cicatriz quirúrgica que parte de apófisis mastoides izquierda y se prolonga por borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y se hace horizontal en la parte anterior del cuello, cruza las líneas de división de la zona II y III del mismo.

Caso 5. Masculino de 28 años, deportista, (karateca) con evolución de 18 meses tras haber recibido traumatismo directo (golpe de karate) en región supraclavicular derecha (Figura 3). Presentando de inmediato dificultad para la flexión, abducción y rotación externa de hombro

derecho, acudió a facultativo quien le prescribió anti-inflamatorios no esteroideos, observando escápula alada con desplazamiento lateral de la escápula y atrofia del trapecio; a la palpación: el trapecio superior da la sensación de cuerda fibrosa; arcos de movimiento de hombro izquier-

do activos, pero limitados como sigue: flexión 90°, abducción 75°, rotación externa 60°, resto normales; la movilidad pasiva es completa; la fuerza muscular valorada en escala de 0 al 5 en miembro superior izquierdo muestra: trapecio superior en 1; esternocleidomastoideo 4; romboides 5; angular del omoplato 4; deltoides 5; y serrato mayor en 0/5; resto en 5 al igual que todos los músculos de miembro superior derecho,

sensibilidad y reflejos normales. La valoración de funcionalidad en la escala de DASH mostró puntaje de 45 para extremidad superior derecha. Con los datos anteriores se efectuaron diagnósticos de: Lesión del nervio espinal y del nervio torácico largo de 18 meses de evolución. La electromiografía de músculo trapecio y del serrato mayor confirmó diagnósticos.



Figura 3. Masculino de 28 años, con escápula alada de 18 meses de evolución originada lesión traumática (golpe de karate) del nervio espinal derecho, además de lesión del nervio torácico largo, confirmadas con electromiografía.

En los tres primeros casos, debido a que acudieron tardíamente a rehabilitación, se les enseñó programa de reeducación y fortalecimiento de músculo romboides, para tratar de fijar a la escápula, ayudados de órtesis (conformada por abrazadera sobre parte inferior de la escápula con fijación en ocho a hombro contralateral) sin embargo solo presentaron ganancia variable de 10 a 15 grados en la abducción, con el inconveniente de que la órtesis debe estar firmemente colocada, produciendo irritación dérmica, se anota que las pacientes fueron derivadas a cirugía de miembro torácico, sugiriendo valorar la posibilidad de transposición del músculo angular del omoplato al acromion, acompañado de transposición del romboides a la fosa infraespinosa para estabilizar la escápula o en su defecto la transposición de la cabeza esternal del pectoral mayor a la escápula. Los dos últimos casos con menor tiempo de evolución de la lesión se derivaron a cirugía, sugiriendo valorar la posibilidad en la paciente femenina de efectuar injerto o en su defecto neurotización; en el caso del paciente masculino se sugirió ex-

ploración quirúrgica para definir la necesidad de neurólisis, anastomosis término-terminal o aplicación de injerto. Se anota que solamente este último paciente aceptó la cirugía (neurólisis) con mejoría de la función, observados inicialmente por presencia de potencial evocado en la velocidad de conducción, inicialmente de muy baja amplitud y con latencia larga, el cual se incrementó durante el 6to mes, obteniendo a 7 meses de rehabilitación postquirúrgica abducción de 145° y calificación de 18 en la escala de DASH.

DISCUSIÓN

La inervación motora del músculo trapecio es proporcionada por el nervio espinal,⁴ sus fibras propioceptivas transcurren por ramas del plexo cervical originadas en la tercera, cuarta y quinta raíces cervicales; su origen es el núcleo espinal localizado en la parte dorsolateral de la columna gris ventral de los 5 o 6 segmentos medulares superiores; sus fibras emergen del costado de la médula cervical a una distancia intermedia

entre los nervios ventral y dorsal, ascienden y se unen por detrás del ligamento dentado formando su raíz espinal que penetra al cráneo por el agujero occipital, se une una corta distancia con la raíz craneal y ambas abandonan el cráneo por el agujero rasgado posterior en la misma vaina que el neumogástrico, acompañando a la vena yugular interna, posteriormente se separa de su rama craneal o interna la cual se une al vago; su rama externa o espinal transcurre entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna, pasa oblicuamente abajo y atrás sobre la apófisis transversa del atlas, y es posterior a los músculos estilohiideo y digástrico; llega a la cara profunda del músculo esternocleidomastoideo a 3 cm por debajo de la apófisis mastoides, sigue un trayecto hacia abajo y afuera, perfora las fibras cleidomastoideas y aparece en su borde posterior a 7 cm por debajo del lóbulo de la oreja; atraviesa en dirección oblicua el triángulo supraclavicular y llega al borde anterior del trapecio a 5 cm por arriba de la cara superior de la clavícula; recibe anastomosis del plexo cervical y penetra por debajo del trapecio con ramos divergentes.⁵

El nervio espinal es susceptible de lesiones pues en su trayecto entre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio se hace superficial encontrándose en el tejido subcutáneo en el triángulo posterior del cuello;⁶ la etiología de la lesión del nervio espinal (PNE), la cual ocasiona parálisis del músculo trapecio, es múltiple; la más frecuentemente reportada es de origen iatrogénico (como en el caso que presentamos) durante la biopsia o escisión de ganglios linfáticos o tumores benignos en el triángulo posterior del cuello;⁷ otra causa quirúrgica es la resección intencional durante cirugías radicales de cuello (como en el cuarto caso presentado en esta comunicación); la primera descripción de PNE fue reportada por Eden en 1924,⁸ posteriormente Lange describe una pequeña serie de casos;⁹ (la incidencia de lesión al nervio reportada por este procedimiento es de 60 a 80 %);¹⁰ puede presentarse en otras cirugías como: paratiroidectomía, endarterectomía,¹¹ canulación de la vena yugular interna y en estiramientos

