

ISSN: 2448-8690

Enero de 2019, Vol. 3, No. 1.

# Revista de Medicina Clínica

**Camillo Emilio Golgi (1843-1926) y Santiago Ramón y Cajal (1852-1934)**

**Rev Med Clin 2019;3(1):1-64.**

<https://www.medicinaclinica.org>



**REVISTA DE MEDICINA CLÍNICA**  
**INDICE DEL VOLUMEN 3, NÚMERO 1**

**Editorial**

Importancia de los Registros Médicos ..... 1-3

*Murillo-Bonilla Luis Manuel*

La Ciencia Patológica ..... 4-5

*Martín González Juan Humberto*

**En Portada**

Camillo Golgi / Santiago Ramón y Cajal ..... 6-9

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

**Introspección**

El Expediente Clínico ..... 10-18

*Murillo-Tostado Carlos Manuel, Ruelas-Zaragoza Luis Esteban*

**Artículo Original**

Efecto de la Cirugía Endoscópica de Nariz y Senos Paranasales en la Función Pulmonar en Pacientes con Rinosinusitis Crónica con Pólicos y Asma Concomitante ..... 19-29

*Ramírez-Espinoza Isela Noemí, Canché-Martín Edwin Miguel, Lugo-Machado Juan Antonio, Ornelas-Aguirre José Manuel, Covarrubias-Gutiérrez Andrés, Gamboa-Díaz Fernando*

Valor Predictivo del Signo de Fortin Positivo para Dolor Sacroiliaco ..... 30-34

*Cahueque-Lemus Mario Alberto, Azmitia-Springmuhl José Enrique*

**Artículo de Revisión**

Traumatismo Craneoencefálico, Abordaje en el Servicio de Urgencias ..... 35-48

*Sosa-Medellín Miguel Angel*

**Medicina de Pregrado**

Crisis Convulsivas Febriles en Niños: Revisión Narrativa de la Literatura ..... 49-56

*Avelar-Rodríguez David, Bello-ERspinosa Luis E*

**Reporte de Caso**

Luxación del Tendón Largo del Bíceps Brauqial ..... 57-61

*Domínguez-Gasca Luis Gerardo*

**Instantánea Clínica**

Espacio de Virchow-Robin ..... 62-64

*Domínguez-Gasca Luis Gerardo*

## Editorial

# Importancia de los Registros Médicos

Murillo-Bonilla Luis Manuel

Editor en Jefe, Revista de Medicina Clínica

31 de Enero de 2019

### Correspondencia:

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

Los avances en la medicina moderna, la investigación básica y la investigación clínica nos han permitido conocer el tratamiento de múltiples enfermedades que afectan al ser humano, y con ello su calidad y expectativa de vida. Estos tratamientos fueron precedidos por el conocimiento de la epidemiología e historia natural de las enfermedades, pero poco sabemos de donde salieron los datos que nos permitieron conocer el comportamiento de las enfermedades a través del tiempo, y con ello inferir su etiología y diseñar su tratamiento.

El cómo los médicos e investigadores conocen las enfermedades para determinar su causa e investigar su tratamiento, es debido al nacimiento de los registros médicos, que nos han permitido analizar las observaciones de eventos a través del tiempo, y con ello predecir el comportamiento de las enfermedades su causa. Los registros médicos nacen de la captura de la información obtenida mediante el método clínico (Historia clínica y exploración física), piedra angular para conocer el comportamiento de las enfermedades en el ser humano.

Podemos definir los registros médicos como la base con la cual los estudios observacionales están compuestos. Así pues, los registros médicos son realizados capturando datos y no asignando maniobras de estudio, solo observando

resultados y vigilando que estos estén completos. Los registros no son solo recolección de datos, son estudios bien diseñados que nos permiten además de la recolección de datos, el seguimiento de la información para hacer tabulaciones estadísticas básicas y preparación de análisis estadísticos, incluyendo modelos de sobrevivencia. Son considerados los estudios epidemiológicos por excelencia y nos permiten conocer la historia natural de las enfermedades, incluyendo su evolución y pronóstico. También nos sirven para realizar estudios de farmacovigilancia (efectos secundarios no esperados) y el comportamiento en el mundo real (apego terapéutico) de nuevos fármacos.

Si recordamos un poco de investigación y medicina basada en evidencias, podemos recordar que los registros médicos formales tienen diferentes características y son la base de la pirámide de investigación. Los registros pueden ser de tipo retrospectivo (Estudios de casos y controles), transversales (Estudios transversales analíticos) y prospectivos (Estudios de cohortes comparativas) (Figura 1). Estos registros son los ideales para conocer las medidas epidemiológicas que nos permitirán conocer el comportamiento de una enfermedad, como su incidencia, prevalencia, y las múltiples tasas como mortalidad y letalidad, etc.



Figura 1. Pirámide de investigación médica actual. La base de la pirámide está conformada por la evidencia de experto, seguida por los registros médicos conocidos como: casos y controles, transversales y cohortes. Finalmente, en la punta de la pirámide los Estudios Clínicos Aleatorios (ECAs) con los cuales se toma la decisión terapéutica en nuestra época.

Setenta y cinco por ciento de la literatura médica publicada actualmente es de tipo casos y controles, transversal y cohortes, dejando en claro la gran importancia de los registros médicos en la toma de decisiones de nuestros médicos e investigadores que forman los diferentes sistemas de salud a nivel mundial. En el año 2,000 se publicaban aproximadamente 3,964 estudios médicos y, para el año 2,010 se registraron 258 mil 165 estudios, de los cuales el 75% (193 mil 624) debieron ser registros médicos, de ahí su importancia.

El nacimiento del método científico aplicado a medicina con la introducción de la estadística inferencial por parte de Carl Pearson y Sir Ronald Fisher (pruebas de Chi cuadrada) nos dieron uno de los más grandes y recordados registros de la historia moderna de la medicina. Richard Doll y Austin Bradford Hill aplicando la metodología de los registros médicos en un estudio de cohortes y utilizando la estadística inferencial, nos darían a conocer en la revista *British Medical Journal* el día sábado 30 de septiembre de 1950, que el fumar tabaco producía cáncer de pulmón, hecho corroborado a través del tiempo y que nos terminaría por convencer

de la gran importancia de los registros médicos (Figura 2).

Es difícil seguir el nacimiento de los registros médicos, pero el primer registro de gran calidad fue publicado en Noruega en 1874 por Gerhard Armauer Hansen, aun siendo alumno del gran maestro Daniel Cornelius Danielssen quien era reconocido como el padre de la Lepra. Danielsensen enseñaba que la lepra era una enfermedad hereditaria, y ese era el concepto mundial en aquella época. Cuando Hansen decidió realizar el registro de lepra, se dió cuenta que el comportamiento de la enfermedad no era de tipo hereditario, por el contrario, tenía un patrón epidemiológico de tipo estacionario, similar a otras enfermedades infecciosas, así fue como viajó a Viena para encontrarse con Albert Neisser para lograr la tinción por primera vez en la historia del agente causal de la lepra "*Mycobacterium Leprae*". Los resultados del registro fueron publicados en la revista ahora extinta "*Norsk Mag*" en 1974 volumen 4 páginas 1-88, con el título "Estudios sobre las causas de la lepra" (Título original: *Undersøgelser Angående Spedalskhedens Årsager*).

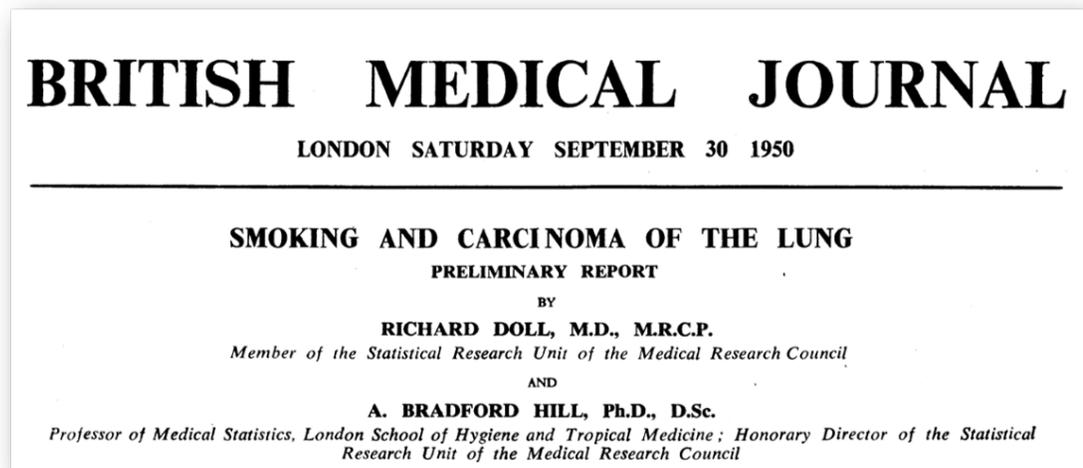


Figura 2. Portada de la revista British Medical Journal de 1950 con la publicación de Doll y Bradford Hill.

En la Neurología Vascul, área a la cual me dedico, tenemos grandes registros históricos que nos han permitido conocer la Enfermedad Vascul Cerebral de manera muy precisa, y entre los que recuerdo, puedo enunciar alguno de los más importantes: El estudio de Framingham nos dio a conocer los factores de riesgo vascular, que se confirmarían en los estudios Interstroke y Rotterdam; El estudio NOMAS del norte de Manhattan nos permitiría ver que los factores de riesgo están presentes en poblaciones latinas; ARUBA nos dio la historia natural de las Malformaciones Arteriovenosas, así como, ISUIA la historia natural de los aneurismas cerebrales no rotos; El comportamiento del infarto cerebral lo conocemos en múltiples registros, pero en México el estudio RENAMEVASC, PREMIER y BASID nos han permitido conocer los primeros resultados epidemiológicos en nuestro medio, de esta enfermedad catastrófica.

En México, la Secretaría de Salud publica los datos epidemiológicos a través de la Dirección

General de Información en Salud mediante el Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS), los cuales pueden ser consultados en: [http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/sinais/s\\_index.html](http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/sinais/s_index.html)

Finalmente, la nueva forma de hacer registros médicos con fines epidemiológicos debe cambiar en poco tiempo siguiendo los avances tecnológicos y valiéndose de las ventajas que el internet ofrece a nuestros investigadores. Ya es tiempo que los médicos conozcamos "The Big Data" y utilicemos expedientes clínicos electrónicos que faciliten la creación de nubes especializadas para adquirir "Big Data", y también que nos involucremos en iniciativas como "The Blue Button Initiative" que permitan en un futuro próximo, que la información corra de forma libre para bajar los costos de la investigación en medicina, que actualmente es estratosférica.

## Editorial

# La Ciencia Patológica

Martín-González Juan Humberto

Profesor de Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

31 de Enero del 2019

**Correspondencia:**  
Dr. Juan Humberto Martín González, Av. Dr. Angel Leño N° 500, Col. Los Robles, Zapopan, Jalisco, México. CP 45134. email: jmartinglez@yahoo.com

La ciencia por definición es la rama del saber humano constituida por el conjunto de conocimientos objetivos y verificables sobre una materia determinada, que son obtenidos mediante la observación y la experimentación, la explicación de sus principios y causas al igual que la formulación y verificación de hipótesis, se caracteriza por la utilización de una metodología adecuada para el objeto de estudio y la sistematización de los conocimientos. Para obtener nuevos conocimientos, la ciencia se vale de lo que se conoce como método científico que implica un hacer de pasos que son necesarios para alcanzar el conocimiento científico.

Posiblemente no habíamos leído este tema “La ciencia patológica”, o no conocíamos este concepto. Me di a la tarea de investigarlo para formarme una idea y poderles transmitir algo que me impacto o que me hace reconocer muchos de esos pensamientos que se nos vienen a la mente al leer un artículo científico o simplemente juzgar la información científica con la que a diario nos enfrentamos.

Al leer lo que fue y nos dejó Irving Langmuir, entendemos lo que él llamó la “ciencia de las cosas que no son” o, como sería conocida más tarde, “la ciencia patológica”, Langmuir consideraba ciencia patológica aquella investigación realizada según el método científico, pero marcada por sesgos inconscientes o efectos subjetivos.

El 18 de diciembre de 1953, Langmuir participó como en él era habitual, en una serie de charlas de divulgación que organizaban los laboratorios de “General Electric”. En ese día en concreto presentó varios casos de lo que él denominó ciencia de las cosas que no son.

La ciencia patológica es un razonamiento con base en la información científica; quienes la practican suelen presentarse como incomprendidos. Los científicos patológicos se centran en un fenómeno marginal e improbable de forma casi obsesiva, y por la razón que sea invierten todo su talento científico en demostrar su existencia. El científico patológico no busca la verdad, sino que pretende satisfacer la profunda necesidad de creer en algo.

Si la ciencia patológica existe, precisamente lo hace porque diríamos que la ciencia es prudente, presenta sus indicios con reservas. Los creyentes de esos conceptos que son de la ciencia patológica, se aprovechan de esa ambigüedad sobre los indicios, afirmando entonces que los científicos ortodoxos no lo saben todo y, por lo tanto, hay sitio para otras especulaciones. Muy común es, por ejemplo, que el defensor del diseño inteligente exprese que la teoría de la evolución es solo una ‘teoría’... o que la ciencia avanza y no está segura de todo.

La manera de ver el mundo entre personas que son cerrados de mente y los que no lo son,

podría dividir a los científicos. Cuando, en realidad, no importa cómo sean los científicos, la ciencia exige siempre los mismos protocolos. Estos son ortodoxos, inflexibles, ajenos a los sentimientos de los investigadores. Aprovechándose de que no hay consenso científico sobre un tema no le convierte al científico en un investigador heterodoxo, sino en un practicante de la ciencia patológica, o en lo que pudiéramos decir no científico.

Un científico sea cerrado de mente o afirme específicamente, o agresivamente, lo que la ciencia considera como oficial, no convierte a la ciencia en una herramienta ineficaz, el ineficaz es exclusivamente ese científico.

El mundo de la comunicación tiene también sus normas. En comunicación se trata de que lo que se publica sea consumido. De la misma forma que la ciencia que no se publica no existe, en comunicación tampoco existen los contenidos que no se consumen. En comunicación valdría decir “sé visto, oído o leído, o perece”.

La expresión “*publish or perish*” (publica o perece) es de sobra conocida en el ámbito científico. Quiere expresar la importancia que tienen las publicaciones en los currículos del personal investigador. En ciencia no basta con hacer observaciones, obtener unos resultados y derivar conclusiones. Hay, además, que hacerlo público y en medios de la máxima difusión internacional. La ciencia que no se da a conocer, que no se publica, no existe. El problema es que, de eso, precisamente, depende el éxito profesional de los investigadores, sus posibilidades de estabilización y de promoción.

Al existir la presión por publicar y por tener impacto comunicativo puede conducir tanto a unos como a otros profesionales, a adoptar comportamientos deshonestos, contrarios a la ética profesional e, incluso, a desvirtuar completamente el fin de la ciencia y de su traslación al conjunto del cuerpo social. También puede conducir, de hecho ha conducido, a que se haya configurado un sistema de publicaciones científicas con patologías.

Como regla general la ciencia patológica trabaja en los límites difusos, no hay pretensión de engañar, simplemente es mala ciencia, es no saber reconocer las limitaciones de las teorías de conocimiento del investigador, sus instrumentos y sus diseños experimentales.

Valdrá la pena que investiguemos, es nuestra necesidad; pero después de que nos contestemos lo que nos preguntamos o logremos satisfacer nuestra curiosidad, la otra parte complementaria de ese sensor será la retroalimentación con el juicio, de que las respuestas que se generen supongan una diferencia sustancial para los pacientes o población a la que va dirigida.

Cada día circulan por la red más páginas de contenido científico que nos hablan de un mundo muy diferente al que nos pintan los libros de divulgación. Siendo su calidad tan desigual como su variedad, resulta difícil orientarse en estos mares, y más difícil todavía formarse un juicio razonable sobre “qué es lo que está pasando aquí”.

Lo que está pasando es, sencillamente, que cada vez existe un número mayor de científicos, naturalistas y pensadores que no encajan dentro de unos programas de investigación crecientemente dirigidos y regimentados, y que optan por exponer sus ideas al margen de compromisos y restricciones. Sin el contraste de esa pluralidad de concepciones independientes, hoy no es posible tener una perspectiva del estado actual de la esfera del conocimiento y las pendientes por las que se desliza.

La palabra ortodoxo es de origen griego, integrada por “*orthos*” con el significado de derecho, recto o correcto, y por “*doxa*” = “opinión”, se dice de alguien que es ortodoxo si se aferra o se atiene estrictamente a un dogma o doctrina, ya sea religiosa, filosófica o política, que se han impuesto de modo generalizado. El pensamiento que disiente de lo que la mayoría estima correcto se denomina heterodoxo.

## En Portada

# Camillo Golgi / Santiago Ramón y Cajal

(7 de julio 1843 – 21 de enero 1926)

(1 de mayo de 1852 - 17 de octubre de 1934)

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

31 de Enero del 2019

CAMILLO GOLGI

### Introducción

**B**artolomeo Camillo Golgi nació el 7 de Julio de 1843 en Corteno, aldea de las montañas de la alta Valcamonica, cerca de Brescia, Italia. Fue el tercero de una familia compuesta por cuatro hijos. Hijo de Alessandro Golgi, médico de profesión en Corteno y Carolina Golgi. Se definió a sí mismo como producto del positivismo; estaba convencido de que el racionalismo podía resolver los problemas humanos usando el método científico.

En Corteno estudio su educación primaria, siendo el primero de su clase; más tarde, se traslada a Pavía con su madre en 1856, mientras su padre permanecía en Corteno con sus hermanos hasta 1858. Estudió medicina en la universidad de Pavía influenciado enormemente por los trabajos de Cesare Lombroso, médico de la universidad de Pavía el cual estudiaba las enfermedades infecciosas del cerebro y el comportamiento. Bajo tutela de Lombroso, Golgi escribió su tesis sobre investigación en salud mental, para obtener el grado de médico. Tras culminar sus estudios en 1865, a la edad de 22 años trabajó por algún tiempo en la clínica psiquiátrica de Cesare Lombroso. Éste estaba con-

vencido de que la nueva psiquiatría se basaba en observación científica y su clasificación.

Después de este periodo, Golgi trabajó en el hospital de San Matteo en Pavía, donde continuó con sus investigaciones médicas. Cuando no trabajaba en el hospital, Golgi iba al instituto general de patología en San Matteo, Italia, a cargo del médico e investigador Giulio Bizzozero, quien examinaba estructuras microscópicas de tejidos y células. Golgi, con la ayuda de Bizzozero, estudió la neuroglia, el tejido conectivo del sistema nervioso.

En 1872, consigue una plaza como médico general en hospital de la beneficencia de Abbiategrosso, cerca de Pavia y Milán, un hospital para personas con enfermedades crónicas donde lamentablemente el ambiente no favorecía el desarrollo de la investigación dado que se encontraba en un hospital que apenas contaba con presupuesto para el funcionamiento básico. Así pues, Golgi, en la pequeña cocina de su hogar adjunto al hospital, logró establecer un pequeño laboratorio donde descubrió “la reacción negra” convencido de que el cerebro tenía una estructura escondida la cual sólo podía ser examinada mediante nuevas técnicas de tinción.

#### Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez son medicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente. El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es Director general de Instituto Panvascular de Occidente, S.C.

#### Correspondencia:

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

## Aportaciones médicas

Fue en 1873 que Golgi desarrolla un método usando sales de plata para teñir las neuronas: después de agregar dicromato de potasio al tejido cerebral para fijar la muestra sumergió al tejido en una solución de nitrato de plata. Para su sorpresa, la solución de nitrato de plata reaccionó con el dicromato de potasio tiñendo las neuronas con cromato de plata: soma, axón y dendritas, tiñendo de negro las neuronas. Este método ayudó a científicos a estudiar las neuronas bajo el microscopio sin dañar a la célula. Publicó este hallazgo en forma de nota corta en la *Gazzetta Medica Italiana*.

La reacción negra, que después sería conocido también como el método o tinción de Golgi, ha sido un pilar para entender la estructura neuronal.

Las contribuciones de Golgi continuaron con la reacción negra para apoyar la teoría reticular, la cual establecía que el sistema nervioso estaba compuesta de una sola red continua de células, esto basado en las descripciones del complejo de Golgi en el citoplasma celular de la lechuga común, y la identificación de interneuronas en la corteza cerebral y cordones posteriores de la médula espinal (células tipo Golgi II).

La importancia del aparato de Golgi pudo ser plenamente apreciado con la introducción del microscopio electrónico en los años 50.

Fue en 1880 en España que el investigador, Ramón y Cajal usó el método de Golgi para apoyar la visión de que el sistema nervioso consistían en neuronas individuales al detectar espacios entre las dendritas. Estos resultados llevaron a los científicos a rechazar la teoría de Golgi.

En 1874 Golgi publica algunos trabajos sobre la estructura del cerebelo y el bulbo olfatorio. En 1876 vuelve a Pavía como profesor extraordinario de histología. Estuvo después, unos meses en la cátedra de anatomía de Siena tras lo cual regresa a Pavía como profesor ordinario.

En 1878 logra identificar dos tipos de estructuras celulares dentro de la neurona. Los corpúsculos sensitivos en el espesor de los tendones en su unión con las fibras musculares; y los receptores propioceptivos, las cuales permitan al cerebro percibir la posición y movimientos del cuerpo y los corpúsculos de Golgi-Mazzoni, con respuesta especializada en la presión.

En 1881 comenzó a impartir docencia de patología celular, sin abandonar la plaza de histología. Fue en 1884 que publica su obra "Sobre la anatomía fina de los órganos centrales del sistema nervioso", la cual recogía la mayor parte de sus investigaciones de neuroanatomía.

Fue de 1885 a 1892 que Golgi enfoca sus esfuerzos en la investigación sobre la malaria para poder determinar el ciclo de desarrollo del parásito. Él pudo descubrir dos tipos de malaria. Una de ellas causaba fiebre cada dos días, mientras que el otro tipo causaba fiebre cada tercer día. Golgi pudo relacionar que el tiempo que demoraba en aparecer la fiebre tenía que ver con cuanto tiempo le tomaba a cierto número de los parásitos madurar y pasar a la circulación.

Fue nombrado director de la universidad de Pavía en 1893, cargo que mantuvo hasta 1896. Tras un año, volvió al trabajo en laboratorio. Con una variante de su tinción logró descubrir el citoplasma de las células de los ganglios nerviosos espinales que llamó "aparato reticular".

Fue a partir de 1900 que Golgi se decantó hacia temas de salud pública con carácter social. Fue senador de Italia en 1900 y, de nuevo, rector entre 1901 y 1909. A lo largo de su vida recibió numerosos premios, condecoraciones y distinciones de varias universidades.

Durante la primera guerra mundial, Golgi dirigió el hospital militar de Pavía y promovió la rehabilitación en soldados heridos.

## Vida conyugal

En 1876 contrajo nupcias con Donna Lina Aletti (nieta de Bizzozero). No tuvieron hijos, pero adoptaron a una sobrina, Carolina Golgi-Papini.

## Premio Nobel

En 1906, Golgi comparte el premio Nobel en medicina por su trabajo en el sistema nervioso con su rival académico Santiago Ramón y Cajal, habiendo una larga lista de diferencias entre ambos tanto en investigación como en temperamento.

## Fallecimiento

Golgi continuó trabajando en su laboratorio hasta su muerte el 21 de enero de 1926, a la edad de 82 años, su cuerpo fue enterrado en el cementerio monumental de Pavía.

## SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL

### Introducción

**N**ace el 1 de mayo de 1852 en Petilla de Argón, España. Hijo de Justo Ramón Casasús, médico cirujano y Antonia Cajal, procedentes de Larrés. En 1869 su familia se trasladó a Zaragoza, donde su padre había ganado por oposición una plaza de médico de la beneficencia provincia, además de haber sido nombrado profesor interino de disección.

### Educación y vida profesional

En un ambiente familiar dominado por el interés por la medicina, se licenció en esta disciplina en 1873, en la universidad de Zaragoza y posteriormente realizó el doctorado en Madrid.

Tras sentar plaza en la sanidad militar en 1874, fue destinado a Cuba como capitán médico de las tropas coloniales. A su regreso a España, en 1875, fue nombrado ayudante interino de anatomía de la Escuela de Medicina de Zaragoza. Dos años más tarde, en 1877, se doctoró por la Universidad Complutense de Madrid; por esa época, Maestre de San Juan le inició en las técnicas de observación microscópica.

Poco después de concluir sus estudios, Santiago Ramón y Cajal fue nombrado director de Museos Anatómicos de la Universidad de Zaragoza en 1879, y más tarde catedrático de anatomía descriptiva en la universidad de Valencia en 1883, donde destacó en la lucha contra la epidemia de cólera que azotó la ciudad en 1885. Ocupó las cátedras de histología en la Universidad de Barcelona en 1887, lugar donde realizó sus trabajos más importantes; de histología y anatomía patológica en la universidad de Madrid en 1892.

### Matrimonio

El 19 de julio de 1879 se casa con Silveria Fañánas García, y en 1880 nace su primer hija, Fe, seguida de su primer hijo varón, Santiago en 1882; después Paula Vicenta en 1884; Jorge en 1885; Enriqueta en 1887; Pilar en 1890 y Luis en 1892.

### Aportes a la ciencia

A partir de 1888 se dedicó al estudio de las conexiones de las células nerviosas, para lo cual desarrolló métodos de tinción propios, exclusivos para neuronas y nervios, tomando de base las creadas por Camillo Golgi. Gracias a ello logró demostrar que la neurona es el constituyente fundamental del tejido nervioso.

En 1900 fue nombrado director del recién creado Instituto Nacional de Higiene Alfonso XII. Estudió también la estructura del cerebro y del cerebelo, la médula espinal, el bulbo raquídeo y diversos centros sensoriales del organismo, como la retina.

Su fama mundial, acrecentada a partir de su asistencia a un congreso en Berlín y gracias a la admiración que profesaba por sus trabajos el profesor Albert Von Kölliker.

En 1907 se hizo cargo de la presidencia de la Junta para Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas. Un año después de la presentación de la técnica del formol-urano por Golgi, desarrolló su técnica del oro-sublimado, con la que se obtenían mejores resultados.

En 1920 renunció a la dirección del Instituto Nacional de Higiene y el rey Alfonso XIII autorizó la fundación del Instituto Cajal de Investigaciones Biológicas, que quedaría instituido dos años más tarde y al que Cajal dedicaría sus esfuerzos hasta su muerte, tras abandonar la docencia universitaria. Prueba de la intensa actividad que todavía desplegó Ramón y Cajal en este período es la publicación, en 1933, del trabajo titulado «Neuronismo o reticulismo» en la revista científica Archivos de Neurobiología, aportación que se considera su testamento científico.

