



Foro Estatal
de Investigación
en Residencias Médicas

Archivos de salud

Órgano Oficial de Difusión Científica de los Servicios de Salud en Durango



Enero-junio 2022, volumen 1 - número 1

G O B I E R N O D E L E S T A D O D E D U R A N G O

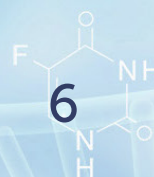




Foro Estatal
de Investigación
en Residencias Médicas

ÍNDICE

Directorio	
Editorial	
1. Casos clínicos	9
2. Protocolos de investigación	129
3. Proyectos de investigación concluidos	161



6

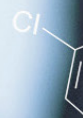
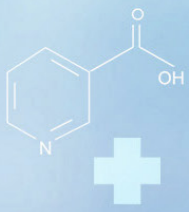
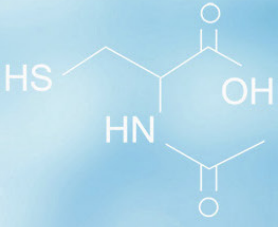
7

9

129

161





DIRECTORIO

Dr. Sergio González Romero

Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud de Durango

Dr. José Genaro Alemán Ledezma

Director de Enseñanza, Capacitación, Calidad e Investigación en Salud

M. en. C. Gerardo Haro Herrera

Subdirector de Investigación en Salud

CONSEJO EDITORIAL

Dra. en C. Edna Madai Méndez Hernández, Editora en Jefe, Servicios de Salud de Durango

Dr. Jesús Fernando Guerrero Romero, Unidad de Investigación Biomédica IMSS Delegación Durango

M.C. Francisco Zaldívar Orona, Consejo de Ciencia y Tecnología del Estado de Durango

Dr. Jaime Fernández Escárcega, Universidad Juárez del Estado de Durango

Dra. Nuria Elizabeth Rocha Guzmán, Instituto Tecnológico de Durango

Dr. Héctor Manuel Huerta Guerrero, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Dr. Ismael Antonio Lares Asseff, Centro Interdisciplinario para el Desarrollo Integral Regional,
Instituto Politécnico Nacional Unidad Durango

Dra. María Guadalupe Nava Treviño, Universidad Autónoma de Durango

Dr. Jesús Hernández Tinoco, Universidad Autónoma España de Durango

La revista ARCHIVOS DE SALUD, año 1, No. 1, enero – junio 2022, es el órgano oficial de difusión científica de los Servicios de Salud de Durango (con domicilio en Calle Cuauhtémoc 225 Norte, Zona centro, C.P. 34000, Durango, Dgo. Teléfono 618-1377298). Es una publicación con periodicidad semestral, con Reserva de Derechos al Uso Exclusivo con número: 04-2021-100813285700-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN (International Standard Serial Number, Número Internacional Normalizado de Publicaciones Periódicas) en trámite. Los derechos de traducción, características tipográficas y de producción, incluso por medios electrónicos, quedan reservados. El contenido de los artículos, así como las fotografías publicadas, son responsabilidad exclusiva de los autores, sin embargo, solo los Servicios de Salud de Durango podrán autorizar cualquier tipo de reproducción total o parcial.

EDITORIAL

El constante avance científico en el campo de la salud exige que los profesionales médicos desarrollen las competencias que se requieren para atender los problemas de salud que forman parte del patrón de morbilidad de cada región, así como de los padecimientos emergentes. La actual pandemia causada por el virus SARS-CoV-2 nos dió importantes lecciones al respecto.

La adquisición de estas competencias comienza durante la formación de pregrado y continúa durante los estudios de posgrado para conseguir la especialización, maestrías y doctorados.

El proceso educativo tanto de los médicos generales como de los especialistas, requiere de programas académicos actualizados, docentes competentes y campos clínicos apropiados que les permitan lograr aprendizajes significativos.

A este respecto, los Servicios de Salud de Durango a través de sus diversas unidades hospitalarias, ofrecen un espacio académico, científico y clínico para la realización de 11 cursos de especialidad y de alta especialidad, permitiendo la formación de profesionales médicos de excelencia, capaces de abordar de manera integral, segura y con calidad, las necesidades en salud de la población.