estéticos faciales;¹² además se ha reportado en heridas de cuello y en trauma cerrado, principalmente en deportes como hockey, lucha, en movimientos bruscos de columna cervical realizados por quiroprácticos o empíricos,¹³ y en situaciones como mordidas en cuello, en luxación severa de la articulación acromioclavicular y en accidentes de automóvil por el mecanismo de latigazo de columna cervical;¹⁴ en problemas neurológicos como el síndrome de Vernet (tumor en o cerca del agujero rasgado posterior), en neuritis, en enfermedad de neurona motora y en siringomielia, por último su lesión aislada y espontánea también ha sido reportada.¹⁵ Los mecanismos de lesión involucrados son la transección directa del nervio espinal o la elongación por tracción que ocasiona en el nervio alteración del flujo microvascular. En el caso motivo de este trabajo a 3 pacientes se le extirpó un ganglio localizado en el triángulo posterior del cuello, la frecuencia de lesión del nervio espinal reportada en esta situación es de 3 a 8%; en un cuarto paso la extirpación en bloque de cáncer de tiroides “sacrificó” al nervio espinal; siendo la sección el mecanismo de lesión; la sintomatología en que se basa el diagnóstico es:¹⁶ a) descenso del hombro ipsilateral a la lesión; b) escápula alada; c) debilidad a la flexión y abducción voluntarias del hombro; d) dolor moderado de hombro que puede irradiar a cuello o a la extremidad superior ipsilateral por tracción sobre el plexo braquial y la sobrecarga en la articulación acromioclavicular; a la exploración se hace notoria la atrofia del trapecio superior y la asimetría de hombros;¹⁷ sobresale la espina del omóplato durante la rotación externa del hombro cuando se efectúa contra resistencia,¹⁸ el triángulo posterior del cuello se hunde y se hace notorio; la flexión y la abducción voluntarias de hombro se encuentran limitada, a menos de 90° (signo más común), mientras que la movilidad pasiva es completa; Nahum acuñó el nombre de “Síndrome de hombro” a la sintomatología mencionada;¹⁹ las actividades de la vida diaria con la extremidad afectada se ven limitadas y pueden ser valoradas por diferentes instrumentos como: la escala DASH o el ASES o con el cuestionario SDQ. Los estudios

que auxilian a confirmar el diagnóstico son: la velocidad de conducción motora, la electromiografía y el ultrasonido; en el caso de la primera, los estudios de Petrera reportan la velocidad de conducción normal en $63 + 5\text{m/s}$;²⁰ cuando existe paresia puede encontrarse una latencia prolongada o ausencia del potencial evocado al existir parálisis; en el caso de la electromiografía se observan datos de denervación ante la parálisis y de reinervación si inicia la recuperación, debe anotarse que la electromiografía no tiene una buena correlación con la funcionalidad del hombro;²¹ con el ultrasonido de alta resolución es factible detectar cambios hipocóicos cuando el nervio se encuentra afectado,²² no es de utilidad en la sección completa pues no logra visualizarse. El diagnóstico diferencial debe hacerse con parálisis del nervio torácico largo (la escápula alada se presenta a la flexión de hombro, mientras que en parálisis del trapecio se observa el signo con la abducción y rotación externa), con síndrome miofascial de cintura escapular, con esguince cervical, radiculitis, afección alta del plexo braquial, lesión del manguito rotador, (principalmente ruptura del tendón del supraespinoso), así como lesiones del nervio circunflejo.

El tratamiento a realizar en lesiones del nervio espinal depende del tiempo de evolución al momento del diagnóstico; en los caso que se presentan existe sección del nervio, el manejo debe ser inmediato efectuando exploración quirúrgica y reparación,²³ preferentemente con aplicación de injerto evitando la tensión nerviosa;²⁴ los resultados son excelentes cuando la cirugía se efectúa durante los primeros 3 meses cuando se trata de una lesión por elongación debe intentarse tratamiento intensivo de rehabilitación y colocación de órtesis para estabilizar la cintura escapular evitando la tracción sobre el plexo braquial,²⁵⁻²⁸ cuando la lesión por elongación se trata de neuropraxia (con seguimiento seriado de velocidad de conducción y electro-

miografía), ya que si existe el mínimo potencial evocado la rehabilitación ha mostrado recuperación funcional importante en un lapso de 3 a 6 meses; la exploración quirúrgica (Tabla 2) debe realizarse y puede efectuarse neurólisis y/o injerto como lo en caso de no mejoría aunada a los datos de electromiografía y velocidad de conducción seriadas que corroboren la denervación como lo demuestra Park et al en su serie de 156 pacientes;²⁹ Aclarando de acuerdo con el reporte de Ferraresi et al,³⁰ que estos procedimientos deben utilizarse antes de que la lesión pase a ser inveterada (8-12 meses), pues los resultados dependen de ello; cuando la lesión es tardía (>20 meses, como en la mayoría de los casos presentados), o los procedimientos quirúrgicos antes mencionados no han sido exitosos, existen al menos 2 técnicas para estabilizar a la escápula (Tabla 2) y mejorar la función, la más antigua es la transposición del músculo angular del omóplato al acromion, acompañado de transposición del romboides a la fosa infraespinosa, el procedimiento fue descrito por Eden y Lange en 1952 y modificado por Bigliani,^{31,32} logrando una funcionalidad del hombro con excelentes resultados en 59 % de los casos; satisfactorios en 27 % y fallidos en 14 %.³³ El otro procedimiento descrito más recientemente, para mejorar la función en pacientes con escápula alada causada por lesión del nervio Torácico largo o del Trapecio, es la transposición de la cabeza esternal del pectoral mayor a la escápula reportada por Icton y Harris en 1987;³⁴ tanto el grupo de Streit en 2012,³⁵ Ellhassan et al en 2015,³⁶ como el grupo de Li en 2017,³⁷ reportan excelentes y buenos resultados en la fijación de la escápula. En casos aislados se ha utilizado la neurotización ya sea utilizando al nervio auricular mayor o el nervio del pectoral mayor,^{4,38} en aquellos casos con evolución de 7 a 10 meses, logrando resultados funcionales. Los resultados del tratamiento dependen de efectuar diagnóstico temprano, pues en un buen número de casos éste se realiza tardíamente.