### Premio Nobel

Cajal representa la cota más alta de la ciencia española, una brillantísima trayectoria que se vio recompensada con el Nobel de Medicina en 1906, por sus descubrimientos acerca de la

estructura del sistema nervioso y el papel de la neurona, galardón que compartió con Camillo Golgi.

### Legado

Santiago Ramón y Cajal fallece en Madrid el 17 de octubre de 1934. Entre sus diversas publicaciones destaca: Histología del sistema nervioso del hombre y los vertebrados de 1905. Ramón y Cajal fue el creador, además, de una importante escuela en 1922, en el Instituto Cajal al que se deben contribuciones esenciales en diversos campos de la histología y de la patología del sistema nervioso al ser un centro de investigación neurohistológica. Entre sus discípulos españoles destacan J. F. Tello, D. Sánchez, F. De Castro y R. Lorente de Nó. Su labor gozó de un amplio reconocimiento internacional, que no sólo se circunscribe a su época.

## REFERENCIAS

1. Harris JC. Camillo Golgi, Nobel Laureate: The Olfactory Bulb. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(10):983-984.
2. Golgi: The Hidden Structure: A Scientific Biography of Camillo Golgi. JAMA. 2001;285(15):2017.
3. Mishqat, Isra, "Camillo Golgi (1843-1926)". Embryo Project Encyclopedia (2017-02-23).
4. Historiadelamedicina.org. (2018). Camillo Golgi (1843-1926).
5. Mazzeo, Paolo. (1999). Camillo Golgi's Scientific Biography. Journal of the history of the neurosciences. 8. 121-31. 10.1076/jhin.8.2.121.1836.
6. Biografiasyvidas.com. (2018). Biografía de Santiago Ramón y Cajal. [online] Available at: [https://www.biografiasyvidas.com/biografia/r/ramon\\_y\\_cajal.htm](https://www.biografiasyvidas.com/biografia/r/ramon_y_cajal.htm) [Accessed 31 Dec. 2018].
7. Buscabiografias.com. (2018). Biografía de Santiago Ramón y Cajal. [online] Available at: <https://www.buscabiografias.com/biografia/verDetalle/2227/Santiago%20Ramon%20y%20Cajal> [Accessed 31 Dec. 2018].

## Introspección

# El Expediente Clínico

Murillo-Tostado Carlos Manuel, Ruelas-Zaragoza Luis Esteban

31 de Enero del 2019

### LA HISTORIA CLÍNICA, PIEDRA ANGULAR EN LA GESTIÓN DE LOS SERVICIOS DE SALUD

EN una modesta facultad de medicina de un país modesto definen la historia clínica como “el documento principal de información para las organizaciones de servicios para la salud, imprescindible en su aplicación asistencial y administrativa”. Constituye el registro completo de la asistencia prestada al paciente durante su enfermedad, de lo que deriva su trascendencia como documento médico, legal, de gestión de bienes, servicios y recursos. Registra datos de las personas enfermas y de las personas sanas. Es el documento donde todos los componentes de un sistema de salud se reúnen, armoniosamente o no. El archivo clínico es imprescindible para las actividades relacionadas con: la planeación, control y seguimiento, docencia e investigación, epidemiología clínica y social, programas de calidad y asuntos médico-legales.

Un archivo clínico individual o familiar puede y debe de encaminarse así, hacia la planeación y supervisión (control) de los servicios de salud prestados en la práctica diaria a lo largo de toda la vida, brindando así, información puntual sobre la utilización de los recursos. Más importante aún es que todos los archivos clíni-

cos de una organización para la salud se pueden y deben de constituir en un Sistema de Información y Comunicación para la Salud (SICS) para ser utilizado en la planeación estratégica y para el establecimiento y desarrollo de políticas de salud.

La información es principio y base de todos los planes y programas de gestión de la calidad y sus manifestaciones más palpables: la acreditación y la certificación.<sup>1</sup> Presentamos a su consideración un ejemplo real de lo que se puede lograr con un programa de Sistematización y Automatización de Campos Clínicos (SACCs).

El Expediente Clínico Electrónico (ECE) utilizado como herramienta de gestión, tiene por objeto contar con la máxima información clínica disponible para no equivocarse o equivocarse menos en las predicciones, y está orientado a la toma de decisiones informadas (Tabla 1).<sup>1-3</sup>

| ¿Qué es Gestión?   |
|--|
| Gestionar es dirigir en el presente, para construir un futuro promisorio, anticipándose y dotándose de la máxima información disponible para no equivocarse o equivocarse lo menos en las predicciones, orientando a la toma de decisiones informadas. |

Tabla 1. Definición de gestión.

#### Autores:

El Dr. Carlos Manuel Murillo-Tostado es jefe de posgrado en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Esteban Ruelas-Zaragoza es médico pasante del servicio social en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

#### Correspondencia:

Dr. Carlos Manuel Murillo-Tostado, Tarascos 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco. CP 44670 murillotostado@gmail.com

Para ello, es necesario cumplir con leyes, normas y reglamentos fundamentales:

1. Norma Oficial Mexicana 168 del Expediente Clínico<sup>4</sup>
2. Norma Oficial Mexicana 025 para el Expediente Clínico electrónico, que establece los objetivos funcionales y funcionalidades que deberán observar los productos de sistemas de ECE para garantizar la interoperabilidad, procesamiento, interpretación, confidencialidad, seguridad y uso de estándares y catálogos de la información de los registros electrónicos en salud<sup>1</sup>
3. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud 10<sup>a</sup> Edición (CIE10)<sup>5,6</sup>
4. Current Procedural Terminology (CPT), actualizable cada año y que las compañías de seguros utilizan para el pago de servicios y honorarios médicos<sup>7</sup>
5. Estándares Nacionales e Internacionales para la atención médica<sup>2,3</sup>
6. Capacitación al personal. Documentación clínica en equipo, conformado por el propio paciente y sus familiares, auxiliares clínicos (recepcionistas, secretarías, enfermeras, estudiantes, internos y residentes) y médicos de base (piso, terapia intensiva, recién nacidos) y médicos referidores o especialistas responsables del caso
7. Educación al paciente y su familia

La documentación clínica codificada con el CIE10 y el CPT es el punto electrónico clave para lograr que la gestión clínica constituya la base para la gestión administrativa.<sup>5-7</sup> Es tratar de volver a la administración más clínica y a la clínica más administrativa para poder cumplir con los estándares de calidad nacional e internacional actualmente exigidos que se dividen en 3 tipos:<sup>8</sup>

1. Metas internacionales de seguridad del paciente

2. Estándares centrados en el paciente
3. Estándares centrados en la gestión

Para fines de sistematización y automatización de los campos clínicos hemos clasificado los datos clínicos en 6 segmentos dependientes e interrelacionados:<sup>9</sup>

1. Datos demográficos (ficha clínica)
2. Datos básicos previos (historia clínica sin el padecimiento o problema actual)
3. Formulación de problemas constituido por los datos Subjetivos, Objetivos del padecimiento o problema actual y el Análisis diagnóstico (SOA)
4. Decisión médica constituida por los Planes (P) de diagnóstico (Dx), tratamiento (Rx) y pronóstico, explicación y educación (Ex o Ed) al paciente y su familia
5. Hospitalización
6. Alta planificada

### **Datos Demográficos (ficha clínica)**

Con los datos de la ficha clínica se programan las siguientes acciones que se relacionan con los estándares ACC, AOP, PFR, COP, PFE, SQE (Tabla 2).<sup>8</sup>

1. Servicios de acciones primaria (educación, nutrición, ejercicio, salud/conducta, salud bucal, inmunizaciones, evaluación médica periódica)
2. Metas generales de salud
3. Pesquisas para diagnóstico temprano por edad y sexo
4. Inmunizaciones necesarias por edad y sexo
5. Tutoriales educativos por edad y sexo
6. Documentos educativos por edad y sexo
7. Identificación de vulnerabilidad
8. Necesidad de servicio religioso
9. Relación con la compañía de seguros

| Estándares Nacionales e Internacionales                 |  |
|---|--|
| <b>Estándares centrados en la atención del paciente</b> |  |
| ACC   | Acceso a la Atención y Continuidad de la Misma |
| PFR   | Derechos del Paciente y su Familia             |
| AOP   | Evaluación de Pacientes                        |
| COP   | Atención de Pacientes                          |
| ASC   | Anestesia y Atención Quirúrgica                |
| MMU   | Manejo y Uso de Medicamentos                   |
| PFE   | Educación del Paciente y de su Familia         |
| <b>Estándares Centrado en la Gestión</b>                |  |
| QPS   | Mejora de la Calidad y Seguridad del Paciente  |
| PCI   | Prevención y Control de Infecciones            |
| GLD   | Gobierno, Liderazgo y Dirección                |
| FMS   | Gestión y Seguridad de la Instalación          |
| SQE   | Calificaciones y Educación del Personal        |
| MCI   | Manejo de la Comunicación y la Información     |

**Tabla 2.** Estándares nacionales e internacionales: 367 estándares y 13200 elementos medibles.<sup>8</sup>

### Datos Básicos Previos (historia clínica sin padecimiento actual)

Nos permite:

1. Obtención de datos por el paciente o familiar
2. Obtención de datos por auxiliar clínico
3. Obtención electrónica de datos por cuestionarios y escáner
4. Identificación de factores de riesgo
5. Identificación de efectos secundarios a medicamentos
6. Identificación de enfermedades coexistentes
7. Tutoriales educativos por enfermedades coexistentes
8. Documentos educativos por enfermedades coexistentes
9. Metas generales de Salud (Tabla 3)

| Criterio   | Fuente |
|--|--------|
| Glucosa en ayuno < 130 mg/dl   | ADA    |
| o<br>Glucosa en ayuno < 110 mg/dl  | AACE   |
| Glucosa 2 horas postprandial < 180 mg/dl   | ADA    |
| o<br>Glucosa 2 horas postprandial < 150 mg/dl  | AACE   |
| Hb glicosilada (Hb A1c) <7%  | ADA    |
| o<br>Hb glicosilada (Hb A1c) <6.5%   | AACE   |
| Hipoglicemia poco frecuente  |        |
| Presión arterial < 130/80 mmHg   |        |
| Uso correcto de medicamentos anti-hipertensivos  |        |
| Peso por IMC < 25  |        |
| Bajar 5% a 10% en 3 a 6 meses para reducir riesgo cardiovascular 58%   |        |
| Dieta/ejercicio/dejar de fumar   |        |
| Para el paciente que fuma no hay nada más importante que dejar de fumar  |        |
| Cardio-protección con Aspirina 80-100 mg día en pacientes mayores de 40 años   |        |
| Colesterol Total < 200 mg, Colesterol de baja densidad (LDL) < 100 mg o < 70 mg en pacientes de alto Riesgo, Colesterol de alta densidad (HDL) > 40 mg Hombres y > 50 mg Mujeres, Triglicéridos < 150 mg, vigilar uso adecuado de Medicamentos para Dislipidemia |        |
| Microalbuminuria A/C < 30 mcg/mg Normal, para prevenir insuficiencia renal crónica en diabéticos   |        |
| Examen Oftalmológico después de 3 a 5 años con Diabetes tipo 1 o al diagnóstico de Diabetes tipo 2   |        |
| Examen Neurológico y Electro-diagnóstico para detección de Neuropatía Diabética  |        |
| Examen de pulsos arteriales de pies para prevención de gangrena diabética  |        |
| Analgesia para dolor crónico por cualquier padecimiento. Evaluación con la Escala Visual Análoga EVA (0-10): para lograr analgesia entre 1 y 3 de EVA  |        |

**Tabla 3.** Metas generales de salud.<sup>10,11</sup> ADA: American Diabetes Association; AACE: American Association of Clinical Endocrinologists

### Decisión Médica

Es la herramienta más importante para la gestión administrativa ya que cada sección es en realidad un programa especial para cada servicio que permite solicitar, programar, reportar por vía electrónica dentro de la historia clínica de cada paciente los datos codificados en el CPT actualizable cada año: Son los planes de diagnóstico, tratamiento y educación al paciente:

1. Dx: solicitud de estudios de laboratorio, patología, imagen, gabinete, endoscopías, interconsultas.

2. Rx: prescripción segura de medicamentos, cirugías, terapias especiales (transfusiones, radio, quimio, fisio, psico, etc.).
3. Ex o Ed: son la explicación o educación al paciente y la familia apoyados por los tutoriales y documentos educativos que el sistema selecciona de acuerdo con el problema o problemas formulados, que constituyen la base para la elaboración semiautomática del consentimiento informado.

Si ya existe un programa de gestión administrativa del hospital, es posible entrelazar ambos sistemas para que los datos clínicos pasen a las bases de datos de la administración.<sup>12</sup>

### Hospitalización

Se sustenta en la evolución automatizada a través de variables fisiológicas que la enfermera toma y variables de laboratorio de ingreso del paciente, así como edad, motivo de ingreso y enfermedades coexistentes; para proporcionar al médico tratante información gráfica con escalas de pronóstico y evolución que le permitan tomar o modificar decisiones a través del módulo de "Decisión Médica".<sup>4</sup> Incluye:

1. Riesgo de mortalidad por categoría nosológica de ingreso
2. Identificación de vulnerabilidad
3. Necesidad de servicio religioso
4. Consentimiento automatizado de hospitalización
5. Órdenes de medicamentos por horario
6. Órdenes de manejo para la enfermera
7. Variables fisiológicas y notas de la enfermera por turno
8. Variables por aparatos y sistemas para la enfermera
9. Formulación de soluciones intravenosas
10. Evolución automatizada

11. Decisiones médicas sustentadas en la evolución automatizada del paciente
12. Aplicación del sistema para terapia intensiva
13. tras decisiones

### Alta Planificada

Consiste en la recaptura del paciente ofreciéndole servicios de apoyo básico para la convalecencia, prevención primaria y secundaria en general.<sup>4</sup>

1. Motivo del alta
2. Indicadores
3. Condición clínica al momento del alta
4. Medicamentos que debe continuar
5. Indicaciones de alimentación y dieta
6. Indicaciones de manejo por parte de enfermería
7. Citas subsecuentes
8. Sistema de atención médica integrada: educación, nutrición, ejercicio o fisioterapia y rehabilitación: asesoría psicológica, salud bucal, inmunizaciones, evaluación médica general o de medicina interna periódica independientemente de la especialidad que lo atendió

### El expediente clínico electrónico

A pesar de que los sistemas electrónicos de expediente clínico son un gran potencial para mejorar la atención médica, su aceptación ha sido muy lenta en la práctica diaria. En un estudio reciente, hecho para conocer el grado de satisfacción e influencia sobre la calidad de la atención y los obstáculos presentados en la adopción de expedientes electrónicos en los Estados Unidos, se encontró que solo el 4% de los médicos cuenta con un sistema funcional completo, y el 13% reportaron tener un sistema básico.<sup>13,14</sup>

Un sistema básico debe contener:

- A) datos demográficos
- B) lista de problemas
- C) lista de medicamentos activos
- D) notas clínicas
- E) prescripción de medicamentos
- F) visualización de resultados de laboratorio
- G) visualización de resultados de estudios de imagen.

Un sistema completo debería tener todo lo anterior y además:

1. notas clínicas que incluyan historia clínica y seguimiento,
2. solicitud de estudios de laboratorio,
3. solicitud de estudios radiológicos,
4. envío electrónico de la receta,
5. envío electrónico de órdenes médicas,
6. revisión electrónica de imágenes,
7. advertencias sobre efectos farmacológicos secundarios, interacciones y contraindicaciones,
8. señalamiento de datos de laboratorio fuera de rango
9. recordatorio sobre guías y pesquisas clínicas.<sup>15</sup>

Los médicos que más utilizan estos sistemas son los del primer nivel de atención, los que trabajan en grandes grupos, en hospitales o centros médicos y en la región oeste de Estados Unidos. Los médicos que utilizan expedientes electrónicos creen que tales sistemas mejoran la calidad de la atención y están generalmente satisfechos.<sup>13</sup>

Los principales argumentos esgrimidos para no utilizar un sistema electrónico fueron: el costo de la inversión (66%), la falta de un sistema que llene sus necesidades (54%), incertidumbre sobre la recuperación de su inversión (50%) y temor a que el sistema se pueda volver obsoleto (44%). Otra situación muy importante es que, el software médico no ha sido muy amigable.<sup>2,13</sup>

En México, han sido bien aceptados los sistemas electrónicos de gestión administrativa hospitalaria, la mayoría de los cuales tiene un anexo de expediente clínico primitivo de texto y muy rudimentario, lo cual no ayuda importantemente a la atención médica del paciente y por lo tanto la gestión administrativa no rinde al máximo por la falta de datos clínicos relacionados.<sup>2</sup>

Desde 1980 hemos estado desarrollando expedientes clínicos electrónicos (siendo el modelo más actual CodexMedica© disponible en <http://www.codexmedica.com>), primero por textos dedicados para cada uno de los componentes de la historia clínica y notas de evolución, a lo que llamamos "expediente clínico de 1ª generación"; luego diseñamos un expediente clínico por variables definidas con 10 variaciones, del 0 al 9 por cada una, para que el médico escogiera la que correspondiera al paciente, cada una de ellas respaldada por un texto propio para reportar automáticamente, a lo que llamamos un expediente clínico de 2ª generación. Los expedientes clínicos electrónicos de primera y segunda generación consideran al médico como un capturista de datos clínicos en forma de textos, sin casi nada a cambio, lo cual de antemano es rechazado. No facilitaban la participación del personal auxiliar en la documentación clínica.

El modelo de expedientes clínicos de 3ª generación trabaja con bases de datos, lo cual ha sido un sueño en medicina debido a que permite el almacenamiento y rápida utilización de la información guardada en ellas. Sin embargo, han sido de aplicación limitada porque las bases de datos tienden a limitarse a realizar búsquedas a determinadas áreas de la base, de forma que al atender a un paciente real puede volver-

se complicado interrelacionar varios aparatos y sistemas o los diferentes tratamientos que este lleva.

Desde hace 14 años, el autor principal empezó a desarrollar sistema con carácter de universalidad e interrelacionalidad, que en su versión más actual es conocido como "CodexHRP", que contiene más de 130,000 datos definidos, codificados e interrelacionados entre sí, de toda la medicina. Algunos de ellos (>300) son de tipo demográfico, tal y como están reglamentados en la NOM-025 (prefijos, nombres, apellidos, poblaciones, LADAs, municipios, estados, países); la mayoría de ellos (>80,000) son datos clínicos (síntomas, signos, situaciones, síndromes, enfermedades, resultados de estudios, antecedentes, etc) codificados con la CIE10; otros (>17,000) son fármacos (laboratorios farmacológicos, marcas, genéricos intercambiables, sustancias activas, acciones farmacológicas), procedimientos, terapias especiales, estudios de laboratorio, rayos x y de gabinete también de todas las especialidades, codificados con el CPT, que se actualiza cada año y está próximo a agregar el catálogo de procedimientos del CIE10 CPS.<sup>16</sup>

Tanto los datos clínicos (CIE10) como los medicamentos y procedimientos (CPT) están relacionados entre sí con el concepto de relación causa-efecto para permitir la posibilidad de advertir efectos secundarios, interacciones peligrosas, indicaciones y contraindicaciones de acuerdo con los datos clínicos, posibles causas o diagnósticos, etc. Con ello, se logró una base de datos con un carácter de universalidad e interrelacionalidad, que nos ha permitido crear aplicaciones para cualquier rama de la medicina específicas para cada campo clínico en particular y simplificar el registro de datos clínicos haciendo participar al personal aliado con el objeto de mejorar la calidad de la información médica tan necesaria para los propios pacientes, los médicos consultantes y las propias instituciones de salud. A este tipo de sistema le llamamos expediente clínico de 4ª generación, que en su desarrollo se han planteado y desarrollado diversas tecnologías avanzadas, que incluyen:

1. Reconocimiento y grabación de la voz del usuario
2. Escribir directamente el texto a mano
3. Asentar la información a través de pantallas de tacto (touch screen) reduciendo significativamente la cantidad de texto por parte del usuario sin detrimento de los reportes clínicos conforme a la NOM 168 del expediente clínico<sup>4</sup>
4. Portabilidad del expediente clínico por parte del paciente en su teléfono celular o cualquier otro medio
5. Versiones para el hogar que permiten interactuar con su médico y facilitar la auto-evaluación previa a la consulta y el envío de la información por internet

La deficiencia e insuficiencia de datos clínicos es habitual tanto en expedientes clínicos de la consulta externa como en hospitalización, aún en instituciones que cuentan con expedientes clínicos electrónicos. La Comisión de Arbitraje Médico del Estado de Jalisco (CAMEJAL) hizo una revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en los hospitales más importantes de Guadalajara, tanto públicos como privados, encontrando que en el 96 % de los pacientes, los expedientes clínicos eran deficientes de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana N.º 198 para el expediente clínico.<sup>17</sup> Por ello, es importante considerar que no sólo es cuestión de un expediente clínico electrónico en el sentido tradicional de notas clínicas, sino en su integración con la gestión administrativa y sus relaciones con farmacia, laboratorio, rayos x, estudios de gabinete, otras instituciones, identificación de indicadores clínicos, reportes obligatorios, portabilidad, exportación de datos, auditoría y medicina basada en evidencias.

La Norma Oficial Mexicana 025, actualizada en el año 2012, establece los objetivos funcionales y funcionalidades que deberán observar los productos de Sistemas de ECE para garantizar la interoperabilidad, procesamiento,<sup>1</sup> interpretación, confidencialidad, seguridad, uso de es-

tándares y catálogos de la información de los registros electrónicos en salud. La mejora de la atención de los pacientes es la razón principal para regular los Registros Electrónicos de Salud (RES). En estudios recientes se ha demostrado que, en varios escenarios reales de atención, la información clínica esencial no se encuentra disponible para el personal médico, y en algunas ocasiones es la fuente principal de errores médicos que pueden ser prevenidos con información clínica accesible y precisa de los expedientes clínicos.<sup>18</sup>

El contar con información de salud para la toma de decisiones desde la atención del paciente hasta la elaboración de políticas públicas de salud es otra de las razones por las cuales es indispensable regular el uso de RES; ello, a través del establecimiento de estándares y catálogos nacionales que permitan la interoperabilidad de las aplicaciones existentes en las diversas instituciones públicas, privadas y sociales que prestan servicios de salud a la población.

A este respecto es importante señalar que el Sistema Nacional de Salud actualmente es alimentado por diversas fuentes que tienen su propio conjunto de información la cual no es compartida, homogénea, ni utilizada por otros durante el proceso de atención; las aplicaciones electrónicas existentes (particularmente las referidas a los expedientes clínicos electrónicos) no se comunican entre sí, pues carecen de estándares, catálogos homogéneos y vocabularios definidos.

Catorce de cada mil mexicanos se mudan anualmente de su residencia cruzando los límites municipales dentro o fuera de su entidad, por lo que resulta de suma importancia contar con mecanismos que permitan concentrar, intercambiar y, en su caso, comunicar la información médica de un paciente/persona contenida a lo largo de su vida en su expediente clínico elec-

trónico, observando las disposiciones legales aplicables.

Por ello, la mejor estrategia es establecer reglas y estándares que apliquen para todas las soluciones tecnológicas que permitan la “comunicación” o interoperabilidad entre los diferentes sistemas; de esa forma, independientemente de que los sistemas para cada uno de los prestadores de servicios de salud sean diferentes, todos tengan el mismo lenguaje, garantizando en todo momento, la confidencialidad y seguridad de la información contenida en los RES, en términos de la normatividad correspondiente.

El disponer de forma inmediata de la información médica al tener acceso en cualquier lugar del país lo cual permita dar seguimiento, en su caso, a pacientes que requieren de alta especialidad, garantizando la veracidad e integridad de la información, así como su seguridad y confidencialidad, integrar información dispersa; apoyar el proceso de investigación médica traerá grandes beneficios al sector salud; y a toda la población que acceda a los servicios médicos que proporciona el Estado.