En este sentido, las residencias médicas son un entrenamiento de posgrado dirigido a médicos generales, que requiere dedicación de tiempo completo y exclusivo, y cuenta con reconocimiento y aval universitario. Durante este periodo, la aplicación de la medicina basada en evidencia y la contribución a la generación y divulgación del conocimiento a través de la investigación científica, resultan tan importantes como la adquisición de habilidades técnicas, capacidad de comunicación, trabajo en equipo, liderazgo y profesionalismo.

Con esta visión, los Servicios de Salud de Durango promovieron la realización del 1er Foro Estatal de Investigación en Residencias Médicas. Un espacio para que los médicos residentes convivieran y compartieran los avances de los protocolos de investigación que llevan a cabo como parte de su proceso formativo, así como experiencias clínicas enriquecedoras mediante la presentación de casos clínicos de interés para la comunidad médica.

Esta edición de la Revista Archivos de Salud compila los resultados de todos los trabajos presentados y busca incentivar a cada uno de los médicos residentes que participaron en el Foro, dando a conocer sus trabajos. Mi reconocimiento a cada uno de ellos.

Atentamente



Dr. Sergio González Romero
Secretario de Salud y Director General de los
Servicios de Salud de Durango



1

CASOS CLÍNICOS

Archivos de salud | Servicios de Salud en Durango

POLITRAUMATIZADO CON FRACTURA TORÁCICA TIPO C SIN LESIÓN MEDULAR

Alma Rosa Camacho González¹

1. Unidad de adscripción: Hospital General de Zona 46, Gómez Palacio, Durango.

Correo: almitaa1858@gmail.com

Presentación del caso clínico:

Masculino de 36 años, conocido sado sano, con antecedente únicamente de consumo ocasional de alcohol, de oficio operador. Es traído por servicio de Cruz Roja al servicio de urgencias tras presentar accidente automovilístico, siendo desconocida la cinemática del trauma, presuntamente impacta contra una bicicleta, pierde la estabilidad y es proyectado de la motocicleta impactando sobre la parte posterior del tórax sin aparente pérdida del estado de alerta, es encontrado saturando al 76% a FiO₂ 21%.

A su ingreso en sala de urgencias se recibe refiriendo dolor en 10/10 en escala de EVA a nivel de columna torácica, con Glasgow de 14 puntos (O4, V4, M6), desorientado en tiempo y espacio, amnesia del trauma, pares craneales sin alteraciones, fuerza muscular conservada 5/5 en escala de Daniels, ROTS normales, sin datos de focalización neurológica. Cabeza sin lesiones aparentes, a la palpación sin hundimientos, Cuello con collarín Philadelphia, con dolor a la movilización llegando a la limitación. Hemodinámicamente con tendencia a la hipotensión la cual responde adecuadamente a manejo con cristaloides, ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, no soplos. Respiratorio se encuentra taquipneico, amplexión y amplexación no valores ya que no toleraba la movilización, con dolor a la palpación de predominio en hemitórax izquierdo, no se palpa enfisema subcutáneo, a la auscultación con hipoaireación basal bilateral, con estertores roncales y crepitantes, se mantiene con apoyo suplementario a FiO₂ 60% con mascarilla facial simple manteniendo saturación de 93%, con un PaFi 160 mm Hg, SaFi 155 mm Hg. Abdomen plano, con peristalsis disminuida, con resistencia muscular, dolor en hemiabdomen izquierdo, sin datos de irritación peritoneal. Mano izquierda con hieda en 4to dedo sin datos de fractura, resto sin alteraciones, pelvis estable.

Laboratorios de ingreso 25/01/2021: urea 25 mg/dl, BUN 11.67 mg/dl, creatinina 0.7 mg/dl, DHL 459 U/L, CPK 524 UI/L, CK MB 112 UI/L, Na 143 mmol/L, K 4.20 mmol/L, Cl 112 mmol/, Mg 2.1 mg/dl, P 3.9 mg/dl. Hemoglobina 11.1 g/dl, hematocrito 32.5%, plaquetas 260 000 uL, leucocitos 12.600 uL, neutrófilos 80.60%, linfocitos 11.20%. hemotipo A+. TP 13.8 seg, INR 1.1, TPT 22.4.

Radiografía de tórax con fracturas del tercer al séptimo arcos costales izquierdos segmento posterior, así como neumotórax del 30% aproximadamente. Fractura del cuarto al séptimo arcos costales derechos, probable fractura de T4-T5, aumento de la trama broncovascular bilateral.