Autor	Años	TE Año	No. Casos	Seg. meses	Neurolisis	Anast. T/T	Injerto	Neurotización	Cirugía Eden Lange	Transp. Pectoral Mayor	Resultado (E/B/M)
Kim et al ²³	2003	23	111	25.6	19 18/0/1	26	58	5	-	-	18/84/9
Teboul et al ²⁵	2004	NE	27	35	10	10	-	-	7 >28M/L	-	16/4/7
Okajima et al ²⁶	2006	11	10	7.4	-	7	3	-	-	-	9/1/0
Park et al ²⁹	2015	32	156	24	29	41	82	4	-	-	28/123/5
Ferraresi et al ³⁰	2017	18	42	NE	4	8	28	2 NAM	-	-	14/13/15
Ice-ton y Harris ³⁴	1987	16	15	1-16 años	-	-	-	-	-	Transp. PM	9/0/5
Streit et al ³⁵	2012	NE	26	21	-	-	-	-	-	Transp. PM	21/0/5
Elhassan et al ³⁶	2015	NE	51	29	-	-	-	-	-	Transp. PM	41/0/10
Li et al ³⁷	2017	9	26	47	-	-	-	-	-	Transp. PM	47/0/0
Maldonado y Spinner et al ³⁸	2017	NE	2	7	-	-	-	2 PM	-	-	2/0/0

Tabla 2. Cirugías efectuadas para resolver la lesión del nervio espinal y de estabilización escapular. (TE= Tiempo de Estudio, NE= No Especificado, Anast. T/T= Anastomosis Término/Terminal, Result.= Resultados, E= Excelentes, B= Buenos, M= Malos, Transp= Transposición, PM= Pectoral Mayor, M/L= Meses de Lesión, NAM= Nervio Auricular Mayor, MPM= Nervio Pectoral Mayor)

CONCLUSIONES

El conocimiento del trayecto del nervio espinal y la técnica quirúrgica depurada, evitan problemas durante la cirugía del cuello, ya que

puede originar discapacidad importante casi siempre permanente, la carta de consentimiento informado con la explicación detallada de los riesgos, resulta indispensable.

REFERENCIAS

1. Homero. La Iliada. Poema épico. México, D.F. Latino Americana Ed.; 1959. pp. 102-103.
2. Shaw JP. A history of the enumeration of the cranial nerves by European and British anatomists from the time of Galen to 1895, with comments on nomenclature. *Clinical Anatomy* 1992; 5: 466-484.
3. Duchenne de Boulogne- De l'écrisaison localisse et de son application a la physiologie, a la pathologie et a la therapeutique. Paris: Chez- Bailliere; 1855.pp443-448.
4. Testut L, Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Barcelona, Salvat: 1979; pp. 179-183.
5. Gray HR, Warwick PL, Williams. Gray's anatomy. 36th ed. Philadelphia Edinburgh; New York Churchill Livingstone: Saunders; 1980; pp 1578-1582.
6. Wiater JM, Bigliani LU. Spinal accessory nerve injury. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 368:5-16.
7. Prim MP, De Diego JI, Verdaguer JM, et al. Neurological complications following functional neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:473-476.
8. Eden R. Zur Behandlung der Trapeziuslähmung mittelst Muselpplastik. *Deutsche Zeitschr Chir* 1924;184:387-397.
9. Lange M. Die Behandlung der irreparablen Trapeziuslähmung. *Langenbecks Arch Klin Chir* 1951;270:437-439.
10. Tubbs RS, Stetler W, Louis RG Jr, Gupta AA, Lukas M, Kelly DR, et al. Surgical challenges associated with the morphology of the spinal accessory nerve in the posterior cervical triangle: functional or structural?. *J Neurosurg Spine.* 2010; 12: 22-24.
11. Keles Z, Zinnuroglu M, Beyazova M. Impairment of upper trapezius branch of the spinal accessory nerve during bypass grafting: a stretch injury?. *Muscle Nerve* 2010; 41:144-147.
12. Millett PJ, Romero A, Braun S. Spinal accessory nerve injury after rhytidectomy (face lift): a case report. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18:5-7.
13. Logigian EL, McInnes JM, Berger AR, Busis NA, Lehrich JR, Shahani BT. Stretch-induced spinal accessory nerve palsy. *Muscle Nerve* 1988; 11: 146-150.
14. Bodack MP, Tunkel RS, Marini SG, et al. Spinal accessory nerve palsy as a cause of pain after whiplash injury: case report. *J Pain Symptom Manage.* 1998;15:321-328.
15. Ozdemir O, Kurne A, Temuçin C, Varli K. Spontaneous unilateral accessory nerve palsy: a case report and review of the literature. *Clin Rheumatol.* 2007;26:1581-1583.
16. Inman, V. T., J. B. de C. M. Saunders and L. C. Abbott: Observations on the Function of the Shoulder Joint. *J. Bone Joint Surg.* 1944; 27: 1-6.
17. Chan PK, Hems TE. Clinical signs of accessory nerve palsy. *J Trauma.* 2006; 60:1142-1144.
18. Kelley MJ, Kane TE, Leggin BG. Spinal accessory nerve palsy: associated signs and symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38:78-86.
19. Nahum AM, Mullally W, Marmor L. A syndrome resulting from radical neck dissection. *Arch Otolaryngol.* 1961;74:424-428.
20. Petrera JE, Trojaborg W. Conduction studies along the accessory nerve and follow-up of patients with trapezius palsy. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:630-636.