La estructura de la norma está basada en el conjunto mínimo de datos que establece la NOM 168-SSA1-1998 del Expediente Clínico, la cual establece los criterios científicos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso y archivo del Expediente Clínico, tomándolos como base para la elaboración del Expediente Clínico Electrónico.<sup>4</sup>

Por lo anterior, es que la presente Norma no sólo pretende mejorar el cuidado y atención de los pacientes a través de la regulación de los RES, sino también reducir tratamientos redundantes y prevenir errores médicos, pudiendo así impactar en el número de vidas salvadas dentro de las instituciones de salud y reduciendo los costos de atención médica en las mismas.<sup>4</sup>

REFERENCIAS

1. Nacional Medicina De Mexico A DE, Asocia-  
cion Nacional Hospitales Privados A DE, Co-  
legio Mexicano Quimicos Clinicos A DE, Co-  
legio Quimicos De Sinaloa A DE, Comision  
Salud De La Camara De Diputados A DE.  
Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA3-2010.  
[http://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/  
temas\\_programas/sbucal/Normas/NOM-005-  
SSA3-2010\\_QUE\\_ESTABLECE\\_LOS\\_REQUISITOS  
MINIMOS\\_DE\\_INFRAESTRUCTURA.pdf](http://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/temas_programas/sbucal/Normas/NOM-005-SSA3-2010_QUE_ESTABLECE_LOS_REQUISITOS_MINIMOS_DE_INFRAESTRUCTURA.pdf). Accessed  
January 17, 2019.
2. Schoen C, Osborn R, Huynh PT, Doty M, Peugh J,  
Zapert K. On The Front Lines Of Care: Primary Care  
Doctors' Office Systems, Experiences, And Views In  
Seven Countries. *Health Aff.* 2006;25(6):w555-w571.  
doi:10.1377/hlthaff.25.w555.
3. ISO/TC 215 Technical Report. Electronic  
Health Record Definition, Scope, and Con-  
text. [http://www.providersedge.com/ehdocs/  
ehr\\_articles/Electronic\\_Health\\_Record  
\\_Definition\\_Scope\\_and\\_Context.pdf](http://www.providersedge.com/ehdocs/ehr_articles/Electronic_Health_Record_Definition_Scope_and_Context.pdf). Accessed  
January 15, 2019.
4. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-  
168-SSA1-1998, DEL EXPEDIENTE CLINI-  
CO. [http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/  
nom/168ssa18.html](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/168ssa18.html). Accessed January 17, 2019.  
Revisión Volumen D, Anamericana De La Sa-  
lud OP. CIE-10 Clasificación Estadística Interna-  
cional de Enfermedades y Problemas Relaciona-  
dos Con La Salud Volumen 1 Introducción Cen-  
tros Colaboradores de La OMS Para La Clasi-  
ficación de Enfermedades Informe de La Confe-  
rencia Internacional Para La Décima Revisión de  
La Clasificación Internacional de Enfermedades.;  
1995. [http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/  
123456789/6282/Volume1.pdf](http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/6282/Volume1.pdf). Accessed January 15,  
2019.
5. Revisión Volumen D, Anamericana De La Sa-  
lud OP. CIE-10 Clasificación Estadística Interna-  
cional de Enfermedades y Problemas Relaciona-  
dos Con La Salud Volumen 1 Introducción Cen-  
tros Colaboradores de La OMS Para La Clasi-  
ficación de Enfermedades Informe de La Confe-  
rencia Internacional Para La Décima Revisión de  
La Clasificación Internacional de Enfermedades.;  
1995. [http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/  
123456789/6282/Volume1.pdf](http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/6282/Volume1.pdf). Accessed January 15,  
2019
6. Panamericana La Salud O DE. CIE-10 Clasi-  
ficación Estadística Internacional de Enfermedades y  
Problemas Relacionados Con La Salud Décima Re-  
visión Volumen 2 Manual de Instrucciones Volu-  
men 1 Introducción Centros Colaboradores de La  
OMS Para La Clasificación de Enfermedades Infor-  
me de La Conferencia Internacional Para La Déci-  
ma Revisión de La Clasificación Internacional de  
Enfermedades.; 1995. [http://ais.paho.org/class  
ificacions/Chapters/pdf/Volume2.pdf](http://ais.paho.org/classificacions/Chapters/pdf/Volume2.pdf). Accessed  
January 15, 2019.
7. American Medical Association. CPT® (Current  
Procedural Terminology) | American Medical As-  
sociation. [https://www.ama-assn.org/amaone/cpt-  
current-procedural-terminology](https://www.ama-assn.org/amaone/cpt-current-procedural-terminology). Accessed January 15,  
2019. Consejo de Salubridad General. Estándares Para  
Implementar El Modelo En Hospitales Edición 2018.  
[http://www.csg.gob.mx/descargas/pdf/certificacion-  
establecimientos/modelo\\_de\\_seguridad/hospitales  
/Estandares-Hospitales-Edicion2018.pdf](http://www.csg.gob.mx/descargas/pdf/certificacion-establecimientos/modelo_de_seguridad/hospitales/Estandares-Hospitales-Edicion2018.pdf). Accessed  
January 17, 2019.
8. Consejo de Salubridad General. Estándares Para  
Implementar El Modelo En Hospitales Edición 2018.  
[http://www.csg.gob.mx/descargas/pdf/certificacion-  
establecimientos/modelo\\_de\\_seguridad/hospitales  
/Estandares-Hospitales-Edicion2018.pdf](http://www.csg.gob.mx/descargas/pdf/certificacion-establecimientos/modelo_de_seguridad/hospitales/Estandares-Hospitales-Edicion2018.pdf). Accessed  
January 17, 2019.
9. Murillo-Tostado C. Guía para la preparación del ex-  
pediente clínico orientado por problemas. Comité de  
expedientes clínicos de los Hospitales y Clínicas de la  
Universidad Autónoma de Guadalajara. In: Talleres  
Gráficos de La Universidad Autónoma de Guadala-  
jara. ; 1974.
10. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD,  
et al. 1 CPG for Managing Dyslipidemia and  
Prevention of CVD. *Endocr Pract.* 2017;23(2).  
doi:10.4158/EP171764.APPGL.
11. Riddle M. AMERICAN DIABETES ASSOCIA-  
TION STANDARDS OF MEDICAL CARE IN  
DIABETES-2018. 2Diabetes Care. 18AD;41(Suppl 1).  
www.copyright.com. Accessed January 17, 2019.
12. Clarion "Rapid Application Development". Soft-  
Velocity. <https://softvelocity.myshopify.com/>. Acces-  
sed January 15, 2019.
13. DesRoches CM, Campbell EG, Rao SR, et al.  
Electronic Health Records in Ambulatory Care —

- A National Survey of Physicians. *N Engl J Med.* 2008;359(1):50-60. doi:10.1056/NEJMsa0802005. /browser/index\_10\_pcs.html. Accessed January 17, 2019.
14. Jha AK, Ferris TG, Donelan K, et al. How Common Are Electronic Health Records In The United States? A Summary Of The Evidence. *Health Aff.* 2006;25(6):w496-w507. doi:10.1377/hlthaff.25.w496.
15. Washington G. Health Information Technology in the United States: The Information Base for Progress.; 2006.
16. CIE-10. CIE-10-PCS. <https://web.archive.org/web/20150904084107/http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps>
17. Ramos A. La CAMEJAL y el Expediente Clínico. In: ; 2003.
18. Chaudhry B, Wang J, Wu S, et al. Systematic review: impact of health information technology on quality, efficiency, and costs of medical care. *Ann Intern Med.* 2006;144(10):742-752. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16702590>. Accessed January 15, 2019.

## Artículo Original

# Efecto de la Cirugía Endoscópica de Nariz y Senos Paranasales en la Función Pulmonar en Pacientes con Rinosinusitis Crónica con Pólipos y Asma Concomitante

Ramírez-Espinoza Isela Noemi<sup>1</sup>, Canché-Martín Edwin Miguel<sup>2</sup>, Lugo-Machado Juan Antonio<sup>3</sup>, Ornelas-Aguirre José Manuel<sup>4</sup>, Covarrubias-Gutiérrez Andrés<sup>5</sup>, Gamboa-Díaz Fernando<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Médico residente de Otorrinolaringología, Hospital General Regional N° 1

<sup>2</sup>Profesor titular de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

<sup>3</sup>Médico especialista de Otorrinolaringología y Otorrinolaringología Pediátrica, profesor de posgrado de Otorrinolaringología

<sup>4</sup>Médico especialista en Patología con Maestría en Ciencias

<sup>5</sup>Médico especialista en Neumología

**Todos los Autores son Adscritos al Hospital de Especialidades N° 2, UMAE Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta", Ciudad Obregón, Son.**

<sup>3</sup>Correspondencia: Prolongación Hidalgo, colonia Bellavista, Cajeme, 85130. Cd Obregón, Sonora, México. Teléfono: 6441559991, email: otorrinox@gmail.com

31 de Enero del 2019

### Resumen

**Introducción:** La rinosinusitis crónica con pólipos es una enfermedad con alta prevalencia, se estima que afecta al 2-5 % de la población general. Frecuentemente en asociación con patologías pulmonares (asma bronquial con una prevalencia del 6.7 %, sensibilidad a la aspirina, tríada de Samter, fibrosis quística). **Pacientes y Metodos:** Estudio de Cohorte de pacientes con el diagnóstico de rinosinusitis crónica con pólipos nasales y asma concomitante, ambos géneros, edad mayor o igual a 18, que tuvieron indicación y programación quirúrgica, espirometría, cuestionario de calidad de vida SNOT-22. Un análisis estadístico uni-bivariado se realizó para conocer el comportamiento de dichas variables, con intervalos de confianza (IC) del 95 %, un valor de p igual o menor a 0.05 se consideró como estadísticamente significativo. **Resultados:** La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 46 años, 10 (50 %) pacientes femeninos y 10 (50 %) pacientes masculinos, el cuestionario SNOT-22 previo a la cirugía revela un promedio de 36±18 puntos (p=0.0001), mientras que el promedio posterior a la intervención quirúrgica se encontró en 6.0 ± 6.0 (p=0.0001).

Lo volúmenes pulmonares pre-quirúrgico de  $76 \pm 10$ , y postquirúrgico de  $80 \pm 4$  ( $p=0.0001$ ) mostró una mejora significativa de la función pulmonar con relación a la obstrucción pulmonar. *Rev Med Clin* 2019;3(1):19-29.

**Palabras clave:** Rinosinusitis crónica con pólipos, Asma, Cirugía endoscópica, senos paranasales, función pulmonar, SNOT-22.

### Abstract

#### Effect of Endoscopic Surgery of the Nose and Sinuses on Pulmonary Function in Patients with Chronic Rhinosinusitis with Polyps and Concomitant Asthma

**Introduction:** Chronic rhinosinusitis with polyps is a disease with high prevalence, it is estimated that it affects 2-5% of the general population. Frequently in association with pulmonary pathologies (bronchial asthma with a prevalence of 6.7%, sensitivity to aspirin, Samter's triad, cystic fibrosis). **Patients and Methods:** Cohort study of patients with the diagnosis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps and concomitant asthma, both genders, age equal or greater than 18, who had indication and surgical programming, spirometry, SNOT quality of life questionnaire. A uni-bivariate statistical analysis was performed to know the behavior of these variables, with 95% confidence intervals (CI), a p-value equal to or less than 0.05 was considered statistically significant. **Results:** The average age of the patients studied was 46 years, 10 (50%) female patients and 10 (50%) male patients, the SNOT-22 questionnaire prior to surgery reveals an average of  $36 \pm 18$  points ( $p = 0.0001$ ), while the average after surgery was  $6.0 \pm 6.0$  ( $p = 0.0001$ ). The lung volumes pre-surgical of  $76 \pm 10$ , and postoperative of  $80 \pm 4$  ( $p = 0.0001$ ) showed a significant improvement of lung function in relation to pulmonary obstruction.

**Key Words:** Chronic rhinosinusitis with polyps, Asthma, Endoscopic surgery, paranasal sinuses, function pulmonary, SNOT-22.

## INTRODUCCIÓN

LA rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) definida como un grupo de trastornos caracterizado por inflamación de la mucosa nasal y senos paranasales en un periodo mínimo de 12 semanas.

En la RSCcPN intervienen factores anatómicos, ambientales e inmunológicos, es una enfermedad costosa y recalcitrante que necesita para su control tratamiento médico y en su mayoría, cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales (CENSP).<sup>1</sup>

Los Pólipos nasales (PN) se presentan en 1% a 4% de la población general, solo una parte se vuelve sintomática, en contraste con la prevalen-

cia de RSC 2% al 15% (EUA 12.1%, EPOS-12 10.9% y la encuesta canadiense de 5.2%). En México no existen estadísticas específicas debido al subregistro.<sup>1,2</sup>

La cronicidad de esta enfermedad tiene un gran efecto sobre la calidad de vida.<sup>2,4</sup> Existen algunos factores de riesgo asociados como fumar, reflujo gastroesofágico, osteítis. Por otro lado, se discuten factores asociados de algunas comorbilidades como asma bronquial y sensibilidad a la aspirina/AINES.<sup>1-3</sup>

El asma es una enfermedad heterogénea, que se caracteriza por una inflamación crónica de las vías respiratorias. Se define por síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos que varían

con el tiempo y la intensidad, junto con una limitación variable del flujo de aire espiratorio, aunque la función pulmonar puede ser normal y continuar con síntomas. Los pacientes con asma suelen presentar pólipos nasales en un 6.7%, y los pacientes con asma severa cambios anormales en la mucosa de los senos paranasales en estudios tomográficos en 84% a 100%. Las mujeres con RSCcPN tienen 1.6 veces más probabilidad de desarrollar asma bronquial.<sup>1,2,5</sup>

Los signos y síntomas de esta enfermedad, se caracteriza por la tríada de sensibilidad a la aspirina, el asma y la RSCcPN, tiene una prevalencia del uno por ciento en la población general y del diez por ciento en los asmáticos. En pacientes con sensibilidad a la aspirina el 60-70% tienen RSCcPN y hasta el 96% tienen cambios radiográficos que afectan la mucosa de los senos paranasales.<sup>1,5,22</sup>

La RSCcPN con la rinitis alérgica son entidades frecuentemente encontradas en los pacientes asmáticos e influyen en la gravedad de la sintomatología. Hasta el 50% de los pacientes con asma tienen rinitis alérgica como una condición asociada.<sup>1-3</sup>

La RSCcPN es un síndrome clínico caracterizado por inflamación persistente de la mucosa de la nariz y senos paranasales.<sup>2</sup> En la actualidad no existe mecanismo preciso que lleve al cambio de la mucosa nasal y de los senos paranasales. Los hallazgos indican que existe un mecanismo inflamatorio de interacción similar a lo largo de las vías respiratorias.<sup>6,8</sup> Las vías aferentes y eferentes del reflejo faringo-bronquial estimuladas por secreciones sinusales involucran a el nervio vago que ocasiona broncoconstricción y reducción en las tasas de flujo de aire.<sup>8</sup>

La Rinosinusitis crónica (RSC) se clasifica fenotípicamente por las manifestaciones clínicas y endotípicamente por los mecanismos fisiopatológicos. La subtipificación clínica divide la rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN)

y sin pólipos nasales (RSCsPN).<sup>1,7</sup>

La Clasificación Lund Mackay es un método de clasificación tomográfico, actualmente la más utilizada para valorar la gravedad de la enfermedad y ayuda a la elección del tratamiento.

La TC de nariz y senos paranasales es una herramienta diagnóstica para diferenciar los pólipos de alguna otra patología además de proporcionar la anatomía, previo a la intervención quirúrgica.<sup>2</sup> El sistema de Lildholdt y colegas permite comparar los hallazgos de los pólipos nasales (PN) durante la endoscopia nasal en los pacientes con RSCcPN pre-intervención y post-intervención y relacionarlo con los síntomas. Existe evidencia de no relación de síntomas y la gravedad de la enfermedad por hallazgos de imagen así también la endoscopia nasal puede no ser de utilidad para la correlación postquirúrgica de los síntomas.<sup>4</sup>

La CENSP es el tratamiento de elección en aquellos pacientes con RSCcPN que han fallado el tratamiento médico y el objetivo es eliminación de los pólipos, apertura de los ostium de los senos, la mejora de la ventilación sinusal y la depuración mucociliar y aliviar los síntomas sinonasales y bronquiales en pacientes asmáticos.<sup>25</sup>

Existe evidencia en la literatura de la disminución en las exacerbaciones del asma, las hospitalizaciones y el uso de corticoesteroides sistémicos e inhalados, sin que exista una cirugía estandarizada.<sup>2,5,9</sup>

Existen varios cuestionarios para la evaluación de la calidad de vida en pacientes con RSC, el último validado es SNOT 22 (Sino-Nasal Outcome Test) versión en español, evalúa el impacto de la enfermedad en la calidad de vida (dividido en síntomas rinológicos, síntomas faciales y otológicos, sueño, sociales y emocionales) se suman puntos siendo en forma ascendente (0 a 5) según la problemática de los síntomas para

cada paciente, donde 0 representa ningún problema, 1 problema muy leve, 2 problema leve, 3 problema moderado, 4 problema grave a severo y 5 el problema ha llegado al máximo de su gravedad, este cuestionario fue validado y se espera obtener un promedio menor o igual a 6 en individuos sanos, también permite evaluar la evolución de la enfermedad y su variación con intervenciones médicas o quirúrgicas.<sup>9,10</sup>

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico epidemiológico, prospectivo y descriptivo de una serie de casos. Se reclutaron un total de 20 pacientes con diagnóstico de RSCcPN (basados en los criterios del EPOS 2012), que tuvieran indicación y fueran programados prospectiva y consecutivamente para una cirugía en nuestro servicio.

Los objetivos del estudio fueron: determinar el efecto de la cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales en la función pulmonar en pacientes con RSCcPN y asma concomitante, y comparar la calidad de vida previo a la cirugía y al mes del evento quirúrgico mediante el cuestionario SNOT-22 la versión validada en español. Se realizaron las pruebas de función pulmonar con el espirómetro JAEGER, por médicos neumólogos quienes también realizaron la interpretación de la espirometría. Se midieron los siguientes parámetros: volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV 1%), capacidad vital forzada (FVC), porcentaje de la capacidad vital forzada que se espira en el primer segundo (FEV 1% FVC), los pacientes con asma se clasificaron por la gravedad de la enfermedad, donde una FEV1% > 70% se ubica con una obstrucción leve, Obstrucción moderada 60% - 69%, Obstrucción moderadamente grave 50% - 59%, Obstrucción grave 35% - 49%, Obstrucción muy grave < 35%.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión, para variables

categorías se utilizaron frecuencias y porcentajes y para variables numéricas media con desviación estándar ( $X \pm DE$ ) y mediana con rangos máximos y mínimos según la distribución de los datos según la prueba de Levene. Para el análisis bivariable se utilizó prueba de Chi2 para las variables categóricas y prueba de t de Student's o Mann-Whitney para las variables numéricas según la distribución de normalidad). Se consideró estadísticamente significativa una  $p > 0.05$  a dos colas. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21.0 para Windows.

## RESULTADOS

Un total de 20 pacientes con RSCcPN fueron reclutados, de los cuales 10 (50%) fueron del género femenino, la edad media fue de  $42 \pm 13$  años. 12 (60%) pacientes presentaban asma concomitante, 8 (40%) solo con RSCcPN. Cinco pacientes (25%) ( $p = 0.02$ ) presentaron sensibilidad a la aspirina de los cuales 4 (20%) tuvieron asma concomitante (Tabla 1).

Los hallazgos de la evaluación prequirúrgica (Tabla 2) por endoscopia según la clasificación de Lildholdt (Tabla 3) reveló una poliposis masiva grado 3 en 13 (65%) ( $p = 0.008$ ) pacientes (con asma 35%, sin asma 30%), poliposis moderada en 5 (20%) pacientes (con asma 20%, sin asma 5%) y una poliposis leve en 2 (10%) pacientes (con asma 2%, sin asma 0%). La extensión de la enfermedad se evaluó por tomografía computada de nariz y senos paranasales con un promedio de  $19 \pm 5$  puntos ( $p = 0.0001$ ) (con asma  $17 \pm 4$  y sin asma  $20 \pm 4$ ). El puntaje obtenido pre CENSP del SNOT-22 resultó en una media de  $36 \pm 8$  ( $p < 0.001$ ) con asma  $41 \pm 18$  y sin asma  $27 \pm 15$ , con una mejora en el posquirúrgico de todos los pacientes con una media de  $6 \pm 6$  ( $p = 0.0001$ ) (con asma media de  $6 \pm 2$ ,  $p = 0.002$  y sin asma media de  $11 \pm 13$   $p = 0.01$ ) significativo, predominaron en gravedad los síntomas rinológicos y los relacionados con trastornos del sueño.

**Tabla 1.** Características epidemiológicas de los pacientes estudiados con Rinosinusitis crónica con pólipos

| Variables                                 | n       | %  | IC95%      | p      |
|---|---------|----|------------|--------|
| Edad (media±DE)                           | 46 ± 13 |    | (40 a 52)  |        |
| Género                                    |         |    |            |        |
| Masculino                                 | 10      | 50 | (19 a 81)  |        |
| Femenino                                  | 10      | 50 | (19 a 81)  |        |
| Asma bronquial                            | 12      | 60 | (32 a 88)  | 0.37   |
| Masculino                                 | 5       | 25 | (-13 a 63) | 0.361  |
| Femenino                                  | 7       | 35 | (0 a 70)   |        |
| Sensibilidad a la aspirina o AINES        | 5       | 25 | (-13 a 63) | 0.02   |
| Hipertensión arterial sistémica           | 1       | 5  | (-38 a 48) | 0.0001 |
| <b>Sensibilidad a la aspirina o AINES</b> |         |    |            |        |
| Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA  | 4       | 20 | (-19 a 59) | 0.292  |
| Rinosinusitis crónica con pólipos         | 1       | 5  | (-37 a 48) |        |

DE= Desviación estándar, n= numero, IC95%= Intervalo de confianza al 95%, %= Por ciento, p=Valor calculado con prueba \*Valor calculado con prueba U de Mann-Whitney

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

Los pacientes con solo RSCcPN sin asma durante la espirometría pre y postquirúrgica (Tabla 4) no presentaron problema obstructivo pulmonar, los pacientes con RSCcPN y asma concomitante se ubicaron por gravedad de la enfermedad cuatro (20 %) con obstrucción leve (FEV1 > 70 %), 5 (20 %) con obstrucción moderada (FEV1 60 % - 69 %) y 3 (15 %) con obstrucción moderadamente grave (FEV1 50 % - 59 %) (p 0.08), en el postquirúrgico los pacientes con asma presentaron una mejora en la FEV1, 11 (55 %) se ubicaron en una obstrucción leve (FEV1 > 70 %) y solo uno (5 %) en una obstrucción moderadamente grave (FEV1 50 % - 59 %). En la FVC % todos los pacientes presentaron mejora postquirúrgica (Tabla 5) (prequirúrgico 76 ± 10, posquirúrgico 80 ± 4 (p < 0.001) significativa, (con asma pre CENSP 80 ± 2.0 post CENSP 83 ± 5.0) (p= 0.056) significativo (sin asma pre CENSP 85 ± 4.0 post

CENSP 86 ± 3.0 no fue significativo (p= 0.829). En la figura 1, se observa en el eje de las "X" los síntomas valorados por gravedad de problemática de ambos grupos de pacientes (con el diagnóstico de rinosinusitis crónica con pólipos y asma concomitante y los pacientes con sólo rinosinusitis crónica con pólipos) y en el eje de las "Y" el número total de pacientes (20). Por color se representa la gravedad de la problemática con respecto a los síntomas.

En la figura 2, se observa en el eje de las "X" los síntomas valorados por gravedad de problemática de ambos grupos de pacientes (con el diagnóstico de rinosinusitis crónica con pólipos y asma concomitante y los pacientes con sólo rinosinusitis crónica con pólipos) y en el eje de las "Y" el número total de pacientes (20).

**Tabla 2.** Evaluación pre-quirúrgica y post-quirúrgica de los pacientes estudiados con solo Rinosinusitis crónica con pólipos o con ASMA concomitante

| Variables                            | n           | %, (IC95%)     | p       |
|--------------------------------------|-------------|----------------|---------|
| <b>Endoscopia</b>                    |             |                |         |
| Grado 1: Poliposis leve              | 2           | 10, (-48 a 68) | 0.008   |
| Grado 2: Poliposis moderada          | 5           | 25, (-35 a 85) |         |
| Grado 3: Poliposis masiva            | 13          | 65, (23 a 106) |         |
| <b>Tomografía (media±DE) (todos)</b> | 19 ± 5      | --             | 0.0001* |
| <b>SNOT-22 (media±DE)</b>            |             |                |         |
| Pre-quirúrgico (todos)               | 36 ± 18     | --             | 0.0001* |
| Post-quirúrgico (todos)              | 6.0 ± 6.0   | --             | 0.0001* |
| <b>FVC (L) (media±DE) (todos)</b>    |             |                |         |
| pre-quirúrgico                       | 3.4 ± 0.9 L | --             | 0.0001* |
| post-quirúrgico                      | 3.6 ± 3.8 L | --             | 0.0001* |
| <b>FEV1% (todos)</b>                 |             |                |         |
| <b>pre-quirúrgico</b>                |             |                |         |
| Obstrucción leve                     | 12          | 60, (33 a 87)  | 0.66    |
| Obstrucción moderada                 | 5           | 25, (-12 a 62) |         |
| Obstrucción moderadamente grave      | 3           | 15, (-25 a 55) |         |
| <b>post-quirúrgico</b>               |             |                |         |
| Obstrucción leve                     | 19          | 95, (85 a 104) | 0.08    |
| Obstrucción moderada                 | 1           | 5, (-37 a 47)  |         |
| Obstrucción moderadamente grave      | 0           | --             |         |
| <b>FEV1%FVC (media±DE) (todos)</b>   |             |                |         |
| pre-quirúrgico                       | 76 ± 10     | --             | 0.0001* |
| post-quirúrgico                      | 80 ± 4      | --             | 0.0001* |

DE= Desviación estándar, n= numero, IC95%= Intervalo de confianza al 95%, %= Porcentaje, L=litros, FEV1%= Volumen espiratorio forzado en el primer segundo en porcentaje, FEV%FVC= Porcentaje total del volumen espirado en el primer segundo, FVC= capacidad vital forzada

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

**Tabla. 3** Clasificación por endoscopia nasal de Lidholdt, puntuación radiológica y resultado histopatológico. Comparativo entre grupos con Rinosinusitis crónica con pólipos y ASMA concomitante o con solo Rinosinusitis crónica con pólipos.

| Variable  | n              | %, (IC95%)     | n                  | %, (IC95%)     | n                | %, (IC95%)    |
|---|----------------|----------------|--------------------|----------------|------------------|---------------|
| <b>Endoscopia nasal</b>   |                |                |                    |                |                  |               |
|   | Grado 1        |                | Grado 2            |                | Grado 3          |               |
|   | Poliposis leve |                | Poliposis moderada |                | Poliposis masiva |               |
| Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA                        | 2              | 10, (-31 a 55) | 4                  | 20, (-19 a 59) | 6                | 30, (-7 a 77) |
| Rinosinusitis crónica con pólipos                               | 0              | --             | 1                  | 5, (-38 a 48)  | 7                | 35, (1 a 70)  |
| <b>Sistema de puntuación radiológica Lund-Mackay (media±DE)</b> |                |                |                    |                |                  |               |
| Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA                        | 17 ± 4         |                |                    |                | 0.0001*          |               |
| Rinosinusitis crónica con pólipos                               | 20 ± 4         |                |                    |                | 0.0001*          |               |
| <b>SNOT-22 (media±DE)</b>                                       |                |                |                    |                |                  |               |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA</b>                 |                |                |                    |                |                  |               |
| Pre-quirúrgico  | 41 ± 18        |                |                    |                | 0.002**          |               |
| Post-quirúrgico   | 6 ± 2          |                |                    |                |                  |               |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos</b>                        |                |                |                    |                |                  |               |
| Pre-quirúrgico  | 27 ± 15        |                |                    |                | 0.01**           |               |
| Post-quirúrgico   | 11 ± 13        |                |                    |                |                  |               |
| <b>Resultado histopatológico</b>                                |                |                |                    |                |                  |               |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos</b>                        |                |                |                    |                |                  |               |
| Pólipos inflamatorios   | 8              | 40, (6 a 74)   |                    |                |                  |               |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos + Asma</b>                 |                |                |                    |                |                  |               |
| Pólipos de predominio eosinófilos                               | 12             | 60, (32 a 88)  |                    |                |                  |               |

n = numero, % porcentaje, Intervalo de confianza al 95%

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

**Tabla 4.** Evaluación de la gravedad de la función pulmonar comparativa pre-quirúrgica y post-quirúrgica de los pacientes estudiados con solo Rinosinusitis crónica con pólipos o con ASMA concomitante

| Variables              | Pacientes con Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA |    |            | Pacientes con Rinosinusitis crónica con pólipos |    |  |
|------------------------|--|----|------------|---|----|--|
|                        | n  | %  | IC95%      | n   | %  | IC95%                                      |
| <b>Pre-quirúrgico</b>  |  |    |            |   |    |  |
|                        |  |    |            |   |    | Sin obstrucción del flujo de aire pulmonar |
| Obstrucción leve       | 4  | 20 | (-19 a 60) | 0   | 0  | (6 a 74)                                   |
| Obstrucción moderada   | 5  | 25 | (-13 a 63) | 0   | -- | --   |
| Obstrucción mod-grave  | 3  | 15 | (-25 a 55) | 0   | -- | --   |
| <b>Post-quirúrgico</b> |  |    |            |   |    |  |
| Obstrucción leve       | 11   | 55 | (26 a 84)  | 0   | 0  | (6 a 74)                                   |
| Obstrucción moderada   | 0  | -- | --         | 0   | -- | --   |
| Obstrucción mod-grave  | 1  | 5  | (-38 a 48) | 0   | -- | --   |

FEV1% = Volumen espiratorio forzado en el primer segundo en por ciento, n = numero, % por ciento, Intervalo de confianza al 95%, Obstrucción leve > 70%, Obstrucción moderada 60% - 69%, Obstrucción moderadamente grave 50% - 59%, Obstrucción grave 35% - 49%, Obstrucción muy grave < 35%.