Radiografía de cráneo, cervicales y pelvis sin lesiones óseas.

Ultrasonido FAST con reporte de cavidad abdominopélvica, sin identificarse presencia de líquido en espacios peritoneales. No se observa laceración, contusión u otros datos en las vísceras solidas o huecas. Abundante gas intestinal. A nivel de hemitórax izquierdo por arriba del diafragma, llama la atención la presencia de líquido de contenido hipoecoico, por lo que se sospecha de probable hemotórax ipsilateral.

Se realizan los siguientes diagnósticos: Traumatismo craneoencefálico leve, politraumatizado, fracturas de las tercer al séptimo arcos costales izquierdo y del cuarto al séptimo arcos costales derechos, neumotórax izquierdo, probable fractura de T4-T5. Se maneja con soluciones cristaloides, analgesia a base de opioides y AINEs, así como colocación de sonda endopleural de lado izquierdo, así como metilprednisolona y se solicita TAC de tórax, así como laboratorios de control mostrando un aumento progresivo de la CPK hasta alcanzar valores máximos de CPK 2832 UI/L, y mostrando descenso

de hemoglobina de un gramo quedando en 10.8 g/dl. Clínicamente paciente continuaba con dolor a nivel de tórax anterior y posterior, miembros superiores con fuerza muscular de C5 a T1 5/5, ROTs normales, clonus negativo, miembro pélvico derecho con fuerza L2, L3, L4, L5 5/5, S1 4/5, miembro pélvico izquierdo fuerza L2-S1 4/5, ROTS patelares y aquileos presentes. Hipoestesia de T7 a distal.

Radiografía de tórax posterior a la colocación de sonda endopleural izquierda: presenta imagen sugestiva de fractura de arco costales tercer a séptimo izquierdos, presencia de sonda endopleural en hemitórax izquierdo, fractura del cuarto a séptimo arcos costales derechos, pulmonar con ángulo costodiafragmático y costofrénico no visibles y radiopacidad generalizada, radiolucidez en periferias de ambos hemitórax, sugestivo de neumotórax. Fractura de columna a nivel T4-T5 tipo C. TAC de tórax con reporte de fractura de cuerpo vertebral de T4 y T5 con fractura de apófisis transversas izquierdas de T1 a T6, fractura de lámina de T5, fractura de ambos pedículos a nivel de T6 y T7, y fractura de arcos costales derechos 1,4,5,6 y 7 y de lado izquierdo 3,4,5,6,7 y 8 se observa imagen sugestiva de sonda pleural a nivel de hemitórax izquierdo. Hemotórax derecho.

Resonancia magnética de columna con reporte de: cuerpos vertebrales de T5 y T6 con pérdida de su morfología habitual, observándose en cuña con impactación y traslación lateral a la izquierda del cuerpo vertebral T6, asociado a fractura de sus procesos transversos; además se observa solución de continuidad de los procesos transversos izquierdos de T4, T7, T8. En secuencia STIR los cuerpos vertebrales a nivel T4-T8 se muestran hiperintensos con relación a edema. El cordón medular T4-T5 muestran cambios de señal de intensidad, con lesión medular incompleta, observándose hacia su porción anterior áreas hipointensas en T2, altamente sugestiva de hemorragia; que de acuerdo a TLICS se recomienda evacuación quirúrgica.

Se integran los siguientes diagnósticos finales: Fractura vertebral T4 T5 tipo C con lesión medular incompleta ASIA D, Fractura transversos T4, T5, y T8, 5/5, hemoneumotórax bilateral en resolución con colocación de sonda endopleural bilateral/ múltiples fracturas costales

Se envía a clínica de columna donde realizan fijación reducción y fijación torácica posterior, continua estancia por 12 días, con indicación de uso de faja toracolumbar, se egresa sin más complicaciones. Durante su seguimiento persiste debilidad en extremidad torácica izquierda con pérdida de la masa muscular a expensas del deltoides con proceso radicular, así como dolor y parestesias en miembro en miembro pélvico izquierdo, electromiografía normal. Se manda a rehabilitación, se continua con manejo para dolor.