21. Tsuji T, Tanuma A, Onitsuka T, et al. Electromyographic findings after different selective neck dissections. *Laryngoscope* 2007;117:319-322.
22. Bodner G, Harpf C, Gardetto A, et al. Ultrasonography of the accessory nerve: normal and pathologic findings in cadavers and patients with iatrogenic accessory nerve palsy. *J Ultrasound Med* 2002;21:1159-1163.
23. Kim DH, Cho YJ, Tiel RL, et al. Surgical outcomes of 111 spinal accessory nerve injuries. *Neurosurgery*. 2003;53:1106-12.
24. Guo CB, Zhang Y, Zou LD, et al. Reconstruction of accessory nerve defects with sternocleidomastoid muscle-great auricular nerve flap. *Br J Plast Surg* 2005;58:233-8.
25. Teboul F, Bizot P, Kakkar R, Sedel L, Surgical management of trapezius palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:1884-90.
26. Okajima S, Tamaj K, Fujiwara H, Kobashi H, Hirata M, Kubo. T. Surgical treatment for spinal accessory nerve injury. 2006; Special issue: 273-7. doi.org/10.1002/micr.20239.
27. Akgun K, Aktas I, Uluc K. Conservative treatment for late-diagnosed spinal accessory nerve injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87: 443-7.
28. Kizilay A, Kalcioğlu MT, Saydam L, et al. A new shoulder orthosis for paralysis of the trapezius muscle after radical neck dissection: a preliminary report. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263:477-80.
29. Park SH, Esquenazi Y, Kline DG, Kim DH. Surgical outcomes of 156 spinal accessory nerve injuries caused by lymph node biopsy procedures. *J Neurosurg Spine*. 2015;23: 518-25.
30. Ferraresi S, Basso E, Pino MA, Dipasquale P. Iatrogenic Accessory Nerve Palsy after Laterocervical Lymph Node Biopsy—Clinico-Surgical Considerations on 42 Cases and Review of the Literature. *Clin Surg*. 2017; 2: 1466-70.
31. Romero J, Gerber C. Levator scapulae and rhomboid transfer for paralysis of trapezius. The Eden-Lange procedure. *J Bone Joint Sur British* 2003; 85: 1141-5.
32. Bigliani LU et al. Treatment of trapezius paralysis. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 871-7.
33. Carefelt C, Eliasson K. Occurrence, duration and prognosis of unexpected accessory nerve paresis in radical neck dissection. *Acta Otolaryngol* 1980; 90:470-3.
34. Icton J, Harris WR. Treatment of winged scapula by pectoralis major transfer. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:108-10.
35. Streit JJ, Lenarz CJ, Shishani Y, McCrum C, Wanner JP, Nowinski RJ, et al. Pectoralis major tendon transfer for the treatment of scapular winging due to long thoracic nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012;21:685-90.
36. Elhassan BT, Wagner RE. Outcome of transfer of the sternal head of the pectoralis major with its bone insertion to the scapula to manage scapular winging. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 733-40.
37. Li T, Yang ZZ, Deng Y, Xiao M, Jiang C, Wang JW. Indirect transfer of the sternal head of the pectoralis major with autogenous semitendinosus augmentation to treat scapular winging secondary to long thoracic nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017; 26:1970-7.
38. Maldonado AA, Spinner RJ. Lateral pectoral nerve transfer for spinal accessory nerve injury. *J Neurosurg Spine*. 2017; 26:112-15.

Instantánea Clínica

Arteria Coronaria Derecha con Origen y Trayecto Anómalo en Adulto Joven

Jorge Magaña-Reyes, Francisco Sánchez-Lezama, Rómulo Armenta-Flores, Luis Gerardo Domínguez-Carrillo

30 de Septiembre del 2019

Autores:

El Dr. Jorge Magaña-Reyes es médico radiólogo adscrito al Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles de León, Guanajuato; El Dr. Francisco Sánchez-Lezama es médico cardiólogo Jefe de Ecocardiografía del Hospital Ángeles de León, Guanajuato; en Dr. Rómulo Armenta-Flores es cirujano cardiotorácico adscrito a la División de Cirugía del Hospital Médica Campes- tre de León, Guanajuato; el Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo es mé- dico rehabilitador adscrito a la División de Medicina del Hospital Ángeles de León, Guanajuato.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Do- mínguez Carrillo. email: lgdominguez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Masculino de 27 años, deportista, sin antecedentes hereditarios de importancia, asintomático, que acude para valoración de score de calcio por la empresa en que labora. La tomografía mostró score de calcio con puntuación de 320. Encontrando como hallazgo: origen alto de coronaria derecha con trayecto interarterial (entre la aorta y la arteria pulmonar, siendo catalogada como de tipo “maligno”), la cual coexiste con placas de ateroma calcificado. (Figura 1).

Los estudios de imagen como el ultrasonido, la angiografía, la tomografía y la resonancia magnética permiten detectar anomalías de las arterias coronarias (AAC), las cuales en el pasado sólo eran detectadas por la necropsia. Actualmente, su incidencia reportada se encuentra entre 0.1 a 8.4 %. Habitualmente se les describe poblaciones pediátricas, mientras que en poblaciones adultas se consideran hallazgos benignos, pueden verse asociadas a isquemia miocárdica, siendo su presentación muy variable, que incluye desde pacientes asintomático, a casos con ángor, disnea, síncope, infarto agudo de miocardio, falla cardiaca y muerte súbita, al respecto las AAC son consideradas la segunda causa de muerte súbita en deportistas de Estados Unidos.

El origen anómalo de la arteria coronaria derecha en la aorta puede abarcar desde el seno coronario izquierdo,⁷ el seno coronario posterior y ectópicamente desde el propio seno coronario derecho. Así, en el plano vertical del seno

coronario derecho la ectopia puede situarse por encima de la unión sinotubular aórtica (19 % de los casos) o por debajo de la unión (10 % de los casos). Cuando la distancia entre el ostium y la unión sinotubular es superior a 10 mm, se menciona un origen anormalmente alto.

La fisiopatología de la isquemia miocárdica en estos casos, tiene relación con un ostium en forma de hendidura o de ojal o bien con un trayecto oblicuo de la arteria formando un ángulo agudo en su origen (como en la imagen que se presenta), siendo la dilatación y el aumento de presión en la raíz aórtica durante el ejercicio intenso, los factores determinantes de compresión de la porción inicial de la arteria angulada y de su ostium, especialmente en jóvenes, existiendo mayor riesgo al asociarse a trayecto interarterial.⁷

Desde el punto de vista quirúrgico existen tres alternativas de tratamiento:⁷ a) modificar el trayecto intramural de la arteria coronaria (Unroofing, del idioma inglés); realizar un puente coronario y c) reimplante en el seno coronario. En el caso que se presenta lo aconsejable es el último procedimiento mencionado, con paciente en circulación extracorpórea, normo-termia y pinzamiento aórtico con dosis de cardioplegia, disecando la parte proximal de la arteria coronaria derecha y seccionarla en la pared de la aorta, suturando el ostium con surgete continuo en doble línea; posteriormente reimplantar a la arteria diseca en el seno coronario derecho, utilizando un “sacabocado” y realizar anastomosis termino-lateral con técnica estándar de

surgete continuo con polipropileno cardiovascular 5-0. En pacientes jóvenes sin comorbilades, la evolución a corto y largo plazo es satisfactoria, además de evitar riesgo de muerte súbita.