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

**Tabla 5.** Evaluación pulmonar postquirúrgica comparativa de los pacientes estudiados con solo Rinosinusitis crónica con pólipos o con ASMA concomitante

| Variables   | FVC (%) (media±DE) |                 | FEV1%FVC (media±DE) |                 | p     |
|---|--------------------|-----------------|---------------------|-----------------|-------|
|   | Pre-quirúrgico     | Post-quirúrgico | Pre-quirúrgico      | Post-quirúrgico |       |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos + ASMA bronquial</b> | 80 ± 2.0           | 83 ± 5.0        | 72 ± 12             | 79 ± 5.0        | 0.056 |
| <b>Rinosinusitis crónica con pólipos</b>                  | 85 ± 4.0           | 86 ± 3.0        | 81 ± 3              | 81 ± 2.0        | 0.829 |

FVC (%) = capacidad vital forzada, FEV1%FVC = Porcentaje total del volumen espirado en el primer segundo, DE= Desviación estándar, p= Valor calculado con prueba Ji Cuadrada de Pearson.

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

Por color se representa la gravedad de problemática con respecto a los síntomas.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó el efecto de la CENSP en la función pulmonar en pacientes con RSCcPN y asma concomitante, y los pacientes con sólo RSCcPN.

La función pulmonar se midió objetivamente mediante una espirometría, importante para la evaluación y seguimiento de las enfermedades que afectan las vías respiratorias superiores e inferiores como una única vía, permitió valorar el efecto de éstas sobre la función pulmo-

nar. Los parámetros estudiados para un patrón obstructivo: FEV1 %, FEV1/FVC pre-quirúrgico CENSP en los pacientes con RSCcPN y asma concomitante reveló un patrón obstructivo del flujo de aire y una mejoría en el postquirúrgico a 1 mes de seguimiento, sólo un paciente presentó disminución y aumento de la gravedad de la enfermedad, entre los pacientes con sólo RSCcPN ninguno presentó un patrón obstructivo, pero sí una ganancia en volumen en FEV1 post-quirúrgico este se encontró en volúmenes normales. El parámetro FVC en ambos grupos los pacientes obtuvieron valores superiores al 80% que representó sin cambios en el volumen máximo de aire exhalado con respecto al pre-quirúrgico y post-quirúrgico.

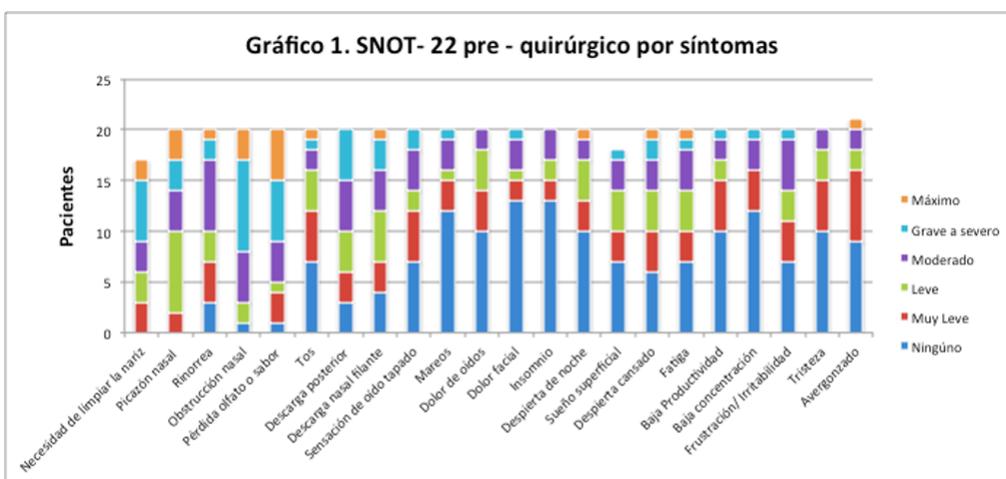


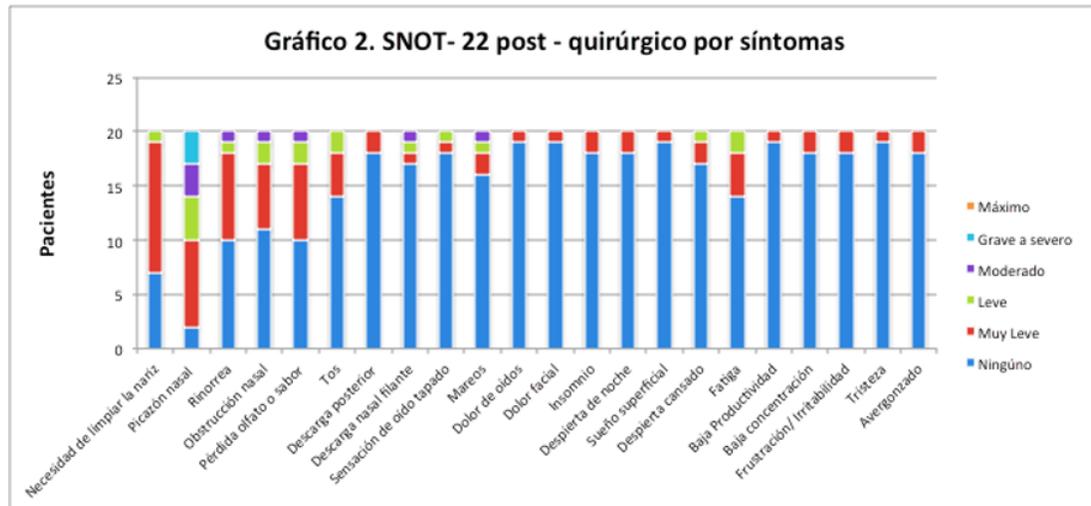
Figura 1. SNOT- 22 pre- quirúrgico por síntomas

Fuente: Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

Estos hallazgos son similares a los encontrados por Bijan Khademi y cols (2013), en 45 pacientes con RSCcPN y asma; el 91 % de su muestra reveló mejoría de FEV1 posterior a la cirugía con seguimiento de uno a dos años.<sup>25</sup>

Un subgrupo de pacientes con RSCcPN y asma presentaron sensibilidad a la aspirina en nuestro estudio 4 de los pacientes con asma (20%) y uno sin asma (5%) solo con RSCcPN presentaban sensibilidad a la aspirina u otros

AINES, que representó una incidencia del 25% de nuestra población estudiada. En el estudio de Kim JE cols., (2007) La prevalencia de la tríada de Samter en pacientes sometidos a cirugía endoscópica de senos paranasales en EUA, reporta una prevalencia de sensibilidad a la aspirina en pacientes con RSCcPN de 9.4 a 15%. Los pacientes con sensibilidad a la aspirina en nuestro estudio presentaron una mejora post-quirúrgica (1 mes) en la función pulmonar y en el cuestionario de síntomas naso-sinusales SNOT-22.



**Figura 2.** SNOT- 22 post- quirúrgico por síntomas

**Fuente:** Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades No 2, CMNN, IMSS, Cd. Obregón, Sonora

Entre los objetivos del presente trabajo se estudió la calidad de vida en ambos grupos pacientes con RSCcNP y asma y los pacientes con solo RSCcPN, fue medida antes y 1 mes posterior a la CENSP por el cuestionario de síntomas nasosinusal SNOT-22 instrumento para evaluar el impacto del RSC en la calidad de vida, otorga puntos por gravedad de problemática de síntomas (22 síntomas valorados) que va desde ningún problema (0 puntos) hasta máximo problema (5 puntos) y los dividiré en rinológicos, faciales y otológicos, los síntomas del sueño, sociales y emocionales, la población estudiada reveló un puntaje elevado en el pre-quirúrgico con un promedio de  $36 \pm 18$ , se observa en los síntomas rinológicos (mayor tendencia el síntoma obstrucción nasal, rinorrea, picazón nasal y pérdida del olfato o sabor), los síntomas relacionados al sueño (muestra un mayor tendencia; despierta cansado y sueño superficial). Posterior a la intervención quirúrgica tuvo un promedio de  $6 \pm 6$  y se observó una mejora general de los síntomas después de la CENSP, los síntomas rinológicos se ubican en una problemática de ninguno a muy leve.

Katshuhisa y cols., evaluaron la eficacia clínica de la CENSP en pacientes con asma asociada con sinusitis. Un total de 21 pacientes, 15 se sometieron a cirugía y 6 sin procedimiento. Compararon el flujo espiratorio; obteniendo como resultado mejora de la enfermedad en los pacientes quirúrgicos. Concluyendo que el tratamiento quirúrgico no solo reduce los síntomas nasales provocados por la sinusitis crónica también reduciría los producidos por el asma.<sup>11</sup>

En 2014, Zhang y cols., realizaron una evaluación de la calidad de vida en pacientes con diagnóstico de rinosinusitis crónica con pólipos y asma postoperados de cirugía endoscópica sinusal. Utilizaron un ítem denominado sino-nasal con 22 (SNOT-22) variables al mes, 3 meses y 6 meses. Un total de 376 pacientes incluidos, 40% con asma y con pólipos, 14.36% sólo asma, 19.45% sólo pólipos y 25.53% sin asma ni pólipos. Se encontró una diferencia en la mejoría de la calidad de vida en los pacientes con asma o pólipos y concluyeron que existe una mejoría en la calidad de vida inmediata en los pacientes con asma y pólipos nasales posterior al evento quirúrgico.<sup>14,19,21,23,25</sup>

## CONCLUSIONES

En nuestra serie se observó una mejoría en las evaluaciones objetivas y subjetivas del efecto de la CENSP en la función pulmonar, reveló una mejora postquirúrgica en la FEV1, sin ser significativa en pacientes asmáticos y una mejora significativa en la calidad de vida validada por el SNOT-22. En los pacientes con solo RSCPN no se evidenció afectación de la función pulmonar previo a la cirugía y hubo una significativa mejoría en la calidad de vida postquirúrgico en todos los casos.

Los resultados de este estudio muestran que la CENSP tiene un efecto positivo en la función pulmonar medido objetivamente por espirometría de los pacientes con el diagnóstico de RSCcPN y asma concomitante a corto plazo, así también se ve una mejor calidad de vida posterior a la cirugía.

Se puede tener un mejor control del asma bronquial, además, esto permite una reducción significativa de los costos en la atención médica. La vía aérea superior desde la entrada “la nariz” y la vía aérea inferior hasta los “bronquios” están unidos anatómicamente, por lo tanto; las condiciones de la cavidad nasal pueden ser en un desencadenante de la patología de las vías respiratorias inferiores en pacientes susceptibles.

Como recomendaciones finales podemos mencionar las siguientes: consideramos importante extender el seguimiento a largo plazo, reclutar mayor número de pacientes y observar los cambios en la función pulmonar, calidad de vida, endoscópicos y tomográficos en el tiempo, así también las variables que predisponen riesgo a una recurrencia de la enfermedad temprana o exacerbación.

## REFERENCIAS

1. Muñoz ML, Nevárez A, Gracia F, Mendieta SR, Constantino P. Costo-efectividad del tratamiento de rinosinusitis aguda y crónica en el IMSS. *Rev Inv Clin.* 2007;59(3):197-205.
2. Michael A. DeMarcantonio, Joseph K. Han. Nasal Polyps: Pathogenesis and Treatment Implications. *Otolaryngol Clin N Am* 2011;44:685-695.
3. Belue A. Epidemiology of chronic rhinosinusitis, selected risk factors, comorbidities, and economic burden. *GMS.* 2015;14:1-31.
4. Stephanie A. Joe, Kunal Thakkar. Chronic Rhinosinusitis and Asthma. *Otolaryngol Clin N Am* 2008 41:297-309.
5. Evelijn S. Lourijsen, Corianne A. J. M. de Borgie, Marleen Vleming. Endoscopic sinus surgery in adult patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps (PolypESS): study protocol for a randomised controlled trial. *Lourijsen et al. Trials* 2017; 18:39
6. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Kumar KA, Kramper M, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2015;152:S1–S39.
7. Frokkens WJ, Lund VJ, Mullot JB. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology supplement.* 2012;23:1-298.
8. Adam S. DeConde, Timothy L. Smith. Classification of Chronic Rhinosinusitis Working Toward Personalized Diagnosis: *Otolaryngol Clin N Am.* 2017;50:1-12.
9. Sino-nasal outcome test (SNOT-22): A predictor of postsurgical improvement in patients with chronic sinusitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 111. 2013;1:246-251.
10. De los Santos G, Reyes P, Del Castillo R, Fragola C, Royuela A. Cross-cultural adaptation and validation of the sino-nasal outcome test (SNOT-22) for Spanish-speaking patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;1:1-6.

11. Ikeda K, Tanno N, Tamra G, Susuki H, Oshima T, Shimomura A, et al. Arm Otol Rhinol Laryngol. 2015;108:355-358.
12. Osamu Matsunoa, Emiko Ono, Ryuichi Takenaka. Asthma and Sinusitis: Association and Implication. *Int Arch Allergy Immunol.* 2008;147:52-58.
13. Uruaguchi K, Karihara S, Okano M, Haruna T, Oka A, Fujiwara Y, et al. Pulmonary function in patients with eosinophilic chronic rhinosinusitis. *Auris Nasus Larynx.* 2018;45(3):476-481.
14. Batra PS, Kern RC, Tripathi A, Conley DB, Cito AM, Haines GK, et al. Outcome Analysis of Endoscopic Sinus Surgery in Patients with Nasal Polyps and Asthma. *The Laryngoscope;* 2013;113:1703-1707.
15. Nishioka GJ, Cook PR, Davis WE, Mackinsey JP. Functional endoscopic sinus surgery in patients with chronic sinusitis and asthma. *Otolaryngol Head Neck* 1994;110:494-500.
16. Nechama U, Raanan CK, Geva B, Greenberg E, Doweck I, Ravell W. Functional endoscopic sinus surgery in the treatment of massive polyposis in asthmatic patients. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2002;116:185-189.
17. Senior B, Kennedy DW, Tanabodee J, Kroger H, Hassab M, Lanza D. Long-term impact of functional endoscopic sinus surgery on asthma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;121: 66-8.
18. Nair S, Badauria RS, Sharma S. Effect of endoscopic sinus surgery on asthmatic patients with chronic rhinosinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;62:285-288.
19. Kenji Dejima, Takemitsu Hama, Makoto Miyazaki. A Clinical Study of Endoscopic Sinus Surgery for Sinusitis in Patients with Bronchial Asthma. *Int Arch Allergy Immunol.* 2005;138:97-104.
20. Kamani T, Sama A. Management of nasal polyps in 'aspirin sensitive asthma' triad. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery.* 2011;19:6-10.
21. Kare Hakansson, Claus Bachert, Lars Konge. Airway Inflammation in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps and Asthma: The United Airways Concept Further Supported. *PLoS ONE.* 2015; 7: 1-11.
22. Bavbek S, Yilmaz I, Celik G, Aydin F, Orman A, Kurt E, et al. Prevalence of aspirin-exacerbated respiratory disease in patients with asthma in Turkey: A cross-sectional survey. *Allergol Immunopathol.* 2012; 40(4): 225-230.
23. Zhang Z, Adappa N, Doghramji LJ, Chiu AG, Lautenbach E, Cohen NA, et al. Quality of life improvement from sinus surgery in chronic rhinosinusitis patients with asthma and nasal polyps. *International Forum of Allergy & Rhinology.* 2014;4:885-994.
24. Soler Z y Smith T. Quality of life outcomes after endoscopic sinus surgery: How long is long enough. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;143(5):621-625.
25. Khademi B, Gandomi B, Tarzi M, Yeganeh F. Quality of Life, Pulmonary Spirometry, and Dosage of Steroid in Asthmatic Patients with Polyposis after Endoscopic Sinus Surgery. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology.* 2013;2:104-108.
26. Kim, Kountakis. The prevalence of Samter's triad in patients undergoing functional endoscopic sinus surgery. *Ear Nose Throat J.* 2007;7:396-9.

## Artículo Original

# Valor Predictivo del Signo de Fortin Positivo para Dolor Sacroiliaco

Cahueque-Lemus Mario Alberto<sup>1</sup>, Azmitia-Springmuhl José Enrique<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico adscrito al servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Centro Médico en Guatemala, Gt

<sup>2</sup>Médico adscrito al servicio de Neurocirugía, Hospital Centro Médico en Guatemala, Gt

<sup>1</sup>Correspondencia: 6 Avenida 3-47 Zona 10, PBX: (502) 2279-4949, email: mariocahueque@gmail.com

31 de Enero de 2019

### Resumen

**Introducción:** El dolor de origen sacroiliaco es una causa común de dolor de espalda baja, su diagnóstico se basa principalmente en pruebas clínicas, aunque no han demostrado una alta sensibilidad para su diagnóstico. El signo de Fortin fue descrito en 1997 y a la fecha no se ha demostrado su correlación con el dolor sacroiliaco. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo serie de casos y controles de pacientes con dolor de espalda baja que presentaban el signo de Fortin y se comparó con el grupo que no presentaba signo de Fortin, para corroborar el valor predictor del signo se realizó infiltración con anestésicos locales y esteroides de la articulación sacroiliaca, se consideró positivo para dolor de origen sacroiliaco, si el paciente presentaba alivio del dolor de más del 75%. **Resultados:** Noventa pacientes con dolor bajo de espalda fueron incluidos, con una edad media de 44.6 años, con dolor promedio de 4.2 meses. 38 pacientes presentaron el signo de Fortin positivo y 27 negativo. En los pacientes con signo de Fortin (+) después de la infiltración de la articulación sacroiliaca, 35 pacientes (92%) presentaron alivio en los primeros 3 días después de la infiltración, 1 paciente presentó alivio 2 semanas después y 1 paciente no presentó mejoría en el seguimiento. En los pacientes con signo de Fortin (-) y con prueba de provocación negativa, solo 25% mostró mejoría. Se presentó un valor predictivo positivo del 92% para el signo de Fortin en relación con dolor de origen sacroiliaco. **Conclusiones:** El signo de Fortin muestra un alto valor predictor positivo de dolor de origen sacroiliaco, es importante complementar con pruebas de provocación e infiltración para confirmar el diagnóstico. *Rev Med Clin 2019;3(1):30-34.*

**Palabras clave:** Disfunción sacroiliaca, Dolor lumbar, Signo de Fortin, Infiltración sacroiliaca

### Abstract

#### Predictive Value of the Positive Sign of Fortin for Sacroiliac Pain

**Introduction:** Sacroiliac pain is a common cause of low back pain, its diagnosis is based mainly on clinical tests, although they have not shown a high sensitivity for its diagnosis. The Fortin sign was described in 1997 and its correlation with sacroiliac pain has not been proven to date. **Materials and Methods:** We performed a prospective series of case and control studies of patients with low back pain who presented the sign of Fortin and compared it with the group that did not present a Fortin sign, to corroborate the predictive value of the sign, infiltration with local anesthetics

was performed. Steroids of the sacroiliac joint, was considered positive for pain of sacroiliac origin, if the patient presented pain relief of more than 75%. **Results:** 90 patients with low back pain were included, with an average age of 44.6 years, with average pain time of 4.2 months. 38 patients presented the Fortin sign who underwent infiltration of the sacroiliac joint. 35 patients (92%) presented relief in the first 3 days followed by the infiltration, 1 patient presented it 2 weeks later and 1 patient without improvement during the follow-up. A positive predictive value of the Fortin sign was obtained for sacroiliac joint pain of 92%. **Conclusions:** The Fortin sign shows a high positive predictive value of pain of sacroiliac origin, it is important to complement with provocation and infiltration tests to confirm the diagnosis.

**Key Words:** Sacroiliac Dysfunction, Lumbar Pain, Fortin Sign, Sacroiliac Infiltration

## INTRODUCCIÓN

LA articulación sacroiliaca (ASI) es una causa común de dolor lumbar. Sin embargo sus características anatómicas y biomecánicas hacen difícil conocer la verdadera prevalencia de procesos dolorosos de la ASI, así como realizar su evaluación y diagnóstico.<sup>1</sup> Es importante descartar de inicio patología lumbar, de cadera y/o musculoesqueléticas. La disfunción de la ASI ha sido definida como dolor localizado en la región glútea, que aumenta al estar sentado, e incorporarse.<sup>1-3</sup>

Un dolor en la parte lumbar y las nalgas puede tener su origen en la ASI, pero también puede irradiarse a la extremidad inferior.<sup>2,3</sup> El dolor lumbar/glúteo de origen en ASI parece tener una prevalencia posible del 16 al 30 %, y es mayor en pacientes con fusión lumbar; se ha encontrado hasta un 80 % de hallazgos en radiografías compatibles con sacroileitis, pero un 40 % son sintomáticos.<sup>4</sup>

El problema fundamental del dolor sacroiliaco es su diagnóstico. Las diferentes maniobras clínicas de provocación tienen una baja sensibilidad y especificidad. Se ha descrito que 3 pruebas positivas de 5 podría ser diagnóstico de disfunción sacroiliaca.<sup>5,6</sup> Fortin J. y cols. (1997) demostraron que el signo de Fortin podría ser muy sugestivo de dolor sacroiliaco, este signo consiste en la colocación del dedo índice en la región sacroiliaca como señal del origen del dolor (figura 1 y 2).<sup>7</sup> Como parte del algoritmo diagnóstico, el gold estándar para la confirma-

ción de dolor de origen sacroiliaco, es necesario realizar una infiltración de la articulación sacroiliaca, si el alivio del dolor es más del 75 % se confirma el diagnóstico.<sup>1,3-6</sup> El objetivo del presente estudio es determinar el valor predictor del signo de Fortin para dolor sacroiliaco.



**Figura 1.** Signo de Fortin.



**Figura 2.** Púnto anatómico para la maniobra de Fortin.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se obtuvo el consentimiento informado de 90 pacientes que presentaron dolor de espalda baja; antes de la evaluación clínica se les solicitó a los pacientes señalar con un dedo el área del dolor. Se les realizaron pruebas de provocación para dolor sacroiliaco a todos los pacientes, de los cuales 65 pacientes, fueron diagnosticados como dolor sacroiliaco utilizando el Sistema de puntuación para el dolor sacroiliaco con una puntuación mayor de 4 puntos<sup>7</sup> (Tabla 1). De los 65 pacientes, 38 presentaron el signo de Fortin; los 27 restantes aunque no presentaron signo de Fortin presentaban más de 3 pruebas de provocación positivas y una puntuación de más de 4 puntos. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos (38 grupo Fortin +, 27 grupo Fortin -). Se obtuvieron estudios de imagen: radiografías, tomografía de pelvis y Resonancia lumbosacra en todos los pacientes, para descartar otras patologías. A todos los pacientes, se les realizó infiltración diagnóstica con anestésico local y corticoesteroide; se utilizaron las marcas anató-

micas, espina iliaca posterosuperior y 1 cm medial (Figura 2). Fue considerado positivo para dolor de origen sacroiliaco si había una mejoría del dolor de más del 75%; se utilizó la escala de EVA. La evaluación clínica pre o post fue realizada por 2 observadores, y la infiltración diagnóstica fue realizado por un observador (Dr. Cahueque).

| Signo                                  | Pts |
|--|-----|
| 1. Signo de Fortin                     | 3   |
| 2. Dolor de la ingle                   | 2   |
| 3. Dolor al estar sentado en una silla | 1   |
| 4. Pruebas de provocación              | 1   |
| 5. Sensibilidad en la EIPS             | 1   |
| 6. Sensibilidad en LST                 | 1   |

**Tabla 1.** Sistema de puntuación para el dolor sacroiliaco

Todos los pacientes siguieron un protocolo de rehabilitación, 48 horas de reposo, seguido por ejercicios de estiramiento. Se valoró el estado del dolor a las 72 horas (3 días) post-infiltración y a las 2 semanas.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizó una prueba de normalidad y se eligieron pruebas paramétricas cuando fue posible. Las asociaciones entre variables categóricas se analizaron mediante la prueba  $\chi^2$  de Pearson o la prueba exacta de Fisher. El valor predictor del signo de Fortin para dolor sacroiliaco se analizó mediante la prueba de  $\chi^2$ . Un valor de  $P < 0.05$  fue considerado significativo.

Se utilizó para el análisis de datos SPSS versión 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

## RESULTADOS

De los 90 pacientes con dolor de espalda baja 65 cumplieron criterios para dolor sacroiliaco según el Sistema de puntuación para dolor sacroiliaco (tabla 1); 38 presentaban el signo de Fortin y en 27 pacientes ausente, la edad media global fue de 38.6 años, con un tiempo promedio

de evolución de los síntomas de 4.2 meses; en su mayoría fueron mujeres (51 pacientes) (Tabla 2).

| Variable                      | Resultado     |
|-------------------------------|---------------|
| Nº pacientes                  | 90            |
| Edad (Media)                  | 44.6          |
| Sexo                          |               |
| Femenino                      | 51            |
| Masculino                     | 39            |
| > 3 pruebas dolor sacroiliaco | 65 (42F, 23M) |
| Prueba de Fortin              |               |
| Postivia                      | 38            |
| Negativa                      | 27            |

**Tabla 2.** Características de los pacientes

Todos los pacientes presentaron dolor unilateral, principalmente del lado derecho (42 pacientes). 28 pacientes presentaron cambios sugestivos de sacroileitis en los estudio de imagen, principalmente en tomografía (Figura 3).

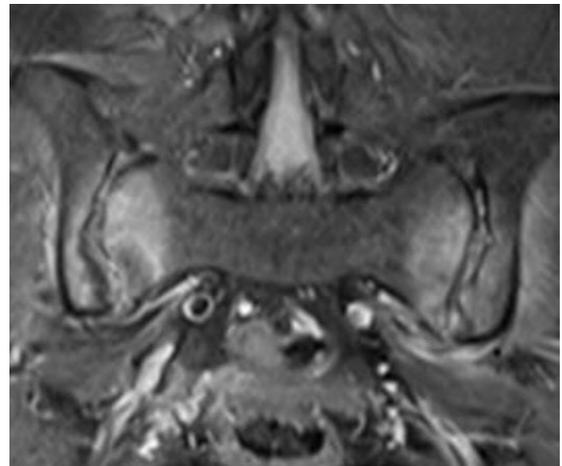


**Figura 3.** Tomografía simple que muestra datos de esclerosis y artrosis de la articulación sacroiliaca.

Un paciente con edema agudo de la articulación sacroiliaca en resonancia, se realizó en este caso infiltración bilateral (Figura 4). No hubo

diferencia en cuanto a la edad en ambos grupos ( $p > 0.05$ ) Del grupo con el signo de Fortin positivo, 35 pacientes presentaron alivio de más del 75 % en las primeras 72 horas, 2 pacientes presentaron mejoría a las 2 semanas, y 1 paciente sin mejoría durante el seguimiento. Del grupo que no presentaban el signo de Fortin, 7 pacientes presentaron mejoría de más del 75 %, y 20 sin mejoría posterior a la infiltración.