Antecedentes. Como profesionales sanitarias, las mujeres se encuentran en primera línea de respuesta ante el COVID-19. A nivel mundial, las mujeres conforman el 70% del personal sanitario, en particular como enfermeras (ONU, 2020), esto las hace más susceptibles de sufrir estrés en niveles altos como consecuencia de la implicación del tipo de trabajo, así como, la vivencia de situaciones o acontecimientos vitales (AV), los cuales son, causas ambientales, psíquicas o sociales que pueden generar estrés cuando son percibidos como negativos o no deseados y cuando se acompañan de un cambio vital.

Objetivo. Determinar los acontecimientos vitales estresantes (AVE) presentes en la pandemia por COVID-19 y el nivel de estrés en enfermeras de un Hospital de segundo nivel, en los meses de junio y julio de 2020.

Materiales y métodos. Estudio de corte cuantitativo, tipo de estudio descriptivo, transversal y unicéntrico, con una muestra de 25 enfermeras, el muestreo fue por casos consecutivos, se aplicaron dos instrumentos, un cuestionario para las variables sociodemográficas-laborales, y la Escala de Estrés o Reajuste Social de Holmes y Rahe que valora 43 sucesos o AVE que experimenta una persona, cuyo $\alpha=0.85$. El análisis estadístico de los datos fue de tipo descriptivo (distribución de las variables en base a frecuencias y porcentajes). Este estudio se basó en el artículo 100 de la Ley General de Salud, en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su artículo 17, y se contó con el consentimiento informado.

Resultados. Los AVE presentes fueron, cambio de actividad religiosa, cambio en hábitos personales,

cambio en el horario o condiciones de trabajo, cambio de actividades sociales, cambio de responsabilidades en el trabajo, entre otros. El 95% de las enfermeras presentan estrés.

Conclusiones. Las áreas más afectadas en la vida de las enfermeras con base en los AVE fueron las de trabajo y salud.

Palabras clave: COVID-19, acontecimientos vitales, estrés.

Discusión y comentarios:

Presentamos el caso clínico de un paciente politraumatizado con lesiones localizadas en tórax tanto anterior como posterior, el cual aparentemente a su ingreso lo más destacable era la presencia del tórax inestable, sin embargo, el paciente manifestaba dolor punzante en tórax posterior. Como podemos observar nuestra primera herramienta diagnóstica en todo paciente politraumatizado ya bien establecido en el ATLS es la radiografía que aparte de la clínica es la herramienta fundamental para orientarnos en el manejo específico, en este caso prestar una adecuada atención a todas las estructuras de la radiografía de tórax del paciente, así como la persistencia del dolor nos orientaron a realizar el diagnóstico.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tránsito causan 1.2 millones de defunciones por año y son la primera causa de muerte entre jóvenes de 15 a 29 años en todo el mundo, correspondiendo un 23% a motociclistas. Siendo las lesiones traumáticas las principales causas de muerte e incapacidad.

Dentro de las consecuencias de los accidentes de tráfico se encuentran las fracturas vertebrales, la incidencia a de estas lesiones asociadas a trauma de alta energía se estima entre 8.000 y 16.000 casos nuevos por año. Siendo la columna lumbar, seguida de la cervical y en tercer lugar la columna torácica, está última con mayor dificultad diagnóstica por la presencia de múltiples estructuras a ese nivel si no se tienen las proyecciones radiológicas adecuadas como en nuestro caso clínico que sé si bien se podía sospechar por la primera radiografía, no fue hasta la segunda radiografía que pudimos confirmar el diagnóstico de fractura vertebral a nivel torácico, sin embargo, no es un material suficiente. Fue hasta que se realizó la TAC

y la resonancia magnética que se concluyó los niveles exactos de fractura, para por ser clasificar de manera adecuada la fractura.

Como sabemos las fracturas se clasifican de acuerdo con el tipo y nivel de trazo, en este caso abarcaremos la clasificación AOSpine para fracturas toracolumbares traumáticas la cual se tiene en cuenta la morfología de la lesión, estado neurológico y ciertos modificadores específicos. Entendemos por tipo A aquella causada por mecanismo de compresión que compromete los elementos anteriores dividiéndola en 5 tipos. La tipo B generada por mecanismo de tracción. Sin evidencia de falla en la banda de tensión sin evidencia de traslación. La tipo C causada por mecanismo de rotación/ traslación ocasionando lesión de elementos anteriores o posteriores habitualmente con desplazamiento con traslación pudiéndose presentar lesiones a nivel de todas las estructuras.