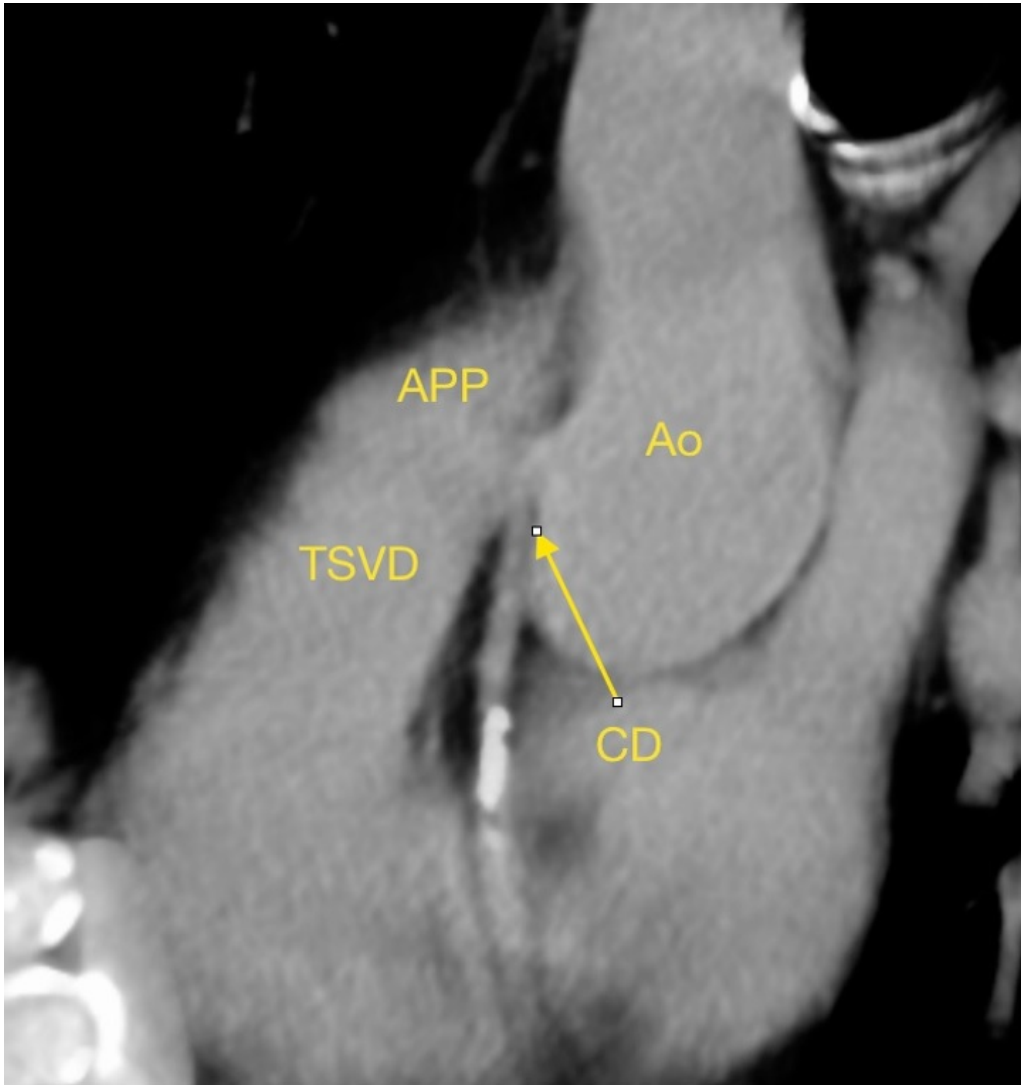


Figura 1. Imagen de tomografía computarizada efectuada para score de calcio, en masculino de 27 años de edad, la cual mostró como hallazgos: anomalía de la emergencia de la arteria coronaria derecha (CD), (flecha), la cual es anormalmente alta, asociada a trayecto intra-arterial entre aorta (Ao) y arteria pulmonar (APP) (flecha), además de placa calcífica; el score de calcio se cuantificó en 320.

REFERENCIAS

1. Jeanmet T, Maragnes P, Le Pennec V, Labombarda F. Origen anómalo de la coronaria derecha con un trayecto interarterial. Rev Esp Cardiol. 2010;63:492-493.
2. Ospina GA, Navas GS, Ospina GD, Bautista H, et al. Origen anómalo de la arteria coronaria derecha con trayecto interarterial. Rev Colomb Cardiol 2017;24:128-132.
3. Feins EN, De faria DY. Anomalous aortic origin of a coronary artery: Surgical repair with anatomic-and function-based follow up. Ann Thorac Surg 2016; 101: 169-175.

Instantánea Clínica

Luxación Anterior de la Articulación Coxofemoral

Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Jorge Enrique Soria-Santoyo, Ricardo Marín Purata-Kury, Jorge Magaña-Reyes

30 de Septiembre del 2019

INTRODUCCIÓN

Masculino de 37 años de edad, de oficio albañil, sin antecedentes de importancia, quien 30 minutos antes de su llegada a urgencias, quedo colgando de miembro pélvico izquierdo de andamio colocado a 5 metros de altura, sufriendo caída sobre terreno de tierra, manifiesta dolor intenso en cadera izquierda; a la exploración deformidad de miembro pélvico izquierdo pálido y frío, en rotación externa, abducción y alargamiento de 3 cm en relación al contralateral, dolor intenso a la palpación de región inguinal izquierda, palpándose masa ósea correspondiendo a cabeza de fémur, ausencia de pulsos inguinal, poplíteo y pedio, con llenado capilar retardado 20 segundos, resto de exploración normal; con diagnóstico de luxación anterior de cadera se solicita tomografía computarizada corroborando luxación anteroinferior (obturatriz) de articulación coxofemoral izquierda (Figura 1 y 2); Tras anestesia general se procede a reducción con maniobras de tracción longitudinal aducción y rotación interna, restituyéndose de inmediato los pulsos inguinal poplíteo y pedio izquierdos al igual que se encontró normalidad en el llenado capilar; se efectuó ultrasonido doppler para valorar permeabilidad venosa y arterial, encontrándolas normales; se prescribieron 40 mg de enoxaparina subcutánea, dándose de alta 24 horas después con dabigatrán 220 mg/día por 20 días, marcha con muletas axilares si apoyo por 10 días y posteriormente a tolerancia, retirándose muletas a los 20 días, en consulta externa se dio de alta asintomático, con movimientos completos de cadera, marcha normal y asintomático.