Se obtuvo un valor predictor positivo del signo de Fortin para dolor de origen sacroiliaco del 92 %, con una sensibilidad de 83.33 y especificidad del 86.93. Los pacientes con signo de Fortin positivo mejoraron post-infiltración (EVA pre 7.8 vs EVA post 1.2.  $p < 0.05$ ). No se reportó ningún efecto adverso seguido de la infiltración.



**Figura 4.** Resonancia magnética en secuencia T2 que muestra edema periarticular de la articulación sacroiliaca.

## DISCUSIÓN

El dolor de origen sacroiliaco sigue generando controversia respecto a su diagnóstico y tratamiento, no se ha establecido una medida diagnóstica confiable y que sea reproducible para determinar con exactitud que la articulación sacroiliaca sea causa importante de dolor de espalda baja. En este estudio, se encontró que el signo de Fortin era una prueba diagnóstica clínica precisa para el dolor sacroiliaco. 92 % de

los pacientes con el signo de Fortin aliviaron con la infiltración diagnóstica, aunque esta se realizó en clínica, puede ser una opción terapéutica antes de realizar la infiltración guiada por fluoroscopia o tomografía como se ha sugerido en otros estudios.<sup>3,9,10</sup> Las pruebas de provocación para dolor sacroiliaco son muy importantes,<sup>5,6,10</sup> se ha sugerido que más de 3 pruebas positivas son sugestivas para dolor sacroiliaco, pero en este estudio, pacientes con 3 pruebas positivas y el signo de Fortin positivo tienen una mejor correlación con el dolor de origen sacroiliaco. Los autores son plenamente conscientes de los peligros potenciales del diagnóstico de los generadores de dolor basándose únicamente en la provocación; sin embargo, un estudio reciente indica una baja tasa de resultados fal-

sos positivos con la utilización de la infiltración diagnóstica.<sup>11,12</sup>

## CONCLUSIÓN

El dolor de origen sacroiliaco seguirá siendo un tema de controversia, los autores de este estudio la catalogan como la “articulación olvidada” es importante una historia detallada del dolor y sus características, al igual que, considerar en todo paciente con dolor de espalda baja el señalar la zona del dolor, signo de Fortin. Basado en los resultados del presente estudio, la presencia del signo de Fortin es altamente sugestivo de dolor sacroiliaco. Se recomienda realizar estudios controlados más grandes.

## REFERENCIAS

1. Ilaslan H, Arslan A, Koç ON, Dalkılıç T, Naderi S. Sacroiliac joint dysfunction. *Turk Neurosurg.* 2010 Jul;20(3):398-401. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.2612-09.2
2. Mark Laslett, FNZCP, PhD, Dip MT, Dip MDT Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint *J Man Manip Ther.* 2008; 16(3): 142-152. doi: [10.1179/jmt.2008.16.3.142]
3. Thawrani DP, Agabegi SS, Asghar F. Diagnosing Sacroiliac Joint Pain. *J Am Acad Orthop Surg.* 2018 Oct 1. doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00132
4. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo TR. Etiology of chronic low back pain in patients having undergone lumbar fusion. *Pain Med.* 2011;12:732-739.
5. Laslett M, Aprill CN, McDonald B, Young SB. Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests. *Man Ther.* 2005 Aug;10(3):207-18
6. Cohen SP, Chen Y, Neufeld NJ. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. *Expert Rev Neurother.* 2013 Jan;13(1):99-116. doi: 10.1586/ern.12.148.
7. Kurosawa D, Murakami E, Ozawa H, Koga H, Isu T, Chiba Y, Abe E, Unoki E, Musha Y, Ito K, Katoh S, Yamaguchi T. A Diagnostic Scoring System for Sacroiliac Joint Pain Originating from the Posterior Ligament. *Pain Med.* 2017 Feb 1;18(2):228-238. doi: 10.1093/pm/pnw117.
8. Fortin JD, Falco FJ. The Fortin finger test: an indicator of sacroiliac pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997 Jul;26(7):477-80.
9. Poley RE, Borchers JR. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and treatment. *Phys Sportsmed.* 2008 Dec;36(1):42-9. doi: 10.3810/psm.2008.12.10.
10. Hansen HC, Helm S 2nd. Sacroiliac joint pain and dysfunction. *Pain Physician.* 2003 Apr;6(2):179-89.
11. Kasliwal PJ, Kasliwal S. Fluoroscopy-Guided Sacroiliac Joint Injection: Description of a Modified Technique. *Pain Physician.* 2016 Feb;19(2):E329-38.
12. Rashbaum RF, Ohnmeiss DD, Lindley EM, Kitchel SH, Patel VV. Sacroiliac Joint Pain and Its Treatment. *Clin Spine Surg.* 2016 Mar;29(2):42-8. doi: 10.1097/BSD.0000000000000359

## Artículo de Revisión

# Traumatismo Craneoencefalico, Abordaje en el Servicio de Urgencias

Sosa-Medellin Miguel Ángel

31 de Enero del 2019

### Resumen

*La enfermedad traumática grave constituye una pandemia mundial y una de las principales causas de muerte y discapacidad, sobre todo en la población joven y activa. El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un importante problema de salud a nivel mundial. Los reportes epidemiológicos muestran una elevada variabilidad en sus resultados, con una tasa de incidencia cruda que oscila de los 47,3 a los 849 casos por 100,000 habitantes/año para todas las edades y tipos de gravedad. La CDC estima que aproximadamente 2.5 millones de personas sufren una lesión cerebral de origen traumática cada año en Norte América, de estos individuos 283,000 son hospitalizados y 52,000 mueren, lo que se relaciona con un tercio de todas las muertes relacionadas con lesiones traumáticas. Por tal motivo es necesario tener claro el conocimiento sobre esta patología la cual desencadena grandes secuelas a nuestros enfermos impactando en su desarrollo personal, familiar, laboral y de salud. En este trabajo se aborda el tema dirigido a una atención oportuna en base a metas terapéuticas a considerar en el área de emergencias. Rev Med Clin 2019;3(1):35-48.*

**Palabras clave:** Trauma de cráneo, Servicio de emergencias, Atención inicial.

### Autores:

El Dr. Miguel Ángel Sosa-Medellin es médico especialista en Medicina de Urgencias y Medicina Crítica, adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos de la Unidad Médica de Alta Especialidad número 21 Hospital de Traumatología y Ortopedia. IMSS Monterrey N.L.

### Correspondencia:

Av. José Ma. Pino Suárez S/N, Centro, 64000 Monterrey, N.L. drmiguel-sosa221183@gmail.com

### Abstract

#### Traumatic brain injury, approach in the emergency service

*Severe traumatic disease is a global pandemic and one of the main causes of death and disability, especially in the young and active population. Cranioencephalic traumatism (CET) represents a major health problem worldwide. Epidemiological reports show a high variability in their results, with a crude incidence rate ranging from 47.3 to 849 cases per 100,000 inhabitants / year for all ages and types of severity. The CDC estimates that approximately 2.5 million people suffer a traumatic brain injury each year in North America, of these individuals 283,000 are hospitalized and 52,000 die, which is related to one third of all deaths related to traumatic injuries. For this reason it is necessary to be clear about the knowledge about this pathology which triggers great consequences to our patients, impacting their personal, family, work and health development. In this work the subject is addressed to a timely attention based on therapeutic goals to be considered in the emergency area.*

**Key Words:** Traumatic brain injury, Emergency services, Initial care.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad traumática grave constituye una pandemia mundial y una de las principales causas de muerte y discapacidad, sobre todo en la población joven y activa.<sup>1</sup>

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un importante problema de salud a nivel mundial. Los reportes epidemiológicos muestran una elevada variabilidad en sus resultados, con una tasa de incidencia cruda que oscila de los 47,3 a los 849 casos por 100,000 habitantes/año para todas las edades y tipos de gravedad.<sup>2</sup> La Center for Disease Control and Prevention (CDC) estima que aproximadamente 2.5 millones de personas sufren una lesión cerebral de origen traumática cada año en Norte América, de estos individuos 283,000 son hospitalizados y 52,000 mueren, lo que se relaciona con un tercio de todas las muertes relacionadas con lesiones traumáticas. 5.3 millones de personas viven con discapacidad relacionada con TCE. En todo el mundo el TCE es la principal causa de muerte y discapacidad en niños y adultos jóvenes.<sup>3</sup>

En nuestro país (México), el TCE ocupa la cuarta causa de muerte, contribuyendo los accidentes de tráfico con el 75 % y el resto debido a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. En relación al género se presentan más en los hombres que en las mujeres, en una proporción

3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años.<sup>4</sup>

En nuestra localidad de trabajo en Monterrey N.L. realizamos un estudio de prevalencia donde encontramos que el TCE leve se presentó en 43.8 %, el TCE moderado 34.2 % y TCE grave 21.9 %.<sup>5</sup>

El servicio de emergencias es uno de los primeros sitios hospitalarios en recibir a estos pacientes, donde el tiempo de atención y los objetivos del manejo cobran sumo interés, por lo tanto se realiza esta revisión sobre el tema para actualizar el abordaje y priorizar la forma de atención de estos enfermos en base a su gravedad y a metas del manejo.

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se define como TCE, a una alteración en la función cerebral u otra evidencia de enfermedad, causada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de conciencia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura craneal o lesiones intracraneanas y ocurrencia de muerte como resultado final del trauma.<sup>3,4</sup>

| Apertura Ocular        | Respuesta Verbal  | Respuesta Motora                 |
|------------------------|-------------------|----------------------------------|
| 4. Espontanea          | 5. Orientada      | 6. A órdenes Verbales            |
| 3. A órdenes verbales. | 4. Confusa        | 5. Orientada a función del dolor |
| 2. Al dolor            | 3. Inapropiada    | 4. Reflejo de evitación          |
| 1. No responde         | 2. Incomprensible | 3. Flexión o decorticación       |
|                        | 1. No responde    | 2. Extensión o descerebración    |
|                        |                   | 1. No responde                   |

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow.

La clasificación más conocida y estudiada es la que toma en cuenta a la escala de coma de Glasgow (tabla 1). Por lo tanto, un TCE leve tendrá un puntaje de 14–15 puntos y un TCE moderado un puntaje de 13–9 puntos. Estos dos grados están producidos por agentes que actúan con menor intensidad: agresiones, caídas, accidentes de tráfico a baja velocidad. Por último el TCE grave o severo con una escala de coma de Glasgow de 8 puntos o menor, estos se producen por accidentes a alta velocidad, violencia y son capaces de generar lesiones intra y extra craneales comprometiendo el pronóstico vital.<sup>6</sup>

que contribuyan a ésta. Estos protocolos intentan ponderar los factores de riesgo y, con ello, la indicación de pruebas de neuroimagen o la observación hospitalaria. El cumplimiento de estas prácticas permitiría equilibrar los costes sanitarios y disminuir las radiaciones ionizantes en pacientes con muy baja probabilidad de lesión intracerebral, de hecho, únicamente entre el 7-10% de los pacientes con TCE leve presentan hallazgos tomográficos tras el trauma y menos de un 1% requieren intervención neuroquirúrgica, siendo la mortalidad un resultado que podríamos catalogar como excepcional (0,1%).<sup>2</sup>

### MANEJO DE TCE LEVE Y MODERADO

En los últimos años, se han desarrollado diversos protocolos y guías de práctica clínica orientados a identificar a aquellos pacientes en riesgo de una lesión intracerebral o factores de riesgo

En cuanto al TCE moderado, la presencia de alteraciones de la conciencia constituye por sí sola una indicación absoluta para efectuar una Tomografía Axial Computada (TAC) cerebral de urgencia, con mayor razón en presencia de otros signos de gravedad (déficit neurológico, anisocoria, vómitos, sospecha de una fractura con fragmento o de una herida craneoencefálica).



Figura 1. Árbol de decisiones ante un TCE leve a moderado.

Esto debe dar lugar, como mínimo, a solicitar una consulta con un neurocirujano y, en la mayoría de los casos, al traslado a una unidad especializada. Por lo general, se trata de lesiones focales situadas a la altura de la zona de impacto y/o contragolpe. Las lesiones pueden ser intracerebrales (contusión) o extracerebrales (hematoma subdural agudo).<sup>6</sup> Por lo tanto se sugiere seguir este algoritmo ante la presencia de TCE leve y moderado. (Figura 1)

Estos pacientes son los que más secuelas enfrentan posterior a un trauma craneal, así como los de mayor riesgo de morbimortalidad y es en donde el tratamiento debe de ser en forma segura, rápida y eficaz, para contrarrestar todos los mecanismos dañinos para el cerebro (hipotensión, hipoxemia).<sup>7</sup>

### FISIOPATOLOGIA DEL TCE GRAVE

En un TCE grave se puede identificar dos tipos de lesiones: la lesión primaria y la lesión secundaria. La lesión cerebral primaria se define por las fuerzas mecánicas directas que se producen en el momento del impacto traumático en el tejido cerebral. Estas fuerzas y la lesión que se ejerce en el parénquima cerebral originan la lesión secundaria. El impacto de la lesión secundaria causada por la pérdida de regulación de los vasos cerebrales y la alteración de la barrera hematoencefálica se magnifica ocasionando: edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y finalmente disminución de la presión de perfusión cerebral.<sup>8</sup>

### MANEJO DEL TCE GRAVE O SEVERO

Estos pacientes se evalúan bajo la escala de coma de Glasgow (< 9 puntos), sin embargo los hallazgos físicos y clínicos orientan a anticipar el grado de lesión de cada paciente. Por ejemplo: laceración del cuero cabelludo, fracturas craneales deprimidas, grado de altura de la caída, accidentes de alta energía, convulsiones en el evento, lesiones intracerebrales.<sup>3</sup>

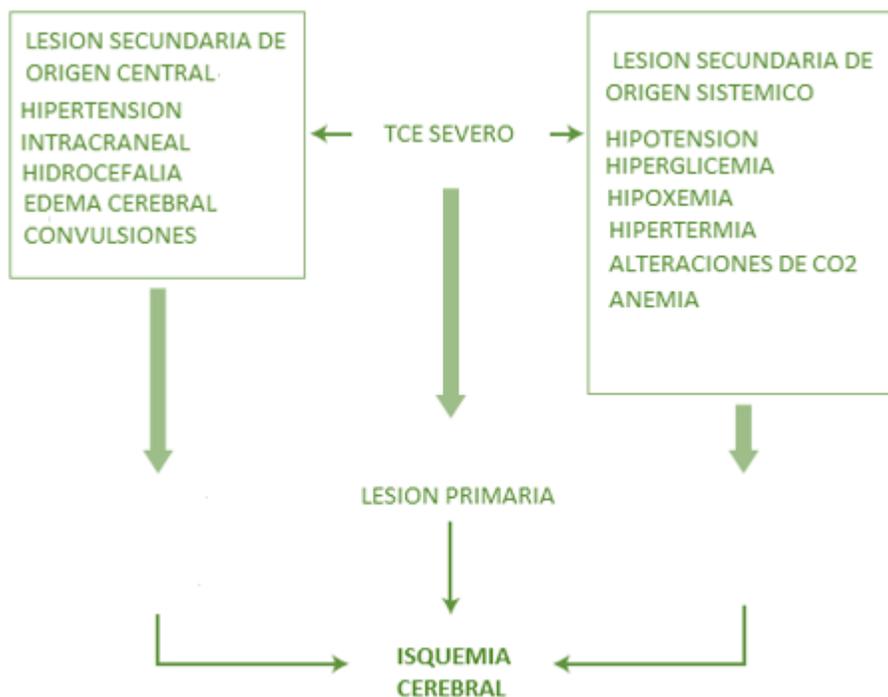


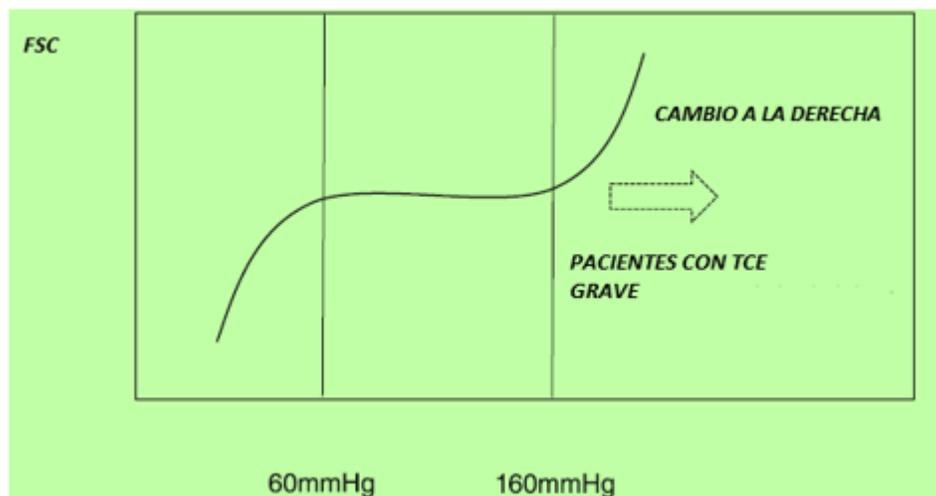
Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos que llevan a isquemia cerebral después de un TCE grave.

La lesión secundaria corresponde a efectos tardíos y es potencialmente reversible mediante una terapia adecuada y en forma temprana. Una vez que el tejido cerebral es expuesto a hipotensión, isquemia e hipoxia conduce a la acumulación de ácido láctico, debido a un metabolismo anaerobio, el ATP se ve agotado y las bombas ATP iónicas celulares fallan, contribuyendo a un aumento de la permeabilidad celular y edema de la célula. Una segunda etapa de esta cascada patológica es caracterizada por la despolarización de la membrana terminal junto con liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato y NMDA), estimulación de canales de calcio y sodio intracelulares que ocasionan metabolismo catabólico. El calcio activa las peroxidasas lipídicas, proteasas y fosfolipasas aumentando la concentración intracelular de ácidos grasos libres y radicales libres. Estos junto con la activación de caspasas y endonucleasas, ocasionan una falla mitocondrial, desintegran la estructura de las membranas celulares, daño, fragmentación e inhibición de reparación de ADN. Como parte final de esta serie de pasos patológicos se genera una expresión de genes que determinan la muerte celular, que conduce a la necrosis (apoptosis) (Figura

2).<sup>4,9,10</sup>

## ALTERACIÓN DE LA HEMODINÁMIA CEREBRAL

El cerebro en condiciones normales tiene varios mecanismos para regular la presión y el volumen, el propósito de esto es mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) continuo (50 ml/100 gr/min) y un suministro de oxígeno adecuado. El mecanismo clave es el cambio cerebrovascular a través de la vasoconstricción y vasodilatación. La reactividad a la presión cerebral es uno de los mecanismos importantes en la autoregulación cerebral y permite cambios suaves ante las modificaciones de la presión arterial sistémica. Por ejemplo: ante un aumento de la presión arterial por vasoconstricción compensatoria, se genera una mayor resistencia cerebrovascular manteniendo el FSC constante. Cuando estos mecanismos fallan y la barrera hematoencefálica se ve afectada, el FSC se ve dependiente de la presión arterial, ocasionando cambios lineales del FSC debido al incremento de presión arterial, resultando en aumento irreversible y catastrófico de la presión intracraneal.<sup>8</sup> (Figura 3)



**Figura 3.** Curva de autoregulación cerebral. El FSC es constante cuando la presión arterial media se mantiene entre 60 – 160 mmHg. A medida que la vasculatura cerebral cambia para ajustarse a la presión arterial media, la vasoconstricción o vasodilatación cambian. En los pacientes con TCE grave esta curva se desplaza a la derecha presentando un compromiso del FSC (hiperemia o isquemia). Presentando alteración de meseta del FSC por TCE e incremento de Presión intracraneal.

## PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

La comprensión de dos aspectos fundamentales de la fisiología del cerebro, la teoría de Monro Kelli y la autoregulación cerebral, proporciona un marco sobre el cual basar la gestión de la PIC. Si existe una lesión que se expande (hematoma), la PIC permanecerá normal, siempre que haya reducción en el volumen de los otros compartimentos. En este estado compensado, el aumento de volumen asociado con una lesión en masa o edema se compensa desplazando el líquido cefalorraquídeo hacia el espacio subaracnoideo y desplazando la sangre venosa fuera del espacio intracraneal. Sin embargo, a medida que aumenta el volumen de la lesión, la PIC comienza a aumentar y una vez que se agota la compensación, se produce un aumento rápido de PIC. Cuando la PIC se eleva en forma sostenida, el tejido cerebral comienza a desplazarse de áreas de alta presión a áreas de baja presión. La presión de perfusión cerebral (PPC) es el pilar para mantener el FSC y esta resulta de la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la PIC (PPC= PAM-PIC). Por lo tanto, todo cambio en la PAM o en la PIC influye de manera directa en la PPC. Sin duda esto es importante a la hora de mantener un adecuado FSC, el cual se puede ver comprometido y ocasionar isquemia o muerte celular, con FSC < 30 ml/100gr/min y < 15 ml/100gr/min respectivamente.<sup>3</sup>

## TCE GRAVE Y EFECTOS SISTÉMICOS

Los mecanismos centrales de desregulación después de una lesión cerebral pueden contribuir al desarrollo y progresión de la disfunción de órganos extracerebrales al promover la inflamación sistémica que tiene el potencial de complicar la situación clínica. Complicaciones como: neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, sepsis o la disfunción multiorgánica son las principales causas de morbilidad y mortalidad tardías en muchos tipos de daño cerebral; de hecho, la oleada de catecolaminas después de un insulto sistémico está directamente implicada en la regulación de la expresión de citoquinas en situaciones de estrés agudo, lo que produce un empeoramiento de la situación clínica y, en última instancia, un mal resulta-

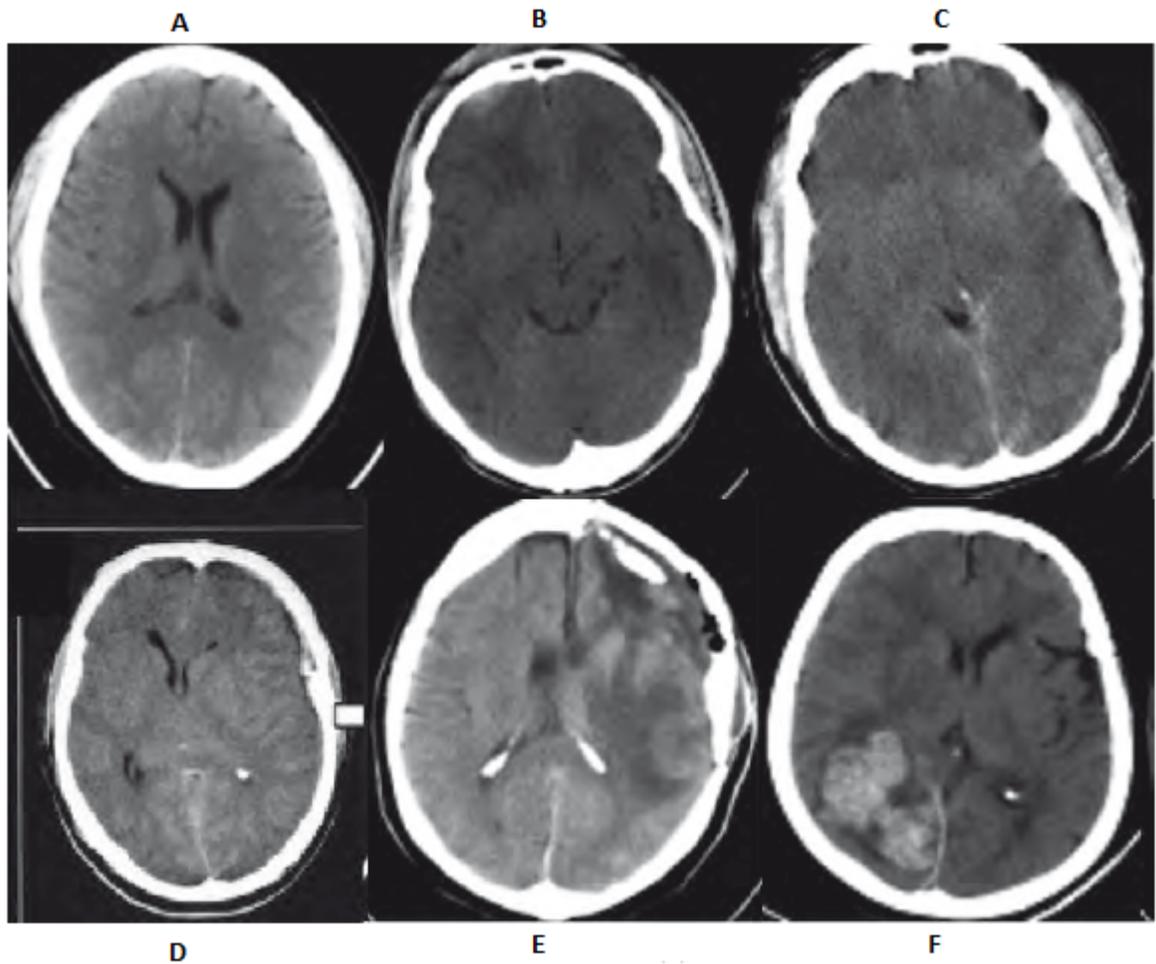
do. La oleada de catecolaminas inducida por el trauma afecta los órganos sistémicos y contribuye al daño orgánico. La atención neurocrítica después de una lesión cerebral traumática severa se ha refinado para enfocarse no sólo en la lesión cerebral secundaria, sino también en el daño orgánico sistémico, por ejemplo: efectos simpáticos e hiperglicemia.<sup>8,11</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LESIÓN DE TCE GRAVE POR IMÁGENES

Los criterios Marshall (Tabla 2) para categorizar la lesión difusa, se han convertido en el estándar para la clasificación del TCE grave, ya que establecen pronóstico y riesgo de hipertensión intracraneal. Estos criterios evalúan: las cisternas mesencefálicas, silvianas, el desplazamiento de la línea media, presencia o ausencia de masas y si fueron o no evacuadas. Con una excelente precisión en mortalidad cuando se realiza entre las 4 horas de lesión (Figura 4).<sup>12-14</sup>

| Grado                         | Descripción  | Riesgo de Hipertensión intracraneal | Mortalidad o mal resultado neurológico |
|-------------------------------|--|-------------------------------------|--|
| Lesión I                      | Sin lesión visible   | 0%                                  | 0%                                     |
| Lesión II                     | Cisternas conservadas. Desplazamiento de línea media < 5 mm y/o ninguna lesión hemorrágica o > 25 cm <sup>3</sup> .    | 28.6 %                              | 11- 33 %                               |
| Lesión III                    | Cisternas comprometidas o ausentes, línea medio 0-5 mm de desplazamiento, sin lesión o densidad > 25 cm <sup>3</sup> . | 63 %                                | 43 - 55.6 %                            |
| Lesión IV                     | Línea media desplazada > 5mm, sin lesión o lesión de > 25 cm <sup>3</sup> .  | 100 %                               | 100%                                   |
| Masa evacuada quirúrgicamente | Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada.   | 65 %                                | 33 - 52 %                              |
| Masa no evacuada              | Lesión de densidad alta o densidad mixta > 25 cm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente.                             | 84 %                                | 76 - 80 %                              |

**Tabla 2.** Escala de Marshall para TCE grave.



**Figura 4.** Tomografía con los diversos grados de Marshall. A. Marshall I, B. Marshall II, C. Marshall III, D. Marshall IV, E. Marshall V o Evacuada, F. Marshall VI o Masa no evacuada.

#### TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE corregirse.<sup>10,15</sup>

El período postraumático inmediato, se caracteriza por un desajuste entre el flujo y el metabolismo cerebral, capaz de agravar las lesiones primarias, causar daño celular isquémico y aumentar el edema cerebral. Los objetivos del tratamiento inicial deben permitir corregir rápidamente el fracaso orgánico. El objetivo es restaurar un estado hemodinámico sistémico adecuado y una hematosis correcta para asegurar una perfusión y un aporte de oxígeno adecuado. Al mismo tiempo, los daños cerebrales secundarios sistémicos deben prevenirse y

Para facilitar el manejo del TCE grave durante la fase de reanimación y atención en el servicio de emergencias, se debe de recordar y asegurar que se alcancen ciertos objetivos en el manejo de un paciente. Los cuales son los siguientes:

- Saturación de Oxígeno  $\geq 90\%$  o  $\geq \text{PaO}_2$  60 mmHg
- $\text{PaCO}_2$  de 35 – 45 mmHg
- Presión Arterial Sistólica de 110 mmHg o Presión Arterial Media de 80 – 90 mmHg para asegurar PPC de 60 -70 mmHg.

- Presión intracraneal < 22 mmHg
- Temperatura: normotermia ( evitar <36°C o >38°C grados)
- Glucosa: 140 – 180 mg/dl
- Cuenta de plaquetas: 100 x10<sup>3</sup> /mm<sup>3</sup>
- Hemoglobina: 7 gr/dl
- Sodio sérico: tratar de mantener dentro de parámetros normales, y evitar > 155 meq/l en caso de soluciones hiperosmolares (manitol o solución salina al 3%)
- pH: llevar a equilibrio ácido-base
- Lactato: 2mmol/l
- Exceso de base: > - 6 meq/l
- Cabecera: 35 – 40 grados y central.
- Sedación y analgesia: Rass -4 o -5 y BPS 3 puntos. (tabla 3 y 4)

Sin embargo, estas medidas deben de evaluarse en cada paciente e individualizar sus necesidades a la hora de la atención médica en el departamento de emergencias y en su preparación para manejo neuroquirúrgica o en cuidados intensivos.<sup>3,16,17</sup>

Una vez que el paciente ingresa al servicio de Emergencias, la prioridad será establecer lo normado por ATLS (ABCDE) de la evaluación del trauma.

### Vía aérea

Una vez se identifique a un paciente con escala de coma de Glasgow 8 puntos o cualquier otro criterio de TCE grave, se deberá de asegurar la vía aérea con la secuencia de intubación rápida, tratando de seleccionar los fármacos que mejor se adapten a las condiciones del paciente.<sup>3</sup>

### Respiración

Al asegurar la vía aérea de los pacientes, se debe de controlar la respiración y ventilación, tratando de obtener adecuadas cifras de Saturación de Oxígeno 90% y adecuadas cifras de

CO<sub>2</sub>. Ya que la PaCO<sub>2</sub> tiene un impacto importante en la circulación cerebral. La hipocapnia sostenida genera vasoconstricción aumentando el riesgo de isquemia cerebral, y a su vez la hipercapnia sostenida puede ejercer vasodilatación, alterando y aumentando el flujo cerebral y aumento de PIC.<sup>15</sup>

La ventilación mecánica se deberá de mantener bajo protección pulmonar, ya que la descarga inflamatoria podría jugar un papel clave en la falla respiratoria y riesgo de causar síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Por lo tanto, se deberá de mantener con los siguientes parámetros de protección: Volumen corriente 8- 6 ml/k/peso predicho (peso predicho= talla (cm) – 152.4 x 0.91 + 50 si es hombre o 45.5 si es mujer). Presión meseta < 30 cmH<sub>2</sub>O, PEEP mínimo de 5 cmH<sub>2</sub>O. FiO<sub>2</sub> inicial de 100% y una vez que se asegure la vía aérea, lo mínimo que se requiera para mantener saturación 90%. El modo ventilatorio podrá ser por presión o volumen y la frecuencia respiratoria dependerá de su pH y PaCO<sub>2</sub>.<sup>18</sup>

### Circulación

En cuanto a lo hemodinámico del paciente con TCE grave, es sumamente importante evitar episodios de hipotensión sostenida por todas las causas, se deberá de corregir alteraciones de sangrados o lesiones concomitantes, mejorar la volemia en caso de ser necesario, restablecer lactato y exceso de base, así como evitar cifras de tensión arterial sistólica < 110 mmHg, ya que se reportan peores resultados clínicos.<sup>15,17</sup>

En estos casos, se prefiere solución salina al 0.9% como cristaloides de elección por no ser hipotónica, favorecer adecuada osmolaridad plasmática y mantener niveles de sodio dentro de lo normal. En caso de no responder a dosis de reanimación o no alcanzar cifras hemodinámicas metas (PAM 80 – 90 mmHg o PAS 110 mmHg) se deberá utilizar noradrenalina al manejo (1–30 mcg/min). La albumina no debería de emplearse en estos pacientes ya que se asocia a mayor mortalidad.<sup>15,19</sup>

## Sedación y analgesia

Los pacientes con TCE grave deberán de recibir manejo a base de sedante y analgésicos, con el fin de contrarrestar el metabolismo cerebral, el consumo de oxígeno cerebral y evitar incremento de PIC. Esta terapia deberá de ser en base a

objetivos. Se recomienda mantener a los pacientes en RASS - 4, -5 según sea su condición y un BPS 3 puntos (Tabla 3 y 4). A continuación presentamos los esquemas de manejo actualmente aceptados para manejo de sedantes y analgésicos en pacientes con daño cerebral agudo y los podrán revisar en la tabla 5.<sup>16,20</sup>

| Puntuación | Denominación       | Descripción   | Exploración   |
|------------|--------------------|---|---|
| + 4        | Combativo.         | Combativo, violento, peligro inmediato para el personal.  | Observar al paciente.   |
| + 3        | Muy agitado.       | Agresivo, intenta retirarse tubos y catéteres.  | Observar al paciente.   |
| + 2        | Agitado.           | Movimientos frecuentes y sin propósito. Lucha con el ventilador.  | Observar al paciente.   |
| + 1        | Inquieto.          | Ansioso. Sin movimientos agresivos o vigorosos.   | Observar al paciente.   |
| 0          | Alerta y calmado.  |   | Observar al paciente.   |
| -1         | Somnoliento.       | No está plenamente alerta, pero se mantiene $\geq 10$ s despierto, el paciente tiene apertura ocular y sigue con la mirada. | Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos. |
| -2         | Sedación leve.     | Despierta < 10 s con seguimiento de la mirada.  | Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos. |
| -3         | Sedación moderada. | Movimiento o apertura ocular al llamado, no sigue con la mirada.  | Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos. |
| -4         | Sedación profunda. | No responde al llamado, pero hay movimiento o apertura ocular al estímulo físico.   | Estimular al enfermo, en el hombro o esternón.                |
| -5         | Sin respuesta.     | Sin respuesta a la voz o estímulo físico.   | Estimular al enfermo, en el hombro o esternón.                |

Tabla 3. Escala de Sedación y Agitación de Richmond (RASS).

| Ítem                                      | Descripción                                | Puntos    |
|---|--|-----------|
| <b>Expresión Facial.</b>                  | Relajado.                                  | 1 punto.  |
|   | Parcialmente tensa.                        | 2 puntos. |
|   | Totalmente tensa.                          | 3 puntos. |
|   | Haciendo Muecas.                           | 4 puntos  |
| <b>Movimiento de Miembros Superiores.</b> | Relajado.                                  | 1 punto.  |
|   | Parcialmente flexionados.                  | 2 puntos. |
|   | Totalmente flexionados.                    | 3 puntos. |
|   | Totalmente contraídos.                     | 4 puntos. |
| <b>Ventilación Mecánica</b>               | Tolerando y sincronía del ventilador.      | 1 punto.  |
|   | Tose, pero tolera la ventilación mecánica. | 2 puntos. |
|   | Lucha con el ventilador.                   | 3 puntos. |
|   | Imposibilidad de controlar el ventilador   | 4 puntos. |

**Tabla 4.** Escala de evaluación de dolor en pacientes ventilados. BPS (Behavioral Pain Scale).

| Indicación clínica.  | Sedante.   | Analgésico.  |
|--|--|--|
| <b>Sedación estándar. Sin incremento de PIC.</b>                       | 1a opción:<br>Propofol (1-4 mg/k/hr)<br>2da opción:<br>Midazolam (100-200mcg/k/h)  | 1a opción:<br>Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)<br>2da opción:<br>Morfina (1 – 3 mg/hr)   |
| <b>Incremento de PIC.</b>  | 1a opción:<br>Propofol (1-4 mg/k/hr)<br>2da opción:<br>Midazolam (100–200 mcg/k/h) | 1a opción:<br>Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)<br>2da opción:<br>Morfina (1 – 3 mg/hr)   |
| <b>Estado epiléptico.</b>  | 1a opción:<br>Propofol (1-4 mg/k/hr)<br>2da opción:<br>Midazolam (100–200 mcg/k/h) | 1a opción:<br>Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)<br>2da opción:<br>Morfina (1 – 3 mg/hr)   |
| <b>Lesión cerebral + falla hepática</b>                                | 1a opción:<br>Propofol (1-4 mg/k/hr)   | 1a opción:<br>Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)   |
| <b>Lesión cerebral + falla renal</b>                                   | 1a opción:<br>Propofol (1-4 mg/k/hr)   | 1a Opción:<br>Remifentanil (0.1 – 0.5 mcg/kg/min)<br>2da opción:<br>Fentanilo: considerar reducción de 50-40 % de dosis. |
| <b>Lesión cerebral + inestabilidad hemodinámica de difícil manejo.</b> | 1a opción:<br>Midazolam(100–200mcg/k/hr)   | 1a opción:<br>Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)   |

**Tabla 5.** Régimen de sedantes y analgésicos recomendados para lesión cerebral aguda).

## Terapia hiperosmolar

Estas medidas, se deben de iniciar al tener evidencia clínica de hipertensión intracraneal (dilatación pupilar o anisocoria, postura de extensión, no respuesta motora, disminución de 2 puntos de la escala de coma de Glasgow de ingreso, triada de Cushing (hipertensión, bradicardia, alteraciones respiratorias).<sup>3</sup>

Actualmente, las últimas guías de práctica clínica sobre TCE grave, recomiendan usar cualquiera de las dos opciones disponibles (Manitol o Solución salina hipertónica 3%) para mejorar el edema cerebral y mantener en niveles normales la PIC.<sup>15</sup> Sin embargo, sabemos que el manitol en comparación con solución salina sólo mostro mejoría en la oxigenación cerebral y no en mortalidad, además, el manitol por su forma de acción podría ejercer o favorecer menores niveles de presión arterial sistémica debido a depleción de volumen. En el 2017, el grupo de trabajo de Asehnoune, realizaron un trabajo de cohorte prospectivo multicéntrico, donde se estudiaron a 1086 pacientes con hipertensión intracraneal, donde fueron sometidos a manejo con solución salina hipertónica, encontrando como resultados finales, mejora en la supervivencia a los 90 días.<sup>21</sup> Debido a estos datos clínicos y a las características de acción, consideramos a la solución salina hipertónica la mejor opción de manejo.

Dosis de empleo de soluciones hiperosmolares:

- Manitol 20%: 0.5 a 1 gr/Kg en bolo rápido. Pudiendo repetirse siempre y cuando las condiciones clínicas, hemodinámicas y osmolares lo permitan.<sup>3</sup>
- Solución Salina al 3%: 1 -4 ml/k en bolo para 15 minutos (primera opción).
- Infusión a 1 – 2 ml/k/h con mismos resultados que en bolo para alcanzar adecuadas cifras de osmolaridad, natremia, PIC Y PPC.<sup>22</sup>

## Hiperventilación

La hiperventilación, fue una de las opciones de primera línea para manejo de hipertensión

intracraneal. Sin embargo, la investigación sobre esta terapia demostró peores resultados neurológicos. Este método exacerba lesiones o zonas isquémicas, disminuye el FSC, así como la extracción de oxígeno. Debido a estos efectos negativos y a su pobre grado de evidencia, esta terapia no es recomendada para manejo de la PIC en TCE grave.<sup>15</sup>

## Coagulación

La incidencia de coagulopatía postraumática en TCE grave se aproxima al 40–50%, esto es debido a la liberación del factor tisular y la cascada generada por el politraumatismo. Además, algunos pacientes reciben terapia anticoagulante que podrían generar mayor compromiso hemorrágico ante una lesión tan grave como esta. Por lo tanto, es de vital importancia solicitar ante un TCE grave: plaquetas, Tp, TTP, fibrinógeno, INR y mantener cifras de seguridad adecuadas, así como en caso de un politraumatizado con hemorragia mayor mantener y seguir los lineamientos de resucitación de control de daños con las recomendaciones actuales de 1:1:1 (glóbulos rojos: plasma fresco: plaquetas).<sup>3,17,23</sup>

## Prevención de convulsiones postraumáticas

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas (< 7 días) y tardías (> 7 días) en relación al tiempo de aparición. Las recomendaciones de la fundación de trauma cerebral (BTF de sus siglas en inglés, Brain Trauma Foundation) en su cuarta edición, colocan como grado de evidencia II A para uso de profilaxis de crisis tempranas, sin embargo, no existe evidencia clara de su beneficio en la literatura para poder soportar como una terapia de rutina. Además se han reportado datos de peores resultados clínicos en pacientes que recibieron fármacos antiepilépticos, por lo tanto no recomendamos profilaxis de crisis convulsivas tempranas. Sin embargo, pacientes con antecedentes de epilepsia y de eventos convulsivos clínicos y algunos factores de riesgo se podría considerar su uso, siempre y cuando el beneficio supere al riesgo.<sup>15,24,25</sup>

## Glucocorticoides

No están recomendados ya que empeoran el pronóstico de los pacientes con TCE grave.<sup>15</sup>

## Glucosa

Se recomienda mantener control de glucosa sérica entre 140 – 180 mg/dl. Glucosa sérica > 200 mg/dl se asocia a mayor mortalidad, más tiempo en ventilación mecánica y peores resultados neurológicos, además de ejercer mayor lesión secundaria cerebral. Los controles estrictos de glucosa (110 -140mg/dl) se asocian a hipoglicemia, además de aumento del metabolismo cerebral y emergencia energética cerebral.<sup>15</sup>

## NEUROMONITOREO

Los objetivos generales del Neuromonitoreo son:

1. Identificar empeoramiento de la función neurológica y lesiones que se pueden beneficiar de tratamiento
2. Comprender los eventos fisiopatológicos de la enfermedad cerebral grave
3. Guía de la terapia para mejorar o controlar la Oxigenación y PIC de los enfermos
4. Evaluar el pronóstico y comportamiento del enfermo.<sup>26</sup>

## Monitoreo de la PIC

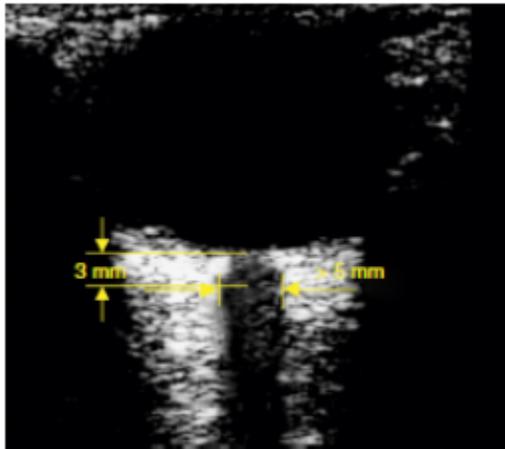
Debido a que clínicamente es difícil monitorizar el valor de PIC, la colocación de un dispositivo de vigilancia de PIC es esencial en el manejo de TCE grave, por lo tanto, es importante conocer las indicaciones para su colocación y solicitar una interconsulta temprana y oportuna al servicio de Neurocirugía para su colocación. Las indicaciones son las siguientes:

- Glasgow 3 -8 puntos y TAC anormal
- Glasgow 3 – 8 puntos y TAC normal + 2 o más de los siguientes: >40 años, postura anormal, presión arterial sistólica < 90 mmHg.
- Glasgow 9 – 12 puntos + Marshall III o IV.<sup>3</sup>

La PIC tradicionalmente se ha conseguido con métodos invasivos, sin embargo, actualmente con la llegada de la ultrasonografía del paciente grave, se pueden hacer mediciones de esta en forma no invasiva y a pie de cama en servicios como urgencias, medicina intensiva, quirófano. La más sencilla es la de la monitorización del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico (DVNO).<sup>27</sup>

La explicación de esta medición se encuentra en que la porción más distal del nervio óptico está recubierta por la duramadre, formando una membrana conocida como vaina del nervio óptico. A medida que la PIC se eleva, el líquido cefalorraquídeo se distribuye por la duramadre hacia la vaina del nervio óptico, la cual se dilata. Estos cambios son mayores en la parte anterior de la vaina del nervio, justo detrás del globo ocular, la cual es fácilmente accesible con el ultrasonógrafo.<sup>27</sup>

Para la medición del DVNO, se debe contar con un transductor lineal de alta frecuencia (7-10mhz). El ecógrafo se configura para permitir visualizar estructuras hasta 5-6 cm de profundidad. El transductor se ubica sobre el párpado del ojo cerrado previa aplicación de abundante gel conductor. El nervio óptico se identifica como la estructura hipoecoica de trayecto regular posterior al globo ocular. El estándar de medición requiere trazar una línea vertical que se inicia en la unión del nervio óptico con el globo ocular; esta línea es simplemente una referencia y debe medir 3 mm. Una vez localizados estos 3mm se traza una línea horizontal de borde a borde del nervio óptico; esta segunda línea es la que mide el valor en milímetros del nervio óptico (Figura 5). El valor de corte que se relaciona con hipertensión intracraneal es de > 5 mm con una sensibilidad de 100 % y especificidad de 95 %.<sup>27,28</sup>



**Figura 5.** DVNO donde se aprecia valor > 5mm, correspondiente a hipertensión intracraneal.

Robba y su grupo de trabajo realizaron una investigación donde buscaban la precisión de la PIC con método no invasivo, en este caso la medición del DVNO donde encontraron que se relacionaba adecuadamente los valores de esta con la PIC, y desarrollaron una fórmula para obtener la PIC utilizando el valor de DVNO. La fórmula es la siguiente:  $PIC \text{ con } DVNO = 5.0 \times DVNO(mm) - 13.92$ <sup>29</sup>

## INDICACIÓN NEUROQUIRÚRGICA

La decisión de realizar una evacuación de hematoma o una craneotomía descompresiva después de una TCE grave depende de varios factores, y debe realizarse con la guía de una consulta neuroquirúrgica. En general, hematoma epidural o subdural o masa > 1 cm de espesor, desplazamiento de la línea media > 5 mm, hemorragia > 20 cc, lesión penetrante, fractura de cráneo deprimida o hipertensión intracraneal refractaria, son todas indicaciones para cirugía.<sup>3</sup>

## PRONÓSTICO

Existen datos que hablan de mal pronóstico (mortalidad): los pacientes que ingresan con escala de coma de Glasgow < 8 puntos, Hiperglicemia, Shock, coagulopatía, hipoxemia, midriasis y Marshall IV.<sup>30</sup>

Como se señaló previamente, esta patología se asocia a una gran morbimortalidad de los pacientes en edades productivas, donde el tiempo que transcurre para iniciar tratamiento adquiere una vital importancia. Por lo tanto, siempre hay que recordar que en el TCE grave el tiempo también es cerebro y vida.

## REFERENCIAS

1. Chico M, Llompart J, Guerrero F, Sanchez M, Garcia I, Mayor M, et al. Epidemiología del Trauma Grave en España. Registro de Trauma en UCI (RETRAUCI). Med Intensiva. 2016;40(6):327—347
2. Freire M, Rodríguez A, Egea J. Actualización en el Traumatismo Craneoencefálico Leve. Med Clin (Barc). 2017;149 (3):122-127.
3. Garvin R, Mangat H. Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. Neurocrit Care (2017) 27:S159-S169
4. Estrada F, Morales J, Tabla E, Solís B, Navarro H, Martínez M, et al. Neuroprotección y Traumatismo Craneoencefálico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 55, N.o 4. Julio-Agosto 2012.
5. Sosa M, López J. Prevalencia de Traumatismo Craneoencefálico en una Unidad Médica de Alta Especialidad de la Ciudad de Monterrey Nuevo León. Rev. Esc. Med. Dr. J. Sierra 2015; 29 (2): 79 – 84.
6. Faillot T. Traumatismes crâniens. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 5-1085, 2009.
7. Stein D, Feather C, Napolitano L. Traumatic Brain Injury Advances. Crit Care Clin 33 (2017) 1-13

8. Kinoshita K. Traumatic Brain Injury: Pathophysiology for Neurocritical Care. *Journal of Intensive Care* (2016) 4:29.
9. Hunt K, Virmani S. Clinical Neuroprotection and Secondary Neuronal Injury Mechanisms. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 15:4. 2014.
10. Jacquens A, Abdennour L, Boch AL, Jalin L, Puybasset L, Degos V. Vigilancia y Reanimación de los Pacientes con un Traumatismo Craneal Grave. *EMC - Anestesia-Reanimación* 2018;44(3):1-18.
11. Rovlias A, Kotsou S. The Influence of Hyperglycemia on Neurological Outcome in Patients with Severe Head Injury. *Neurosurgery*. 2000;46:335-43.
12. Jinadasa S, Boone D. Controversies in the Management of Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology Clin* 34 (2016) 557-575.
13. González J, Martín F, Moreno M, Sánchez M, Sánchez F. Factores Pronósticos Relacionados con la Mortalidad del Paciente con Trauma Grave: desde la Atención Prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2015;39(7):412-421.
14. López P, Lubillo S. Avances en el Traumatismo Craneoencefálico. *Emergencias* 2009; 21: 433-440.
15. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Guidelines. Management of Severe Traumatic Brain Injury (First 24 Hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* 37 (2018) 171-186.
16. Celis E, Birchenall C, de la Cal M, Castorena G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia para el Manejo de la Sedo analgesia en el Paciente Adulto Críticamente Enfermo. *Med Intensiva*. 2013;37(8):519-574
17. Egea J, Freire M, Serrano A, Quintana M y Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo de SEMICYUC. Objetivos y Nuevas Estrategias de Resucitación en el Paciente Traumatizado Grave. *Med Intensiva*. 2014;38(8):502-512.
18. Venkatakrisna R, Riggs B, Seder D. Emergency Neurological Life Support: Airway, Ventilation, and Sedation. *Neurocrit Care* (2017) 27:S4-S28
19. Garnacho J, Fernandez E, Ferrer R, Herrera M, Lorente J, Ruiz S, Artigas A. Cristaloides y Coloides en la Reanimación del Paciente Crítico. *Med Intensiva*. 2015;39(5):303-315.
20. Oddo M, Cripa L, Mehta S, Menon D, Payen J, Taccone F, Citero G. Optimizing Sedation in Patients with Acute Brain Injury. *Critical Care* (2016) 20:128
21. Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, Perrigault P, Dahyot-Fizelier C, et al. Association between Continuous Hyperosmolar Therapy and Survival in Patients with Traumatic Brain Injury – a Multicentre Prospective Cohort Study and Systematic Review. *Critical Care* (2017) 21:328.
22. Maguigan K, Dennis B, Hamblin S, Guillaumondegui O. Method of Hypertonic Saline Administration: Effects on Osmolality in Traumatic Brain Injury Patients. *Journal of Clinical Neuroscience* 39 (2017) 147-150.
23. Cannon J, Khan M, Raja A, Cohen M, Como J, Cotton B, et al. Damage Control Resuscitation in Patients with Severe Traumatic Hemorrhage: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* Volume 82, Number 3.
24. Carney N, Totten A, O'Reilly C, Ullman J, Hawryluk G, Bell M, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. [www.braintrauma.org](http://www.braintrauma.org).
25. Khor D, Wu J, Hong Q, Benjamin E, Xiao S, Inaba K, Demetriades D. Early Seizure Prophylaxis in Traumatic Brain Injuries Revisited: A Prospective Observational Study. *World J Surg* (2018) 42: 1727. <https://doi.org/10.1007/s00268-017-4373-0>.
26. Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citero G, Andrews P, et al. Clinical Review: Neuromonitoring - an Update. *Critical Care* 2013, 17:201.
27. Ochoa L, Cardozo A. Aplicaciones de la Ultrasonografía en el Sistema Nervioso Central para Neuroanestesia y Cuidado Neurocrítico. *Rev Colomb Anestesiol*. 2015;43(4):314-320.
28. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Measured Sonographically as Non-Invasive Estimator of Intracranial Pressure: a Systematic Review and Meta-analysis. *Intensive Care Med* (2018) 44:1284-1294.
29. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. (2017) Ultrasound Non-Invasive Measurement of Intracranial Pressure in Neurointensive Care: A Prospective Observational Study. *PLoS Med* 14(7): e1002356. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002356>.
30. Frutos E, Rubio F, Martín J, Marcos L, González J. Factores Pronósticos del Traumatismo Craneoencefálico Grave. *Med Intensiva*. 2013;37(5):327-332.

## Medicina de Pregrado

# Crisis Convulsivas Febriles en Niños: Revisión Narrativa de la Literatura

Avelar-Rodríguez David, Bello-Espinosa Luis E

31 de Enero del 2019

### Autores:

El Dr. David Avelar-Rodríguez es médico pasante de investigación del Instituto Nacional de Pediatría en Coyoacán, Ciudad de México, El Dr. Luis E Bello-Espinosa es médico adscrito en el departamento de neurología pediátrica en el Alberta Children's Hospital of the University of Calgary.<sup>em</sup> Alberta, Canada.