Es importante recalcar que estas fracturas suelen asociarse con algún tipo de daño neurológico por lo cual debemos evaluar y cosificar su estado de acuerdo a la siguiente clasificación agregando N por neurológico y de ahí 0 si está intacto, 1 cuadro transitorio, 2 lesión medular incompleta o compromiso parcial de la caída equina, 4 compromiso medular completo y X a un estado indeterminado debido a sedación o trauma de cráneo.

Tendríamos que hablar también de traumatismo medular la cual es una lesión severa que generalmente acompañan a pacientes politraumatizados hasta en un 70%, como sabemos fisiopatológicamente se divide en dos tipos de lesiones, la primaria causada por la energía del traumatismo dañando la biomecánica de las estructuras causando una disrupción inmediata al tejido neutral o vascular. Lesión secundaria la cual es resultado de isquemia, edema, inflamación, hiperexcitabilidad neuronal que terminará en muerte neuronal, importante también mencionar el shock medular en el cual hay pérdida total de la función motora y sensitiva por debajo de la lesión acompañado de pérdida de los reflejos tendinosos y esfinterianos. Se puede evaluar por la escala de clasificación neurológica de la médula espinal determinando niveles sensitivos y motores por dermatomas y preservación sacra, sin embargo, en un servicio de urgencias es preferible la escala de

deficiencia de ASIA clasificándola de acuerdo a déficit motor o sensitivo en A lesión completa, B sensitiva incompleta ñ, C motora incompleta fuerza menor de 3, D motora incompleta con fuerza mayor de 3 y E normal. Es importante mencionar quedó canal medular torácico es estrecho en relación con la médula espinal, por lo que las fracturas-sluxaciones en la columna torácica suelen dar lugar a déficits neurológicos completos.

La importancia de conocer tanto mecanismo de traumatismo, clasificación de la fractura y déficit neurológico es crucial para determinar el manejo que vamos a proporcionar a nuestro paciente sobre todo en lo quirúrgico. Si bien nuestro primer objetivo debe de ser estabilizar hemodinámica mente a nuestro paciente, estudios recientes demuestran que el uso de metilprednisolona aplicado a altas dosis en las primeras 8 horas de la lesión con duración máximo de 24 horas posterior como recomendación débil por sus altos riesgo de infección y aun así no mejorar de manera significativa la supervivencia, por lo cual utilizarla dependerá de lo contexto clínico, así como decisión médica valorando riesgo beneficio. No olvidar que nuestro objetivo será valorar la cirugía de control de daños, ya que se ha visto que pacientes intervenidos tempranamente sobre todo las fracturas tipo B y tipo C (antes de las 24 horas) presentan mejor evolución clínica y menos secuelas.

No debemos olvidar de nuestra actuación como urgenciólogos apoyándonos en el ATLS, teniendo en cuenta que nuestro paciente y en general aquellos con trauma de Columba son pacientes politraumatizados, por lo cual es vital estar siempre pendientes de nuestro ABCD, y prestar especial atención a la movilización en bloque de todo paciente politraumatizado y manejarlo como lesión de columna hasta no demostrar lo contrario, dado que por la gravedad de la afección neurológica que se puede suscitarse.

Conclusiones y recomendaciones:

Podemos entonces determinar que la actuación con nuestro paciente encaja completamente dentro de la clínica y estadística de un politraumatizado con fractura torácica, sin embargo es admirable el hecho de que el paciente quedará con secuelas mínimas a pesar de la gravedad y magnitud de la lesión, ya que como se mencionó anteriormente las lesiones a nivel torácico