La luxación de la articulación coxofemoral representa el 2-5 % de todas las luxaciones traumáticas. Se clasifica en central, posterior y anterior, correspondiendo 90 % de los casos a luxación posterior, la luxación anterior de cadera (LAC) es una lesión poco frecuente (7-13 % de todas las luxaciones de cadera). Se produce normalmente por una caída con golpe sobre el muslo cuando la cadera está en abducción y rotación externa. Se le observa con mayor frecuencia entre los 20 y 30 años de edad en el género masculino (75 % de las veces).¹ A la LAC se le cataloga de acuerdo a la clasificación de Epstein y Harvey en:² a) inferior u obturatriz, cuando la cabeza femoral queda en la región del agujero obturador (70 a 90 % de las veces) y, b) superior o púbrica, cuando la cabeza femoral se dispone en la región del ilíaco o del pubis. A la exploración, el paciente presenta la cadera con marcada abducción, flexión y rotación externa, radiológicamente puede confundirse con luxación posterior de cadera; la LAC puede asociarse a otras lesiones como son las fracturas impactadas de la cabeza femoral, en 15 a 35 % de los casos y a fracturas del acetábulo en 4 % de los pacientes.

Su tratamiento, representa una urgencia, debiendo reducirse lo antes posible para evitar complicaciones como: la necrosis avascular de la cabeza femoral, artritis postraumática, inestabilidad articular, lesión neurovascular y calcificación heterotópica periarticular.³ El riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral está en relación con el tiempo transcurrido antes de la reducción, variando de 5 % en la reducción antes de 6 horas hasta 50 % en reducciones tardías,

Autores:

El Dr Luis Gerardo Domínguez Gasca y el Dr. Ricardo Marín Purata-Kury son médicos residentes de Traumatología y Ortopedia de la División de Cirugía del Hospital General de León, Guanajuato; El Dr. Jorge Enrique Soria-Santoyo es médico ortopedias de la División de Cirugía del Hospital General de León, Guanajuato; El Dr. Jorge Magaña-Reyes es médico radiólogo adscrito al Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles de León, Guanajuato

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez-Gasca. email: luisdom88@hotmail.com

otra complicación importante es la trombosis venosa profunda. Habitualmente de no existir contraindicaciones la reducción cerrada resuelve el 90% de las luxaciones; requiriéndose la reducción abierta (2 a 15% de los casos) ante: a) luxación irreductible, b) inestabilidad persistente posterior a la reducción, c) fractura de cabeza femoral y/o cuello femoral, d) fractura de acetábulo y, e) déficit neurovascular tras la reducción, la incidencia de luxación recidivante es hasta de

12%. Se recomienda realizar tomografía computarizada post-reducción para valorar posibles fracturas que no se vean en la radiografía simple.⁴ El pronóstico de la luxación anterior de cadera es mejor que el de la luxación posterior. Se recomienda realizar un seguimiento con radiografías de control cada 3-6 meses hasta los 2 años tras la lesión para valorar a aparición de una posible osteonecrosis de la cabeza femoral.

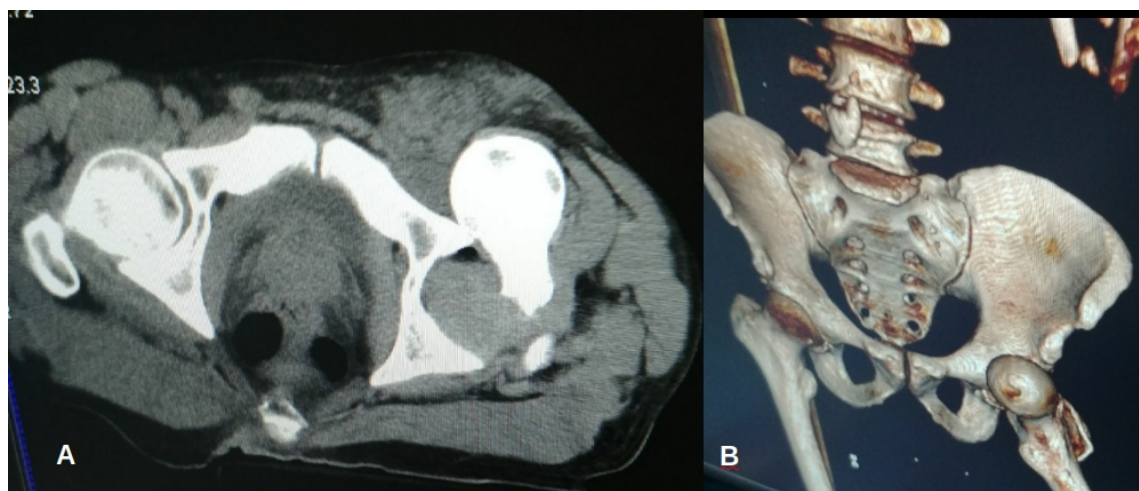


Figura 1. A. Tomografía computarizada en corte axial a nivel de pelvis mostrando luxación anterior de articulación coxofemoral izquierda. B. Imagen de reconstrucción 3D de pelvis, mostrando luxación antero-inferior (obturatriz) de articulación coxofemoral izquierda, nótese la rotación externa y abducción del fémur.

REFERENCIAS

1. Clegg TE, Roberts CS, Greene JW, Prather BA. Hip dislocations—epidemiology, treatment, and outcomes. *Injury*. 2010 ;41:329-334.
2. Epstein HC, Harvey JP, Jr Traumatic anterior dislocations of the hip: management and results. An analysis of fifty-five cases. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54:1561-1562.
3. Waddell BS, Mohamed S, Trey GJ, Meyer MS. A Detailed Review of Hip Reduction Maneuvers: A Focus on Physician Safety and Introduction of the Waddell Technique *Orthop Rev (Pavia)*. 2016; 8: 6253-6255.
4. Wylie JD, Abtahi AM, Beckmann JT, Maak TG, Aoki SK. Arthroscopic and imaging findings after traumatic hip dislocation in patients younger than 25 years of age. *J Hip Preserv Surg*. 2015; 2:303-309.