**Correspondencia:** Dr. David Avelar-Rodríguez  
Av. José Ma. Pino Suárez S/N, Centro, 64000 Monterrey, N.L.  
davidavelar1@outlook.com

### Resumen

*Una crisis convulsiva febril se define como una convulsión acompañada de fiebre, sin infección en el sistema nervioso central, que se presenta en niños entre 6 meses y 5 años de edad. Las crisis convulsivas febriles son el padecimiento neurológico más común en pediatría, afectando al 5% de los niños entre los 6 meses y 5 años. La causa de las crisis convulsivas febriles se desconoce, pero parece ser un proceso multifactorial en el que la predisposición genética, la inmadurez cerebral, y el medio ambiente juegan un papel importante. El factor desencadenante más común de las crisis convulsivas febriles son las infecciones virales. Es importante identificar y descartar causas graves de convulsiones antes de hacer el diagnóstico de crisis convulsivas febriles en niños. Los exámenes de laboratorio tienen pobre valor clínico en el abordaje de estos pacientes. La neuroimagen, el electroencefalograma y la punción lumbar tienen indicaciones específicas. El tratamiento consiste en educación, tratamiento de emergencia y tratamiento profiláctico en casos específicos. El pronóstico de los pacientes con crisis convulsivas febriles simples es favorable. **Rev Med Clin 2019;2(2):49-56.***

**Palabras clave:** Convulsiones febriles, crisis convulsivas febriles, fiebre.

### Abstract

#### Febrile Seizures in Children: A Narrative Review of the Literature

*A febrile seizure is defined as a seizure accompanied by fever, without central nervous system infection, in a child between 6 months and 5 years of age. Febrile seizures are the commonest neurological disorder in pediatrics, affecting 5% of children between 6 months to 5 years of age. The cause of febrile seizures remains unknown; however, it appears to be a multifactorial process wherein the genetic predisposition, the brain immaturity, and the environment play an important role. Viral infections are the most common triggering factor of febrile seizures. In the initial diagnostic workup, it is necessary to assess for alarm signs in order to rule out organic causes. Laboratory tests have a poor diagnostic value for the initial workup of these patients. The neuroimaging, electroencephalogram and lumbar puncture have specific indications. The treatment comprises education, emergency treatment and, prophylactic therapy in specific cases. The prognosis of patients with simple febrile seizures is favorable.*

**Key Words:** Febrile seizure; febrile convulsion; fever

## INTRODUCCIÓN

**L** De acuerdo a la American Academy of Pediatrics (AAP), una crisis convulsiva febril se define como “una convulsión acompañada de fiebre ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ), sin presencia de infección en el sistema nervioso central, en niños entre 6 meses y 5 años de edad” (Tabla 1).<sup>1</sup> Las crisis convulsivas febriles son una causa común de visita al médico, son el padecimiento neurológico más común en pediatría, y son una causa importante de angustia en los padres.<sup>2,3</sup> Es importante identificar y descartar causas graves de convulsiones antes de hacer el diagnóstico de crisis convulsivas febriles en niños. En el presente manuscrito, se describe la epidemiología, fisiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico, abordaje inicial, tratamiento, prevención y pronóstico de las crisis convulsivas febriles simples y complejas en pediatría.

## ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y MÉTODOS DE SELECCIÓN

En septiembre de 2018 se realizó una búsqueda en las bases de datos de PubMed/MEDLINE, ResearchGate y Google Scholar con los términos “febrile seizure” y “febrile convulsion”. Para secciones específicas se utilizaron operadores booleanos (e.g., febrile seizure AND iron deficiency). Se consideraron artículos originales, artículos de revisión, revisiones sistemáticas y metaanálisis. La búsqueda inicial con la combinación “febrile seizure OR febrile convulsion” arrojó 5,102 resultados, los cuales fueron ordenados por fecha. Se priorizaron los artículos publicados dentro de los últimos 5 años y aquellos con mayor evidencia, y se descartaron los reportes de caso, artículos de síndromes epilépticos relacionados a fiebre y estudios en animales, lo cual resultó en los 27 artículos que se utilizaron en la presente revisión (6 revisiones sistemáticas con y sin metaanálisis; 8 artículos originales; y 13 artículos de revisiones y guías de práctica clínica). Se buscó intencionadamente la prevalencia de las crisis convulsivas febriles en México en la base de datos de PubMed con los términos “febrile seizure AND Mexico”, arrojando 15 resultados,

sin embargo, ninguno de estos artículos evaluó su prevalencia. También se realizó una búsqueda en las bases de datos de SciELO, Latindex e Imbiomed, en donde tampoco se encontraron artículos de prevalencia. La última búsqueda se realizó el día 11 de diciembre del 2018.

## EPIDEMIOLOGÍA

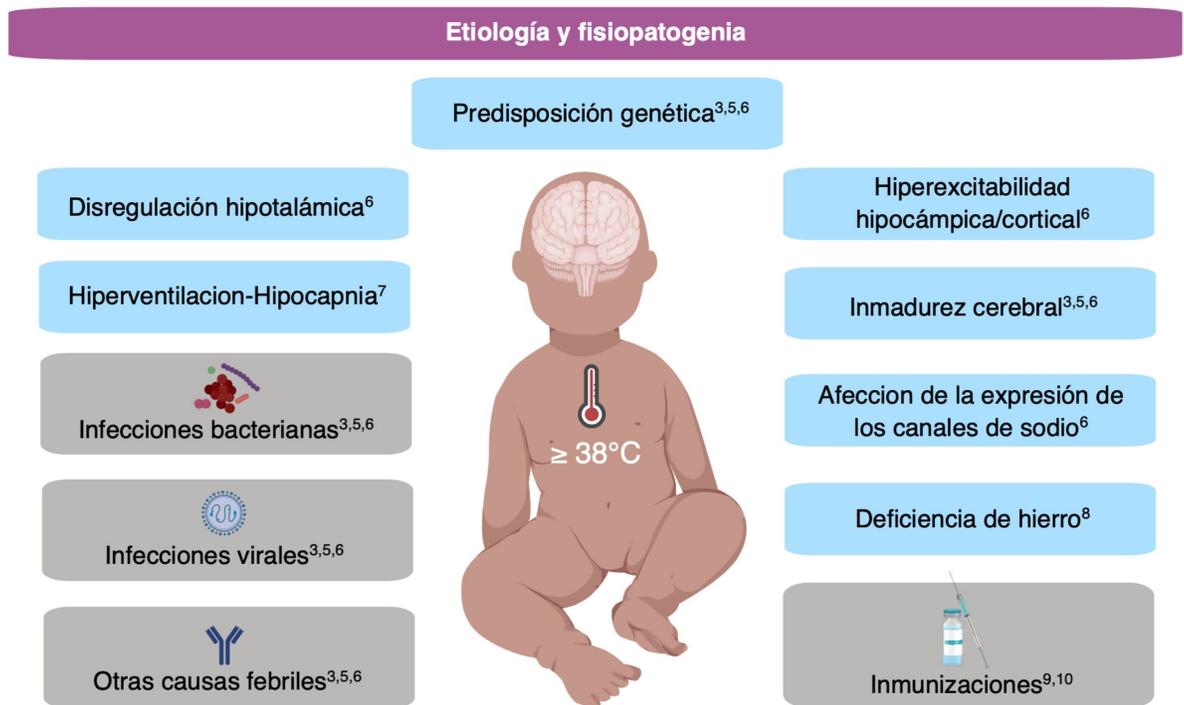
Las crisis convulsivas febriles son el padecimiento neurológico más común en pediatría, afectando del 2%-5% de los niños entre los 6 meses y 5 años de edad en los Estados Unidos y en Europa, y presentando un pico entre los 12 y 18 meses de edad. En países como India y Japón, la prevalencia es del 5%-10% y del 6%-9%, respectivamente. Además, se ha visto que las crisis convulsivas febriles ocurren con mayor frecuencia en los meses de invierno y después del mediodía.<sup>4,5</sup> En México no existen estudios que hayan estimado la prevalencia de este padecimiento.

## FISIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La causa de las crisis convulsivas febriles se desconoce, pero parece ser un proceso multifactorial en el que la predisposición genética, la inmadurez cerebral, y el medio ambiente juegan un papel importante. La figura 1 ilustra la etiología y fisiopatogenia de las crisis convulsivas febriles.<sup>3,5-10</sup> Aproximadamente 1/3 de los niños con crisis convulsivas febriles tienen antecedente de estas en familiares de primer grado. La inmadurez cerebral, principalmente en niños menores a 3 años, ocasiona que el umbral de las convulsiones sea bajo y propenso al estímulo febril. Se ha visto que el grado de temperatura, más que la velocidad con la que incrementa es el principal factor de riesgo para que se presente la crisis convulsiva febril en niños con predisposición genética. De tal manera que, a mayor temperatura, mayor riesgo de presentar la crisis convulsiva febril.<sup>3,5</sup> En una revisión sistemática con metaanálisis reciente se encontró que los pacientes con crisis convulsivas febriles presentaron niveles elevados de

IL-1 en líquido cefalorraquídeo e IL-6 en sangre, sugiriendo que estas podrían participar en la fisiopatología de las crisis convulsivas febriles.<sup>11</sup> Además, se ha visto que la deficiencia de hierro esta asociada a un riesgo elevado de presentar crisis convulsivas febriles;<sup>8,12</sup> sin embargo, es

importante mencionar que la mayoría de estos estudios han sido de tipo casos/controles, han utilizado diferentes mediciones de la cinética del hierro, y la mayoría fueron realizados en regiones donde existe una alta prevalencia de deficiencia de hierro (e.g., Irán y Paquistán).<sup>8,13</sup>



**Figura 1.** Etiología y fisiopatología de las crisis convulsivas febriles.

El factor desencadenante más común de las crisis convulsivas febriles son las infecciones virales, principalmente las causadas por el virus de la roséola (HHV-6)<sup>14</sup> el virus de la influenza tipo A y el coronavirus HKU1. Sin embargo, las infecciones bacterianas como la otitis media, faringitis, diarrea, entre otras, también pueden desencadenar las crisis convulsivas febriles.<sup>3,5,6,12</sup> En un estudio reciente en el cual se incluyeron 150 pacientes entre 6 y 5 meses de edad que se presentaron al servicio de urgencias con crisis convulsivas febriles, se aisló por lo menos un virus en 71 % de los casos y en un 34 % se encontró co-infección viral (múltiples virus), siendo el rinovirus, adenovirus y enterovirus los más comunes.<sup>15</sup> Algunas vacunas tales como la triple viral (MMR),<sup>10</sup> Diphtheria-

Tetanus-acellular Pertussis (DTaP), y la vacuna de la influenza aumentan el riesgo de presentar crisis convulsivas febriles.<sup>12,16</sup> Se ha visto que el riesgo es mayor cuando se aplica la vacuna de influenza junto con la vacuna del neumococo o DTaP en el mismo día; no obstante, el riesgo absoluto de presentar las crisis convulsivas febriles es bajo.<sup>16</sup> Por lo tanto, esto no deberá alentar a los profesionales de la salud y padres de familia a no vacunar a los pacientes, ya que el riesgo-beneficio es mucho mayor, sobretodo a largo plazo.

Las crisis convulsivas febriles se dividen en dos subgrupos: simples y complejas (Tabla 1). Las crisis convulsivas febriles simples son mucho más comunes, las cuales representan apro-

ximadamente el 80 % de todas las crisis convulsivas febriles. Es importante clasificarlas ya que esto tiene valor pronóstico, tendiendo un mayor riesgo de desarrollar epilepsia los pacientes con crisis convulsivas febriles complejas.<sup>3,5,12</sup> También existe un subgrupo de pacientes quienes presentan síndromes epilépticos relacionados a fiebre, tales como la epilepsia generalizada

con convulsiones febriles plus (o GEFS + por sus siglas en ingles) y síndromes asociados (e.g., síndrome de Dravet), el síndrome epiléptico relacionado a infección febril (o FIRES por sus siglas en ingles), y las crisis febriles afebriles.<sup>6</sup> Sin embargo, estos padecimientos van más allá del alcance del presente manuscrito.

|                      | Simple                      | Compleja                              |
|----------------------|-----------------------------|---------------------------------------|
| Duración             | < 15 minutos                | > 15 minutos                          |
| Características      | Tónica-clónica generalizada | Focal o sin generalización secundaria |
| Recurrencia          | Sin recurrencia en 24 horas | Con recurrencia en 24 horas           |
| Síntomas postictales | Ninguno                     | Parálisis de Todd                     |

**Tabla 1.** Clasificación de las crisis convulsivas febriles simples y complejas.

## DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE INICIAL

En el abordaje inicial de las crisis convulsivas febriles es necesario el descartar causas orgánicas y signos de alarma (tabla 2). Una vez descartados los signos de alarma se deberá proceder a encontrar la causa de la fiebre por medio de una historia clínica completa y una exploración física exhaustiva, y también se deberá clasificar el tipo de crisis convulsiva febril (simple vs. compleja). Se deberá examinar la piel, los oídos y la faringe principalmente, en busca de signos de exantema, otitis media o faringitis,

pero sin olvidarse de realizar una exploración clínica completa ya que potencialmente cualquier enfermedad febril puede desencadenar las crisis convulsivas febriles. En la historia clínica se deberá incluir la temperatura del paciente con la cual presentó la convulsión, el tiempo de evolución de la fiebre al momento de la convulsión, las características de la misma (focal vs. generalizada), la duración del estatus postictal, los síntomas durante el estado postictal, si hubo recurrencia de las convulsiones en 24 horas, y si existen antecedentes familiares de epilepsia, crisis convulsivas febriles o antecedente reciente de inmunizaciones<sup>3,5,12</sup>

|  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crisis febriles complejas</li> <li>• Signos o síntomas sugestivos de meningitis o encefalitis (e.g., meningismo, abombamiento de la fontanela, focalización)</li> <li>• Estatus postictal prolongado (&gt;1 hora)</li> <li>• Inmunizaciones incompletas (principalmente <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b o neumococo)</li> <li>• Tratamiento previo con antibióticos</li> </ul> |
|--|

**Tabla 2.** Signos de alarma.

## Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio (e.g., electrolitos séricos, glucosa, biometría hemática, entre otros) tienen pobre valor clínico en el abordaje de pacientes con crisis convulsivas febriles. Por lo tanto, estos deberán ser individualizados de acuerdo con la presentación clínica de cada paciente, y en caso de hacer uso de ellos, estos deberán ser dirigidos a encontrar la etiología de la fiebre. El examen general de orina se puede considerar en pacientes sin signos de alarma y en quienes no se haya identificado el origen de la fiebre.<sup>1,3,5,12,17</sup>

## Punción lumbar

Es ocasiones es complicado decidir en quienes es pertinente el realizar una punción lumbar. La AAP<sup>1</sup> recomienda realizar punción lumbar en las siguientes situaciones:

- Niños que hayan presentado convulsión asociada a fiebre y que además presenten signos o síntomas meníngeos o de infección intracraneal;
- Niños entre 6 y 12 meses de edad que hayan presentado convulsión asociada a fiebre y que no tengan la vacuna de *Haemophilus influenzae* tipo b o de neumococo;
- Niños que hayan presentado convulsión asociada a fiebre y que hayan sido tratados previamente con antibióticos, ya que los antibióticos pueden enmascarar los signos y síntomas de meningitis.

Incluso en pacientes que hayan presentado una convulsión compleja asociada a fiebre y que

no tengan hallazgos sugestivos de neuroinfección en la exploración física, se deberá evitar realizar la punción lumbar por la baja –casi nula– prevalencia de meningitis.<sup>18</sup>

## Electroencefalograma y neuroimagen

El uso rutinario del electroencefalograma y la neuroimagen (i.e., resonancia magnética) en pacientes con crisis convulsivas febriles simples no tienen indicación. Sin embargo, si el paciente se presenta con crisis convulsivas complejas o con estatus convulsivo febril, el electroencefalograma y la resonancia magnética cerebral deberán obtenerse en busca de anomalías anatómicas que estén ocasionando las convulsiones, además de detectar potenciales secuelas ocasionadas por las crisis convulsivas febriles prolongadas.<sup>19</sup>

## TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

### Tratamiento de emergencia

En la mayoría de las veces, la presentación inicial al médico ocurre después de que la convulsión ya ha finalizado. En estos casos no hay necesidad de administrar ningún antiepiléptico. En casos en los que exista un riesgo alto de recurrencia (tabla 3), alguna benzodiazepina (lorazepam preferiblemente, o diazepam) deberá ser prescrita con instrucciones específicas que se administre en casos en que las convulsión febril tenga una duración igual o mayor a los 5 minutos.<sup>20</sup> Si la convulsión persiste luego de los cinco a diez minutos de la dosis inicial, una segunda dosis puede ser administrada. La dosis de lorazepam es de 0.1 mg/kg IV, máximo 4 mg; y la dosis de diazepam es 0.2-0.4 mg/kg IV o 0.5 mg por vía rectal.<sup>21-23</sup>

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad al momento de primera convulsión febril menor a 18 meses</li> <li>• Antecedente de convulsión febril en familiar de primer grado</li> <li>• Fiebre &lt;39°C asociada a la convulsión (fiebre baja)</li> <li>• Inicio de la fiebre &lt; 1 hora previo a la convulsión</li> <li>• Múltiples crisis convulsivas febriles durante la misma enfermedad febril</li> </ul> |
|---|

**Tabla 3.** Factores de riesgo de recurrencia después de una primera convulsión febril.

## Antipiréticos y tratamiento profiláctico con antiepilépticos

El uso de antipiréticos no disminuye el riesgo de recurrencia de las crisis convulsivas febriles, lo cual se ha demostrado en revisiones sistémicas y metaanálisis.<sup>24,25</sup> Por lo tanto, se recomienda el uso de antipiréticos como el acetaminofén o ibuprofeno para aumentar la comodidad del paciente y no como profilaxis para prevenir las crisis convulsivas febriles. Un estudio aleatorizado controlado reciente comparó dos grupos de niños con crisis convulsivas febriles quienes se presentaron al servicio de urgencias; a un grupo se le administró acetaminofén rectal (10 mg/kg) cada 6 horas durante 24 horas después de presentarse en urgencias y al grupo placebo no se le administró ningún medicamento. Los autores encontraron que el acetaminofén disminuyó significativamente el riesgo de recurrencia de las crisis convulsivas febriles durante el mismo episodio febril en los pacientes en quienes se administro acetaminofén.<sup>26</sup>

En niños con antecedente de crisis convulsivas febriles complejas repetidas y aquellos con antecedente de estatus convulsivo febril –especialmente si es de repetición y el electroencefalograma demuestra anormalidades epileptogénicas– el tratamiento con antiepilépticos deberá iniciarse.<sup>3,5,12</sup>

## Educación

Con el propósito de disminuir la ansiedad y la angustia en los padres, es de vital impor-

tancia el proporcionar información acerca del tratamiento y pronóstico.<sup>2</sup> Dada la alta incidencia de recurrencia se deberá instruir a los padres en qué hacer en caso de volver a presentar otra convulsión febril. Como en cualquier otro tipo de convulsión, es importante mantener la calma y se deberá proteger al paciente, posicionarlo en decúbito lateral y no introducir nada a la boca. Se deberá contar el tiempo, si es posible desde el inicio de la convulsión, ya que esto tiene repercusiones terapéuticas y se tendrá que observar el tipo de convulsión (focal vs. generalizada).<sup>4</sup> También es importante informarles a los padres que el estado postictal puede durar hasta una hora, en el cual el paciente puede estar somnoliento.<sup>5</sup>

## PRONOSTICO

Generalmente, el pronóstico de las crisis convulsivas febriles simples es favorable y la mayoría de los niños presenta resolución para los 6 años de edad. Sin embargo, el riesgo de recurrencia es relativamente alto (aproximadamente el 30% de los pacientes), pero menos del 10% de los pacientes presenta más de 3 convulsiones febriles en toda su vida. Los factores de riesgo de recurrencia se muestran en la tabla 3. Entre mayor sea el número de factores de riesgo, mayor es el riesgo de recurrencia.<sup>3</sup> Otro aspecto importante es el riesgo de que el paciente desarrolle epilepsia; el riesgo de desarrollar epilepsia es del 2.4% y del 5-20% en pacientes con crisis convulsivas febriles simples y complejas, respectivamente.<sup>5</sup>

- Crisis febriles complejas
- Antecedente familiar de epilepsia
- Inicio de la fiebre < 1 hora previo a la convulsión
- Alteraciones en el neurodesarrollo (e.g., parálisis cerebral, hidrocefalo)

**Tabla 4.** Factores de riesgo asociados a un riesgo elevado de desarrollar epilepsia.

La tabla 4 muestra los factores de riesgo para el desarrollo de epilepsia. Incluso los pacientes que presentan crisis convulsivas febriles recurrentes tienen un riesgo elevado de desarrollar

epilepsia. En un estudio retrospectivo de cohorte reciente,<sup>27</sup> en el cual se incluyeron 7,729 pacientes con crisis convulsivas febriles y 30,916 pacientes sanos, se encontró un Hazard Ratio de

10.9 (95% IC, 8.73–13.7) y una mayor incidencia de epilepsia en los pacientes con crisis convulsivas febriles en comparación a los pacientes sanos (8.62 y 26.2 en los pacientes que tuvieron 1 y >2 admisiones hospitalarias, respectivamente). De tal manera que, en adición a los factores de riesgo mostrados en la tabla 4, los pacientes con presencia de >2 admisiones hospitalarias por crisis convulsivas febriles deberán recibir seguimiento.

## CONCLUSIONES

En el presente manuscrito, se intentó sintetizar la literatura más reciente de las crisis convul-

sivas febriles simples y complejas en pediatría. Las crisis convulsivas febriles son el padecimiento neurológico más común en pediatría, las cuales se componen de un proceso multifactorial en el que la predisposición genética, la inmadurez cerebral y el medio ambiente juegan un papel importante. El abordaje inicial completo y ordenado del paciente con crisis convulsivas febriles es crucial, ya que de esto dependerá el manejo, subclasificación, pronóstico y seguimiento. En nuestra búsqueda de la literatura no se encontró ningún estudio de prevalencia de las crisis convulsivas febriles en México. Esto deberá alentar a investigadores a evaluar su prevalencia en nuestra población para enriquecer la literatura de este padecimiento.

## REFERENCIAS

1. Subcommittee on Febrile Seizure. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure. *Pediatrics* [Internet]. 2011;127(2):389–94. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2010-3318>
2. Westin E, Sund Levander M. Parent's Experiences of Their Children Suffering Febrile Seizures. *J Pediatr Nurs* [Internet]. 2018;38:68–73. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2017.11.001>
3. Leung AK, Hon KL, Leung TN. Febrile seizures: an overview. *Drugs Context* [Internet]. 2018;7:1–12. Available from: <https://www.drugsincontext.com/febrile-seizures-an-overview>
4. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, Vigevano F. Recommendations for the management of “febrile seizures” Ad hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*. 2009;50(SUPPL. 1):2–6.
5. Patel N, Ram D, Swiderska N, Mewasingh LD, Newton RW, Offringa M. Febrile seizures. *Bmj* [Internet]. 2015;4240(August):h4240. Available from: <http://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.h4240>
6. Khair A, Dalai E. Febrile Seizures and Febrile Seizure Syndromes: An Updated Overview of Old and Current Knowledge. *Neurol Res Int*. 2015;
7. Kilicaslan B, Erol I, Ozkale Y, Saygi S, Sariturk C. Association between hypocapnia and febrile seizures. *J Child Neurol*. 2014;29(5):599–602.
8. Kwak BO, Kim SN, Lee R. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: A systematic review and meta-analysis. *Seizure* [Internet]. 2017;52:27–34. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.09.009>
9. Duffy J, Hambidge SJ, Jackson LA, Kharbanda EO, Klein NP, Naleway A, et al. Febrile Seizure Risk after Vaccination in Children One to Five Months of Age. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2017;76:72–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.08.005>

10. Ma SJ, Xiong YQ, Jiang LN, Chen Q. Risk of febrile seizure after measles-mumps-rubella-varicella vaccine: A systematic review and meta-analysis. *Vaccine* [Internet]. 2015;33(31):3636–49. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.06.009>
11. Kwon A, Kwak BO, Kim K, Ha J, Kim SJ, Bae SH, et al. Cytokine levels in febrile seizure patients: A systematic review and meta-analysis. *Seizure* [Internet]. 2018;59:5–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.04.023>
12. Graves RC, Oehler K, Tingle LE, Family B, Residency M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. 2012;
13. King D, King A. Should children who have a febrile seizure be screened for iron deficiency? *Arch Dis Child*. 2014;99(10):960–4.
14. Touserani FM, Ganza-Lein M, Jafarpour S, Brinagar K, Kapur K, Loddenkemper T. HHV-6 and Seizure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Virol*. 2017;89:161–9.
15. Francis JR, Richmond P, Robins C, Lindsay K, Levy A, Effler P V., et al. An observational study of febrile seizures: The importance of viral infection and immunization. *BMC Pediatr* [Internet]. 2016;16(1):4–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-016-0740-5>
16. J. D, E. W, S.J. H, L.A. J, E.O. K, N.P. K, et al. Febrile seizure risk after vaccination in children 6 to 23 months. *Pediatrics*. 2016;
17. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr*. 2014;173(8):977–82.
18. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, De Pontual L, Biscardi S, Nissack-Obiketeki G, et al. Do All Children Who Present With a Complex Febrile Seizure Need a Lumbar Puncture? *Ann Emerg Med* [Internet]. 2017;70(1):52–62.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.11.024>
19. Whelan H, Harmelink M, Chou E, Salloway D, Khan N, Patil R, et al. Complex febrile seizures—A systematic review. *Disease-a-Month* [Internet]. 2017;63(1):5–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2016.12.001>
20. Laino Daniela ME and ES. Management of Pediatric Febrile Seizures. *Environ Res Public Heal*. 2018;15(10).
21. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, Harper MB. Febrile seizures: Emergency medicine perspective. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27(3):292–7.
22. Abend NS, Loddenkemper T. Pediatric status epilepticus management. *Curr Opin Pediatr*. 2014;26(6):668–74.
23. Mittal R. Recent advances in febrile seizures. *Indian J Pediatr*. 2014;81(9):909–16.
24. Rosenbloom E, Finkelstein Y, Adams-Webber T, Kozer E. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Eur J Paediatr Neurol* [Internet]. 2013;17(6):585–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2013.04.008>
25. M Offringa, Newton R, Cozijnsen M, Nevitt S. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(2).
26. Murata S, Okasora K, Tanabe T, Ogino M, Yamazaki S, Oba C, et al. Acetaminophen and Febrile Seizure Recurrences During the Same Fever Episode. 2018;142(5):1–9. Available from: [www.aappublications.org/news](http://www.aappublications.org/news)
27. Tsai JD, Mou CH, Chang HY, Li TC, Tsai HJ, Wei CC. Trend of subsequent epilepsy in children with recurrent febrile seizures: A retrospective matched cohort study. *Seizure* [Internet]. 2018;61(2):164–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.08.019>

## Reporte de Caso

# Luxación del Tendón Largo del Bíceps Braquial

Domínguez-Gasca Luis Gerardo, Sánchez-Pérez Eusebio, Ramos-Villalón Sergio  
Alejandro, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo

31 de Enero del 2019

### Autores:

Los Drs. Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Eusebio Sánchez-Pérez y Sergio Alejandro Ramos-Villalón son médicos especialistas en Ortopedia con sub-especialidad en Cirugía Articular adscritos a la división de cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío en León, Gto; el Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo es médico especialista en Medicina de Rehabilitación adscrito a la división de medicina del Hospital Ángeles de León, León, Gto

### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca, Calzada Los Paraísos 701, Col. Los Paraísos, León, Gto, Mex. CP 37328. email: luisdom88@hotmail.com

### Resumen

**Introducción:** La luxación del tendón del bíceps a nivel de su corredera bicipital asociada a luxación gleno-humeral anterior es poco frecuente, la mayoría de las veces no diagnosticada. **Caso Clínico:** Masculino de 54 años, campesino, quien posterior caída de caballo sufrió luxación anterior de hombro, se efectuó reducción e inmovilización. Acude 3 meses después por dolor anterior en hombro derecho. A la exploración: hipotrofia deltoidea, arcos de movilidad limitados a: flexión 80°, extensión 40°, abducción 45°, rotación externa 20° y rotación interna 10°, con resultados positivos para las pruebas de Neer, Jobe, Apley, Belly, Yergason, Speed y supinación de antebrazo por lo que ninguna fue concluyente, con la sospecha, con la sospecha clínica de luxación del tendón de la porción larga del bíceps y secuelas de luxación anterior de hombro derecho, se solicitó resonancia magnética, corroborando: a) luxación extra-articular de tendón bicipital a nivel de su corredera, por ruptura total del ligamento humeral transversal y del tendón subescapular, además de lesiones de Hill-Sachs y Bankart. **Conclusiones:** Las luxaciones de hombro son frecuentes, su asociación con luxación del tendón bicipital a nivel de la corredera bicipital implica la ruptura de la extensión del tendón del subescapular y del ligamento transversal, la cual puede pasar desapercibida. *Rev Med Clin 2019;2(2)57-59.*

**Palabras clave:** luxación de la porción larga del bíceps.

### Abstract

#### Luxation of the long tendon of the biceps brachii

**Background:** Dislocation of the biceps tendon at the level of the biceps slide associated with anterior gleno-humeral dislocation is uncommon, most of the times undiagnosed. **Clinical case:** 54-year-old male, farmer, who suffered dislocation of the shoulder by horse fall, he had a closed reduction and immobilization. Presenting anterior pain in right shoulder. On physical: deltoid hypotrophy, mobility arcs limited to: 80° flexion, 40° extension, 45° abduction, 20° external rotation and 10° internal rotation, with positive results for tests like: Neer, Jobe, Apley, Belly, Yergason, Speed and forearm supination. With diagnosis of long tendon biceps dislocation, magnetic resonance was requested, corroborating: a) extrarticular dislocation of the tendon of the long bicipital portion at the level of its humeral slide due to total rupture of the ligament transversal humeral and subscapular tendon. **Conclusions:** Shoulder dislocations are frequent, its association with dislocation of the extrarticular biceps tendon at the level of the bicipital slider is rare, implying extension of the subscapular tendon rupture and transversal ligament, which may not be noticed.