generalmente dejan secuelas neurológicas importantes, no cabe duda que nuestro organismo es un sistema maravilloso capaz de responder de manera asombrosa. Es importante destacar el papel del urgenciólogo para evaluar y realizar el diagnóstico oportuno, iniciar tratamiento y así como abordar integralmente para dar tratamiento específico ante este tipo de casos para así derivar en este caso a cirugía de control de daños lo cual es vital en este tipo de pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Arruagada G. *Traumatismo raquimedular (TRM). Revisión bibliográfica. Revista Médica Clínica Las Condes. 2020; 31(5-6): p. 423-429.*
2. Castillejos MÁC. *Frecuencia de las fracturas vertebrales en trauma de alta energía. Coluna/ Columna. 2018;17(2):147-50.*
3. Du JP. *Decompression for Traumatic Thoracic/ Thoracolumbar Incomplete Spinal Cord Injury: Application of AO Spine Injury Classification System to Identify the Timing of Operation. World Neurosurgery. 2018; 116: e867-e873.*
4. Vázquez RG. *Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. Med Intensiva. 2017;41(4):237-247*
5. Iutaka AS. *AOSPINE Latin America. [Online]; 2020. Disponible en: https://aosla.com.br/ftp/edudatabase/openfiles/aos_da_n1m3t3_sadao_esp.pdf*
6. Zambrano HP. *Fisiopatología del trauma raquimedular. Rev Mex Neuroci 2017; 18 (5) p. 45-53.*
7. Wutte C, Klein B, Becker J, Mach O, Panzer S, Strowitzki M, Maier D, Grassner L. *Earlier Decompression (< 8 Hours) Results in Better Neurological and Functional Outcome after Traumatic Thoracolumbar Spinal Cord Injury. J Neurotrauma. 2019 Jun 15;36(12):2020-2027. doi: 10.1089/neu.2018.6146. Epub 2019 Jan 25. PMID: 30489193.*
8. Perrouin-Verbe B, Lefevre C, Kieny P, Gross R, Reiss B, Le Fort M. *Spinal cord injury: A multisystem physiological impairment/dysfunction. Rev Neurol (Paris). 2021 May;177(5):594-605. doi: 10.1016/j.neurol.2021.02.385. Epub 2021 Apr 27. PMID: 33931244.*
9. Copley PC. *The management of traumatic spinal cord injuries in adults: a review. Orthopaedics and Trauma. 2020; 34(5): p. 255-265.*

ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

De León Hernández Víctor Iván^{1,2}, Landeros Gálvez Marcia Zulema^{1,2}

1. Servicios de Salud de Durango; Hospital General 450 de Durango.

2. Facultad de Medicina y Nutrición UJED.

Correo: videleon_93@hotmail.com

Presentación del caso clínico:

Mujer de 26 años, originaria y residente de Vicente Guerrero, Durango.

APP: Alcoholismo desde los 16 años de edad hasta la actualidad, índice alcohólico de 11.2 gramos de etanol/día. Tiene 1 tatuaje realizado en 2019 bajo condiciones higiénicas adecuadas. Refiere alergia a etoricoxib manifestada por rash cutáneo.

Síndrome de Raynaud: Diagnosticada en 2009 por médico reumatólogo, manifestada por isquemia digital episódica y/o palidez en respuesta a la disminución de la temperatura. Niega tratamiento.

Esclerodermia: Diagnosticada en 2016 por médico reumatólogo manifestada por cambios a nivel perioral al notar acortamiento del ángulo de apertura, disfagia progresiva acompañada de xerostomía y esclerosis de manos manifestada por la pérdida de los pliegues cutáneos falángicos. Niega toma de anticuerpos o biopsia cutánea. Se indicó tratamiento a base de prednisona 10 mg y complejo multivitamínico cada 24 horas. Fue indicado durante 1 año y posteriormente suspendido, se desconoce la causa. Refiere continuar con la sintomatología posterior a la suspensión.

Motivo de Ingreso: Inició a principios de junio de 2021 con edema palpebral y de miembros inferiores blando, no doloroso, sin cambios de coloración. Posteriormente se agregó cefalea holocraneana, de moderada intensidad,

acompañada de vómito en 1 ocasión de contenido gástrico. Días después se agregaron parestesias de ambas manos y crisis tónico – clónicas generalizadas de 1 minuto de duración con recuperación completa del estado de alerta motivo por el cual fue referida con médico especialista en reumatología bajo la sospecha de progresión de sus diagnósticos previos. A la exploración física la paciente