Instantánea Clínica

Osteopoiquilia

Jorge Mora-Constantino, Maribella Álvarez-Rodríguez, Olga Chamberlin-Varela, Oziel Jahel Valles-Pérez, Luis Gerardo Domínguez-Gasca

30 de Septiembre del 2019

Autores:

El Dr. Jorge Mora-Constantino es jefe del Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles de León, Guanajuato; La Dra. Maribella Álvarez-Rodríguez, Dra. Olga Chamberlin-Varela y Dr. Oziel Jahel Valles-Pérez son médicos radiólogos del Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles de León, Guanajuato; El Dr. Luis Gerardo Domínguez-Gasca es residente de Traumatología y Ortopedia de la División de Cirugía del Hospital General de León, Guanajuato.

Correspondencia:

Dra. Maribella Álvarez-Rodríguez.
email: maria-alvarez-rodriguez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Masculino de 17 años sin antecedentes de importancia, sufrió accidente vehicular, siendo expulsado del vehículo una hora antes de su arribo, refiriendo dolor cervical y de pelvis. A la exploración, mantiene estado de alerta con Glasgow de 14; signos vitales normales, presenta abrasión dérmica en región lumbar y región glútea derecha, cabeza, cara y pares craneales normales, cuello con dolor a la flexión cervical sin compromiso neurológico de extremidades superiores, dolor intenso en región lumbosacra y glúteo derecho, que se incrementa a la movilización de abducción y rotación interna de cadera, examen neurológico normal en extremidades pélvicas, llenado capilar normal. Se solicitan tomografía del pelvis, la cual no muestra fracturas ni lesiones articulares, como hallazgo se observan imágenes redondas u ovals, hiperdensas, bien definidas, localizadas predominantemente en la medular de la pelvis y ambos fémures, con distribución paralela al eje longitudinal del hueso, correspondiendo a Osteopoiquilia. Se prescribieron analgésicos y observación por 24 horas, con evolución satisfactoria se da de alta.

La Osteopoiquilia (del griego *ὀστέον* (hueso) *ηθικλιθζ* (moteado) u Osteopatía condensante diseminada,¹ fue mencionada inicialmente por Stieda en 1905, sin embargo se atribuye su descripción a Schönberg en 1915. Se trata de una afección rara del esqueleto caracterizada por presencia de punteado denso, múltiple y diseminado en la esponjosa de las epífisis y metáfisis de los huesos largos, así como en pelvis y zonas acetabulares; presenta carácter autosómico

dominante, siendo 2:1 la relación de géneros a favor del masculino; se desconoce su etiología, considerándose una displasia por defecto en la formación ósea osteocondral, suponiéndose alteración circulatoria en las arterias terminales de epífisis y metáfisis; histológicamente existen trabéculas aumentadas en número y grosor con aspecto esponjoso formando nódulos sin vestigio de cartílago; su prevalencia se calcula en 1:50,000. En la gran mayoría de las personas portadoras de osteopoiquilia, su existencia se descubre de manera accidental al efectuar estudios radiológicos por otros motivos (como en el caso presentado). Se le ha descrito asociada a dermatofibrosis diseminada (Enfermedad de Buschke-Ollendorf), a la esclerodermia punteada; por otra parte, hasta un tercio de los casos presentan lentiginosis profusa y en menor proporción queratosis palmo-plantar. El diagnóstico es esencialmente radiológico, caracterizado por nódulos densos, redondeados, ovals o lanceolados con límites precisos y dimensiones de 2 mm a 1 cm.²

El diagnóstico definitivo es por biopsia; la gammagrafía con tecnecio 99 no muestra áreas de hipercaptación a diferencial de las metástasis osteoblásticas que son hipercaptantes; en el diagnóstico diferencial se encuentra la melorreostosis y la osteopatía estriada.³

Como conclusión podemos decir que la Osteopoiquilia es una alteración de carácter benigno y asintomático, que no precisa tratamiento, es importante tenerla presente en el diagnóstico diferencial de las imágenes osteodensas múltiples, diferenciándolo así de otras patologías

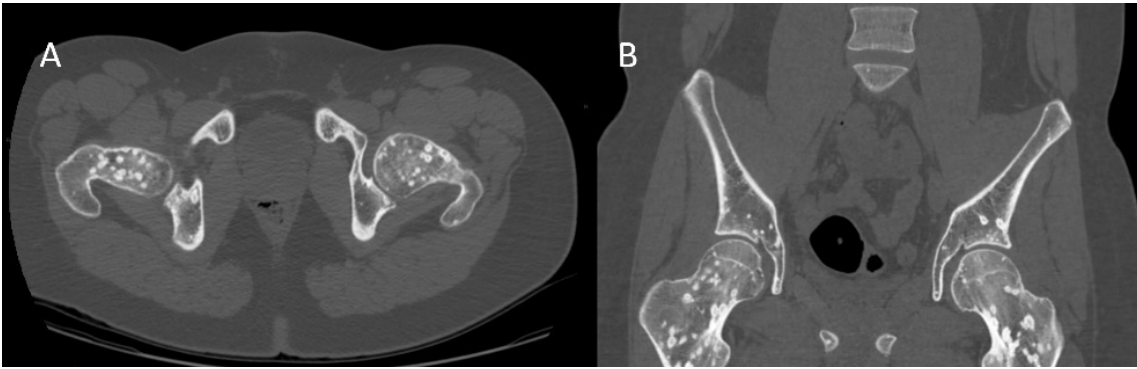


Figura 1. Tomografía computada de pelvis en corte axial (A) y coronal (B), apreciándose imágenes redondas y ovales, hiperdensas, bien definidas, localizadas predominantemente en la medular de la pelvis y fémures, con distribución paralela al eje longitudinal del hueso.

REFERENCIAS

1. Sánchez LLP, Sánchez HC. (2017) Osteopoiquilia. *Rev Clin Med Fam.* 2:145-149.
2. Moreno GM, del Rio MP, Bosque PT. (2017) Múltiples lesiones pequeñas osteoescleróticas: osteopoiquilia. *FMC* 24: 175-176.
3. Fernández AA, Quintana LG, Rojas VA, Restrepo SJ, et al. (2004) Osteopoiquilia. Estudio de 12 pacientes. *Rev Esp Enferm Metab Oseas.* 13: 129-133.