**Key Words:** dislocation of the long portion of the biceps

## INTRODUCCIÓN

EL musculo bíceps braquial es conformado por dos porciones a nivel proximal, la porción corta, más gruesa se origina a nivel de la apófisis coracoides; la porción larga y más delgada tiene origen en la tuberosidad supraglenoidea. Existen diferentes patologías a nivel de la porción larga de las cuales se dividen dependiendo de la zona de lesión. A nivel de la corredera bicipital una de las poco frecuentes es la luxación del tendón de la porción larga del bíceps, con predilección en el género masculino; ocasionada por traumatismos que implican mecanismos de tracción.<sup>1</sup> Al presentarse un paciente con dolor anterior y medial de hombro de 3 meses de evolución, en el que se llegó a un diagnóstico de luxación del tendón de la porción larga del bíceps braquial, efectuamos esta comunicación.

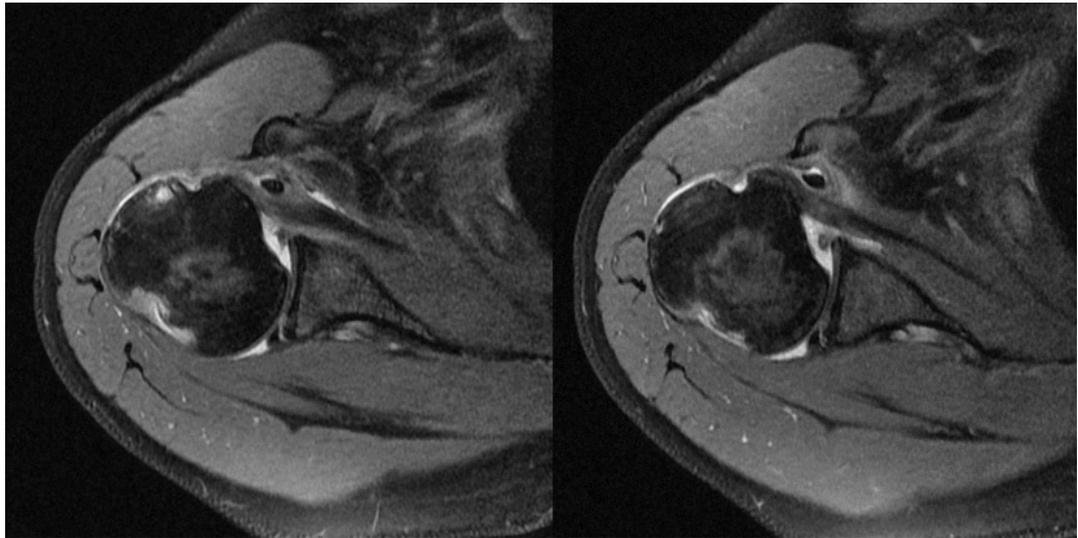
## CASO CLÍNICO

Masculino de 54 años de edad, campesino, con escolaridad primaria, con antecedente de epilepsia de 7 años en control con valproato de magnesio y carbamazepina, quien al estar montando a caballo presentó caída, quedando colgado por la mano izquierda atrapada, siendo arrastrado aproximadamente 30 metros; presentó dolor intenso a nivel de hombro, con incapacidad para la función, con deformidad anterior de hombro, valorado 24 horas después por traumatólogo el cual diagnosticó luxación anterior de hombro derecho, efectuando cerrada con maniobra de Kocher), se inmovilizó con cabestrillo por dos semanas y se prescriben AINES, presentando equimosis de Hennequin, se da de alta y se reincorpora a actividades laborales (sin programa de rehabilitación posterior). El paciente continuó con dolor intermitente en cara anterior de hombro asociado a chasquido con movimientos rotacionales y debilidad a la abducción a partir de los 30° por lo que es valorado por Cirugía Articular, encontrando: hipotrofia importante del músculos deltoides y trapecio derechos (comparado con el lado contralateral), a la

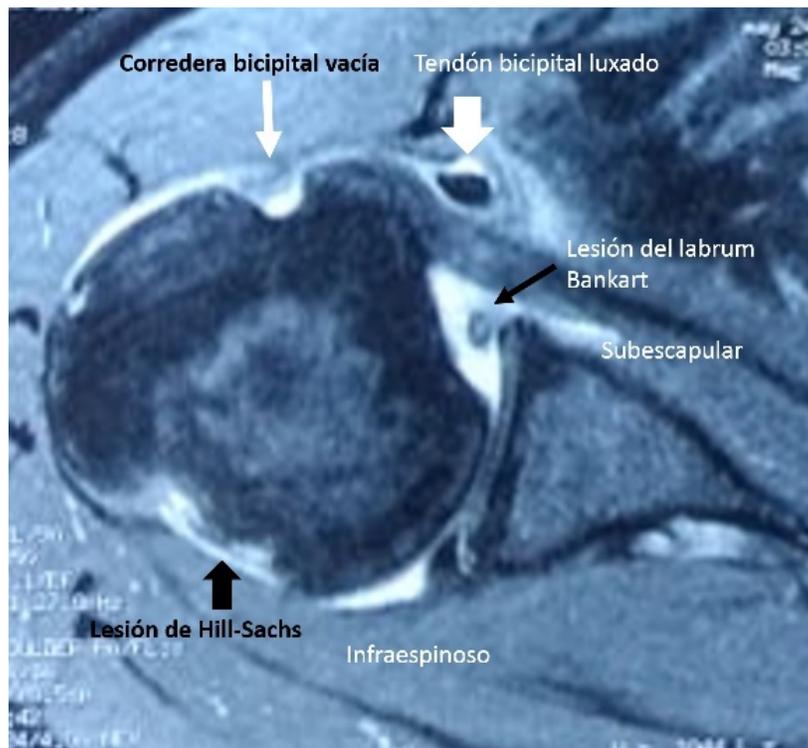
palpación dolor difuso no puntual en cara anterior de hombro (cabeza humeral, glenoides y apófisis coracoides); arcos de movilidad activos 50° de rotación interna, 40° rotación externa, 80° de flexión, 45° de extensión, 45° de abducción y 30° de aducción, movimientos pasivos iguales a excepción de bloqueo en 80° de flexión y 45° de abducción, todo intento de movimiento despierta dolor tanto activo como pasivo, pruebas positivas de Neer, Jobe, Patte, Apley, Belly Test, Yergason, Speed y supinación de antebrazo con codo a 90°, siendo negativas las pruebas Hawkings, Yocum, Lift Off, cajón anterior, cajón posterior y aprehensión; flexo-extensión y pronosupinación de codo y antebrazo completa, al igual que resto de articulaciones de miembro superior derecho; el examen muscular mostró: deltoides en 4/5, trapecio 4/5, bíceps braquial 4/5, resto de musculatura en hombro no valorable por dolor, sensibilidad y llenado capilar de miembro superior derecho normal con calificación de 79 en escala de DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Score), dado que la mayoría de las pruebas a pesar de ser positivas no fueron concluyentes, se sospechó luxación del tendón largo del bíceps braquial. Se solicitan radiografías AP verdadera, AP con rotación interna y externa, proyección axial y en Y, observando imagen sugerente de lesión de Hill-Sachs sin presencia de fragmentos libres. Por lo que se solicitó resonancia magnética computarizada en la que se observó:

1. Luxación extrarticular de la porción larga del bíceps (ruptura de ligamento transversal, ruptura de ligamento Córaco-humeral, ruptura de ligamento Glenohumeral superior y lesión del tendón subescapular)
2. Lesión de Hill-Sachs grado II
3. Lesión de Bankart (Figuras 1 y 2)

Como tratamiento se ofreció plastia del tendón subescapular, fijación de la lesión de Bankart, así como, tenotomía de la porción larga del bíceps.



**Figura 1.** Imágenes de resonancia magnética con supresión grasa, en cortes axiales a diferentes niveles de la corredera bicipital de hombro izquierdo, mostrando: corredera bicipital vacía, desplazamiento del tendón largo del bíceps medialmente, lesión de Hill Sachs y lesión de Bankart en porción anterosuperior del labrum glenoideo.



**Figura 2.** Imagen de resonancia magnética con supresión grasa, señalando las lesiones observadas, las cuales incluyen además de las señaladas, la ruptura total del ligamento humeral transverso y la prolongación tendinosa del subescapular.

## DISCUSIÓN

El bíceps braquial es un músculo biarticular que va a tener función a nivel del hombro, codo y antebrazo, tiene dos orígenes a nivel de la escapula representadas por la porción larga que se origina a nivel de la tuberosidad supraglenoidea, rodea la cabeza humeral por la escotadura intratuberositaria y desciende por la corredera bicipital; la porción corta se origina a nivel de la apófisis coracoides, las cuales se van a unir a nivel del tercio medio del brazo formando un tendón conjunto insertándose en la tuberosidad bicipital del radio con su fijación accesoria a nivel de la fascia medial del antebrazo. La PLB tiene dos zonas, la zona proximal o de tracción que es intra-articular y extra-sinovial y la zona distal o de deslizamiento que está en contacto con la corredera y presenta características de tipo fibrocartilaginoso; su vascularización proviene de ramas de la arteria circunfleja humeral anterior y es inervado por ramos del nervio musculocutáneo), el tercio proximal de la PLB es especialmente rico en terminaciones nerviosas. Las funciones del bíceps braquial son: a) flexión y abducción del brazo; b) flexión del codo y c) supinación del antebrazo.<sup>1</sup>

La resonancia magnética<sup>2</sup> y el inicio de la artroscopia de hombro ha permitido un mejor conocimiento estructural del hombro. El tendón de la porción larga del bíceps (PLB) presenta una longitud aproximadamente de 9 centímetros desde su inserción en la tuberosidad supraglenoidea, el tendón rodea la cabeza humeral en una dirección anterior para entrar a la corredera bicipital del humero entre las dos tuberosidades con una angulación de 30 grados. El tendón se mantiene a nivel del surco intertuberositario por estabilizadores estáticos como son el ligamento transverso y el ligamento coraco-humeral superior, gleno-humeral superior (polea de reflexión), así como estabilizadores dinámicos como son la extensión del músculo subescapular y el músculo pectoral mayor ya en la corredera bicipital;<sup>3</sup> distalmente a ésta inician las fibras musculares que se unen a las fibras provenientes de la porción corta del bíceps.

En el caso presentado se trata de una luxación medial completa del tendón de la PLB, catalogada como de tipo III de acuerdo a la clasificación de Bennett<sup>4</sup> la cual implica necesariamente ruptura de la extensión tendinosa del tendón del subescapular, del ligamento transverso, del ligamento coraco-humeral superior y gleno-humeral superior, su sospecha clínica es por dolor anterior de hombro, principalmente al intentar la abducción, con disminución de la rotación interna por lesión del subescapular, además de positividad en las pruebas diagnósticas, de las cuales las imágenes de resonancia magnética son diagnósticas al encontrar vacía a la corredera bicipital y localizando el tendón medialmente (como en el caso presentado) cuando el tratamiento conservador no mejora la sintomatología ni la función debe planearse el tratamiento de acuerdo a las estructuras dañadas; al respecto aún existe controversia sobre la técnica quirúrgica y el procedimiento a realizar que habitualmente son la tenotomía o la tenodesis, así como el re-anclaje del tendón del subescapular. Con relación a la tenotomía, la deformidad estética del brazo, los calambres o el dolor en el músculo bíceps y los déficits de fuerza en la flexión y supinación del codo son los tres eventos adversos más comunes asociados con la tenotomía;<sup>5</sup> La tenodesis previene la deformidad estética y los calambres del bíceps con actividad; logrando restaurar anatómicamente la relación longitud-tensión del músculo bíceps y elimina todos los bíceps enfermos del surco bicipital,<sup>6</sup> principalmente en pacientes menores de 55 años,<sup>7</sup> sin embargo no está exenta de complicaciones que incluyen: pérdida de la fijación produciendo deformidad estética, dolor residual del surco bicipital, y en el músculo bíceps, infección, rigidez, hematoma, lesión neurológica, lesión vascular, fractura del húmero proximal y distrofia simpática refleja.<sup>8</sup> La mayoría de los estudios que comparan la tenodesis con la tenotomía están limitados por el nivel de evidencia y los factores de confusión,<sup>9</sup> como la rotura concomitante del manguito de los rotadores, mostrando muchos estudios resultados semejantes, por lo que son necesarios estudios de mayor potencia para dilucidar sus diferencias. Actualmente

el uso de artroscopia tanto en el manejo suprapectoral o distal al surco bicipital muestra que los pacientes presentan alivio del dolor, con resultados clínicos similares en comparación con los pacientes sometidos a tenodesis subpectoral abierta.<sup>10</sup>

Por último, en el reporte de Zabrzyński et al<sup>11</sup> en treinta y cinco pacientes con tendinopatía diagnosticada preoperatoriamente de cabeza larga del tendón del bíceps sometidos a tenodesis o

tenotomía del tendón largo del bíceps asistidas por artroscopia se tomaron secciones del tendón, concluyendo, desde el punto de vista histopatológico, que la inflamación en la tendinopatía es importante en la fase temprana y gradualmente se vuelve secundaria al proceso degenerativo. Por lo que las células inflamatorias, ocasionalmente observadas en los tendones patológicos, pueden ser evidencia de una nueva lesión y/o una respuesta de curación reciente.

## REFERENCIAS

1. Carpintero LR, González FA, Delgado MA. Lesiones de la porción larga del bíceps. *Rev S And Traum y Ort* 2016; 33: 9-20.
2. Van Grinsven S, Nijenhuis AT, Konings CP, van Kampen A. Are radiologists superior to orthopaedic surgeons in diagnosing instability-related shoulder lesions on magnetic resonance arthrography? A multicenter reproducibility and accuracy study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24, 1405-1412.
3. McDonald SL, Dewing BC, Shupe GP, Provencher TM. Disorders of the proximal and distal aspects of the biceps muscle. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95-A:1235-1245.
4. Bennett WF. Visualization of the anatomy of the rotator interval and bicipital sheath. *Arthroscopy* 2001;17:107-111.
5. Virk MS, Nicholson GP. Complications of proximal biceps tenotomy and tenodesis. *Clin Sports Med.* 2016;35:181-188.
6. Kane P, Hsaio P, Tucker B, Freedman KB. Open subpectoral biceps tenodesis: reliable treatment for all biceps tendon pathology. *Orthopedics.* 2015;38:37-41
7. Jamie L. Friedman, Jennifer L. FitzPatrick, Lucas S. Rylander. Biceps tenotomy Versus tenodesis in active patients younger than 55 years. Is there a difference in strength and outcomes? *Orthop J Sports Med.* 2015; 3(2). DOI: 10.1177 /232 5967115570848.
8. AlQahtani SM, Bicknell RT. Outcomes following long head of biceps tendon tenodesis. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2016;9:378-387.
9. Patel KV, Bravman J, Vidal A, Chrisman A, McCarty E. Biceps Tenotomy Versus Tenodesis. *Clin Sports Med.* 2016;35:93-111.
10. Gombera MM, Kahlenberg CA, Nair R, Saltzman MD, Terry MA. All-arthroscopic suprapectoral versus open subpectoral tenodesis of the long head of the biceps brachii. *Am J Sports Med.* 2015;43:1077-1083
11. Zabrzyński J, Paczesny Ł, Łapaj Ł, Grzanka D, Szukalski J. Is the inflammation process absolutely absent in tendinopathy of the long head of the biceps tendon? Histopathologic study of the long head of the biceps tendon after arthroscopic treatment. *Pol J Pathol.* 2017;68:318-325.

## Instantánea Clínica

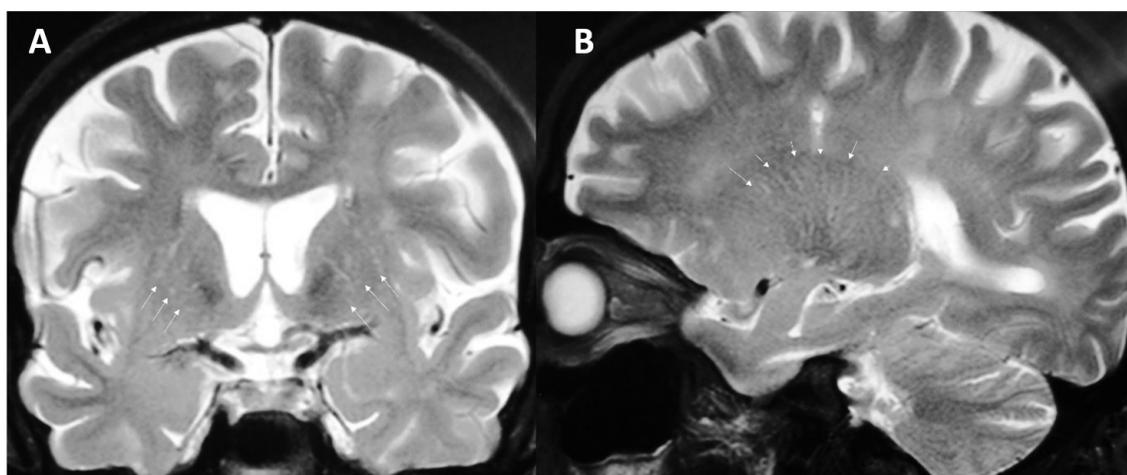
# Espacio de Virchow-Robin

Domínguez-Carrillo Luis Gerardo, Magaña-Reyes Jorge

31 de Enero del 2019

Autores: El Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo es médico especialista en Medicina de Rehabilitación adscrito a la división de medicina del Hospital Ángeles de León, León, Gto, y es profesor de la Facultad de Medicina de León, Gto; el Dr. Jorge Magaña-Reyes es médico Radiólogo adscrito al servicio de imanología del Hospital Ángeles de León, León, Gto.

Correspondencia:  
Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo.  
Calzada de los Paraísos 701, Col. Los Paraísos, León, Gto. CP 37320. Tel. 477 718 5329, email: lgdominguez@hotmail.com



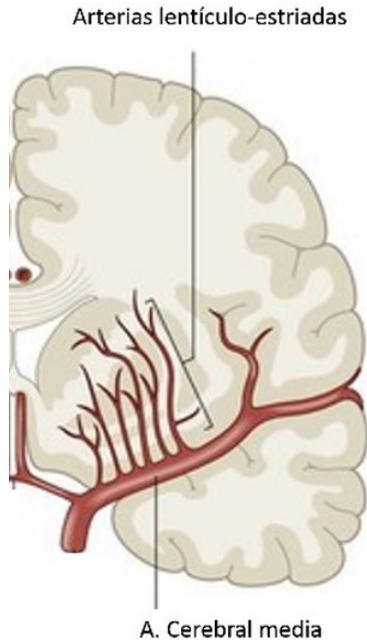
**Figura 1.** En A) se muestra imagen de resonancia magnética en corte coronal, secuencia ponderada en T2, se observan múltiples imágenes nodulares, puntiformes y ovoides en sustancia blanca subcortical y periventricular; volumen parenquimatoso moderadamente reducido, incremento del espacio ventricular y subaracnoideo. Son visibles espacios de Virchow Robin a nivel de arterias lentículo-estriadas (Tipo I) bilaterales (Flechas); en B) se muestra imagen de resonancia magnética en corte sagital, secuencia ponderada en T2, mostrando Espacios de Virchow Robin dilatados en trayecto de arterias lentículo-estriadas (flechas).

### INTRODUCCIÓN

**M**asculino de 67 años de edad, con tabaquismo de 40 años, diabetes mellitus de 30 años, hipertensión arterial de 20 años, hipercolesterolemia de 260 mg/dL; cursando con hemiparesia derecha de 12 días de evolución, canalizado a Rehabilitación. En resonancia magnética fue notoria la presencia de espacios de Virchow Robin dilatados, siendo el motivo de esta comunicación.

Los espacios de Virchow-Robin (EVR) nombrados en honor del Patólogo Rudolf Virchow y del Anatomista Charles Philippe Robin rodean las paredes de los vasos desde el espacio subaracnoideo a través del parénquima cerebral,<sup>1,2</sup> aparecen en todos los grupos de edad, en cuanto a su calibre son normalmente microscópicos, cuando se dilatan pueden ser visualizados en las imágenes de resonancia magnética, incluyendo a cerebros normales, principalmente a nivel de los ganglios basales hasta en 60 % de

las personas, siendo identificados por su localización y por su intensidad de señal, la cual es isointensa con la del líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias de resonancia magnética, sin embargo cuando se mide la intensidad, su señal es significativamente menor; se aprecian en las imágenes de resonancia magnética (mejor visualizados en secuencias T2 y en cortes más delgados).<sup>3</sup>



**Figura 2.** Esquema de corte cerebral en plano coronal de hemisferio izquierdo, mostrando la trayectoria de las arterias lentículo-estriadas.

Los EVR rodean a las paredes de arterias y arteriolas, venas y vénulas a través del parénquima cerebral; la microscopía electrónica y los

estudios con radio-trazador indican que el espacio subaracnoideo no se comunica directamente con los EVR, haciéndolo a través de las cisternas basales. El líquido intersticial del parénquima cerebral, incluyendo solutos, fluye por los EVR,<sup>4</sup> funcionando como un verdadero drenaje cerebral, denominado actualmente sistema glinfático,<sup>5</sup> el cual incrementa su actividad durante el sueño. Los EVR típicamente se observan en tres localizaciones características: Los denominados de Tipo I aparecen a lo largo de las arterias lentículo-estriadas (Figuras 1 y 2); los de Tipo II se encuentran a lo largo de las trayectorias de las arterias medulares perforantes y se extienden en la sustancia blanca; los de Tipo III aparecen en el mesencéfalo.<sup>6</sup>

Ocasionalmente, los EVR presentan aspecto atípico; pueden llegar a dilatarse, involucrar predominantemente a un hemisferio y, asumir aspectos bizarros e incluso causar efecto de masa. Su dilatación patológica es frecuentemente asociada a anomalías arteriolas incluyendo al envejecimiento, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular (todos presentes en el caso presentado). El conocimiento de sus características y su ubicación habitual ayuda a diferenciarlos de diversas condiciones patológicas como: infartos lacunares, leucomalacia quística periventricular, esclerosis múltiple, criptococosis, mucopolisacaridosis, neoplasias quísticas, neurocisticercosis, quistes aracnoideos y quistes neuroepiteliales. Actualmente se está investigando su relación con enfermedades como: Alzheimer, Parkinson y encefalopatía crónica post-traumática.

## REFERENCIAS

1. Virchow R. Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße. *Archiv Pathol Anat Physiol Klin Med* 1851; 3:427–462.
2. Robin C. Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encephale. *J Physiol Homme Anim* 1859;2:537–548.
3. Kwee MR, Thomas C, Kwee CT. Virchow-Robin Spaces at MR Imaging. *RadioGraphics* 2007; 27:1071–1086.
4. Schley D, Carare-Nnadi R, Please CP, Perry VH, et al. Mechanisms to explain the reverse perivascular transport of solutes out of the brain. *J Theor Biol* 2006; 238: 962 -974.
5. Jessen NA, Munk AS, Lundgaard I, Nedergaard M. The Glymphatic System: A Beginner's Guide. *Neurochem Res*. 2015;40:2583-2599.
6. Cherian I, Beltran M, Kasper EM, Bhattarai B, Munokami S, Grasso G. Exploring the Virchow–Robin spaces function: A unified theory of brain diseases. *Surg Neurol Int* 2016;7:. Available from: [http://surgicalneurologyint.com/surgicalint\\_articles/exploring-the-virchow-robin-spaces-function-a-unified-theory-of-brain-diseases/](http://surgicalneurologyint.com/surgicalint_articles/exploring-the-virchow-robin-spaces-function-a-unified-theory-of-brain-diseases/).

Revista de Medicina Clínica, Año 3, Volúmen 1, Enero 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](mailto: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 ultima actualización de este número Luis Manuel Murillo Bonilla, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de ultima modificación 31 de enero 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.