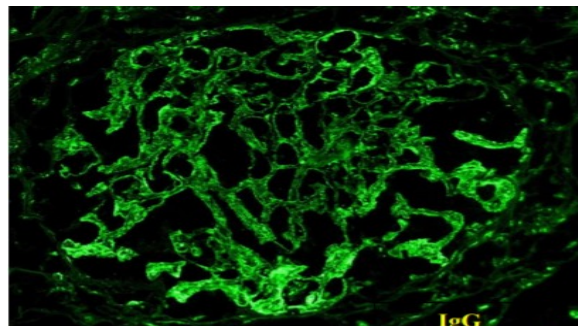
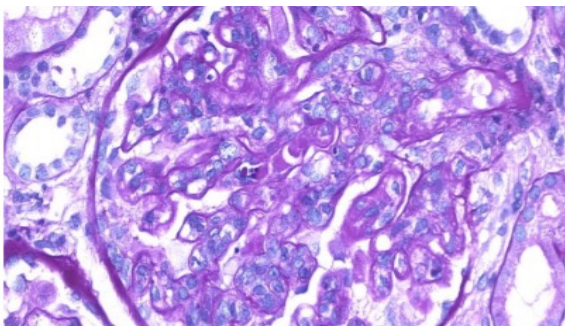
Íntegra, bien conformada, mesomórfica, con facies característica esclerodérmica (en pájaro), Zonas de alopecia no circunscritas, eritema en región malar, simétrico, con bordes mal definidos y no activos.

Lengua irregular, con elevación de tejido en mitad izquierda, borde izquierdo con lesión compatible con escoriación secundaria a mordedura. Tiroides aumentada de tamaño.

Tórax normolíneo, con telangiectasias en región supraclavicular bilateral. A la auscultación con leves crépitos basales sin sibilancias. Mano derecha con onicolisis en el aparato ungueal. Pérdida de pliegues en región distal de ortejos. Lesiones en mano izquierda en 4° ortejo y dorso compatibles con costras de 5 mm, circunscritas, sin bordes activos y con ligera queratosis

Se encontraba con datos característicos de esclerosis sistémica por lo cual se solicitó biopsia renal la cual reportó glomerulonefritis membranoproliferativa y estudio de inmunofluorescencia positivo para distintos inmunocomplejos.

Imagen 1. Imágenes obtenidas por microscopia de fluorescencia



Se instauró tratamiento a base de atorvastatina 10 mg cada 24 horas, enalapril 5 mg cada 12 horas, prednisona 50 mg cada 24 horas, micofenolato de mofetilo 500 mg cada 12 horas y bumetanida 1 mg cada 24 horas. El 23 de junio de 2021 acudió a Hospital General 450 donde ingresó al servicio de medicina interna para protocolo de estudio.

Tabla 1. Resultados de los principales estudios de laboratorio

Leucocitos	17.0 x (10) ³	Glucosa	107 mg/dL	Proteínas totales	6.4 g/dL
Neutrófilos	69.0%	BUN	mg/dL	Albúmina	2.2 g/dL
Linfocitos	20.9%	Urea	89.9 mg/dL	Globulina	4.2 g/dL
Hemoglobina	14.2 g/dL	Creatinina	1.4 mg/dL	A / G	0.5
Hematocrito	45.6%	Sodio	130 mmol/L	Bilirrubina directa	0.5 mg/dL
VGM	93.8 fL	Potasio	5.0 mmol/L	Bilirrubina indirecta	0.0 mg/dL
C. Hb.C.	29.2 g/dL	GGT	20 U/L	Bilirrubina total	0.5 mg/dL
Plaquetas	309 x (10) ³	Calcio	--	AST	22 UI/L
TP	11.0/11.9 seg	Fósforo	--	ALT	11 UI/L
TPT	30.6/29.2 seg	Magnesio	--	Fosfatasa alcalina	54 UI/L

Durante su hospitalización en MI se realizó tomografía simple de cráneo, sin alteraciones, punción lumbar sin datos sugerentes de infección y citológico con escasos linfocitos. Ecocardiograma con presencia de discreto derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica. Se trató con metilprednisolona en bolos, fenitoina, enoxaparina, enalapril, nidedipino, atorvastatina, ondansetron y ceftriaxona.

Discusión y comentarios:

La enfermedad mixta del tejido conjuntivo en un síndrome de superposición que incluye al menos 2 de 3 enfermedades entre las cuales están lupus eritematoso sistémico, polimiositis y esclerosis sistémica. Fue descrita en 1972 por el Dr. Sharp. Fue el primer síndrome de superposición que se describió en términos de asociación con anticuerpos específicos.

Las principales características clínicas que se presentan en esta enfermedad se encuentran el fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, hipomotilidad o dilatación del esófago, edema de manos, enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar, pericarditis, involucro neurológico, nefritis, involucro cardiovascular, trombocitopenia y leucopenia. Sin embargo, después de 10 años de seguimiento, la evolución de la misma no es homogénea. Aunque es una enfermedad en la cual se superponen varias enfermedades reumatológicas, por lo general la superposición ocurren secuencialmente y no simultáneamente.