Estadísticas en la Salud

Años de Vida Ajustados por Discapacidad en Enfermedad Vasculare Cerebral

Luis Manuel Murillo-Bonilla

30 de Septiembre de 2019

LA mortalidad y la discapacidad son medidas epidemiológicas de gran impacto, pero tienen el problema que no dejan ver de forma clara la magnitud o carga de las enfermedades, esto es, o es letal o discapacita. Recientemente se ha acuñado el término Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) la cual es una medida epidemiológica muy útil, porque nos permite identificar a las enfermedades catastróficas que matan o dejan discapacitados a las personas.

Los AVAD significan el tiempo que una persona deja de vivir antes de alcanzar la expectativa de vida promedio, o los años que vive el individuo con discapacidad física o mental. Por ejemplo, una persona a los 40 años tiene un evento vascular cerebral y no fallece, por lo cual los AVAD de ese paciente se cuentan desde los 40 años hasta la expectativa de vida, que en un caso hipotético fijaremos en 78, por lo cual el paciente contabiliza 38 AVAD. Otro caso, una persona de 76 años que fallece por cáncer de pulmón, este paciente aporta 2 AVAD.

Por ejemplo, la Enfermedad Vasculare Cerebral (EVC) es una enfermedad catastrófica que representa la segunda causa de muerte a nivel mundial, pero también la primera causa de discapacidad y la segunda causa de demencias, contribuyendo con una incidencia de 13'676,671 pacientes por año y una mortalidad de 5'528,232. Esto deja ver la magnitud del problema, pero si la analizamos por AVAD, nos daremos cuenta que la EVC aporta 116'445,136 AVAD a la carga de las enfermedades, siendo la principal enfermedad catastrófica a nivel mundial, y no la segunda.

En la figura 1 se muestran las principales enfermedades catastróficas estratificadas por sus AVAD. En la figura se puede mostrar como las enfermedades neurológicas con las patologías que mas AVAD aportan a la carga de las enfermedades. En color azul oscuro se muestra el Ataque Cerebral como es la principal enfermedad que aporta AVAD a partir de los 40 años, pero también se identifica como la demencia de Alzheimer y otras demencias aportan una gran cantidad de AVAD a la carga de enfermedades de los adultos. En menor grado la migraña y la cefalea tensional son patologías graves por la gran cantidad de AVAD que aportan a carga de enfermedades en los adultos.

Autor:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es médico neurólogo e investigador nacional por el CONACyT, es director de Instituto Panvascular de Occidente y editor en jefe de Revista de Medicina Clínica

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670.

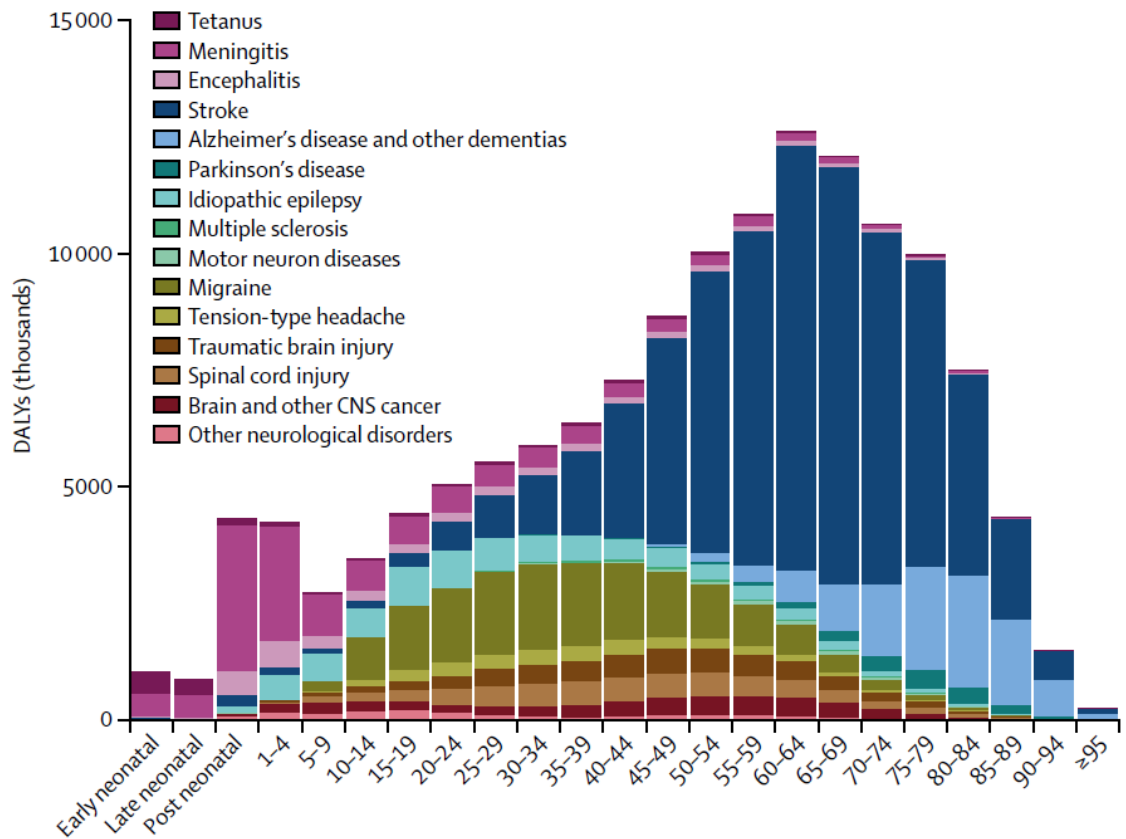


Figura 1. Se muestra los Años de Vida Ajustados por Discapacidad de las principales enfermedades catastróficas. Tomado de Global Burden of Diseases 2016. Lancet Neurol 2019;18:459-480.

REFERENCIAS

1. Global Burden of Diseases 2016. Lancet Neurol 2019;18:459-480.

Revista de Medicina Clínica, Año 3, Volúmen 3, Septiembre de 2019 es una publicación cuatrimestral editada por Instituto Panvascular de Occidente S.C., calle Tarascos No.3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, Tel. (33) 3813-2033, <http://www.medicinaclinica.org>, luismurillo@ipao.com.mx. Editor responsable: Luis Manuel Murillo Bonilla.

Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04 - 2017 - 020914361802 - 102, ISSN: 2448-8690; ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Responsable de la última actualización de este número Luis Manuel Murillo Bonilla, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de última modificación 30 de septiembre del 2019.

Las opiniones reflejadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional de Derechos de Autor.