Se asume que tener Anticuerpos Anti U1RNP positivos es necesario para el diagnóstico, sin embargo, hasta un 35% de pacientes con lupus eritematoso sistémico presentan estos mismos anticuerpos. La presencia y sus títulos no se relacionan, de manera definitiva, a la gravedad de la enfermedad. Una asociación bien establecida es con el haplotipo HLA-DR4. Otros anticuerpos presentes como lo son anti-dsDNA, Sm, Scl70, cardiolipina.

Su manejo consiste en tratamiento dirigido a síntomas específicos como AINE's para artritis, bloqueadores de los canales de calcio para el fenómeno de Raynaud.

Monitorización de la función pulmonar con radiografías, pruebas de funcionamiento pulmonar de manera anual y ecocardiograma con Doppler para medir la función sistólica.

Tiene buen pronóstico con dosis bajas de esteroides.

La complejidad y la relativa infrecuencia con la que aparecen las enfermedades autoinmunes puede generar confusión al momento de valorar paciente con síntomas que se superponen. Es importante tener en cuenta los síndromes de superposición y reconocer los anticuerpos específicos e identificar riesgos para ciertas manifestaciones clínicas.

Tener en cuenta que muchos pacientes pueden no cumplir los criterios específicos para una enfermedad autoinmune se debe de monitorizar de manera estrecha en el desarrollo de una enfermedad específica.

Referencias bibliográficas

1. Pepmueller PH. Undifferentiated connective tissue disease, mixed connective tissue disease, and overlap syndromes in rheumatology. *Mo Med.* 2016;113(2):136–40
2. Alves MR, Isenberg DA. "Mixed connective tissue disease": a condition in search of an identity. *Clin Exp Med.* 2020;20(2):159–66.
3. Perelas A, Arrossi AV, Highland KB. Pulmonary manifestations of systemic sclerosis and mixed connective tissue disease. *Clin Chest Med.* 2019;40(3):501–18.
4. Martínez-Barrio J, Valor L, López-Longo FJ. Facts and controversies in mixed connective tissue disease. *Med Clin (Barc).* 2018;150(1):26–32.
5. Ortega-Hernandez O-D, Shoenfeld Y. Mixed connective tissue disease: an overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2012;26(1):61–72.
6. Toriu N, Hoshino J, Hasegawa E, Sumida K, Suwabe T, Inenaga J, et al. Membranous glomerulonephritis in a patient with anti-u1 ribonucleoprotein (RNP) antibody-positive mixed connective tissue disease: A case report. *Hum Pathol (N Y).* 2018;11:43–6.

EPIDERMÓLISIS BULLOSA DISTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO

Daniela Carolina Flores Cantú¹

1. Hospital General de Durango.

Correo: ddanyc1@gmail.com

Introducción

La epidermólisis bullosa es una rara enfermedad congénita hereditaria que afecta la piel y mucosas, se han descrito mutaciones en el gen que codifica el colágeno VII por lo que afecta distintas zonas de la piel. Se estima que en el mundo hay solamente 500,000 casos y existen 3 formas de presentación, según el sitio de la piel afectado; simple, de unión y distrófica. Siendo esta última de peor pronóstico y alta mortalidad en etapas tempranas por complicaciones asociadas. Se reporta el caso de un masculino con esta entidad en el Hospital General de Durango, en septiembre de 2020.

Descripción del caso clínico

Se trata de masculino sin antecedentes heredofamiliares o personales de importancia, el cual inició su padecimiento a los 8 días de vida extrauterina con presencia de lesiones dérmicas ampulosas en región lumbar las cuales se diseminaron al resto del cuerpo, por lo que acude a valoración a hospital en La Huazamota, Durango, en donde es referido a nuestro servicio. Ingresó a los 13 días de vida extrauterina activo, reactivo, quejido audible, CRIES 7 puntos, adecuada hidratación de mucosas, tegumentos con dermatosis generalizada, lesiones ampollas, con áreas denudadas en región de codo derecho, tronco, región lumbosacra y genitales, ampollas en mucosa oral, resto sin alteraciones.

Laboratorios dentro de parámetros normales.

Ingresó al área de transición con diagnóstico de síndrome de piel escaldada, se inicia vancomicina, ketorolaco y mupirocina tópica. Se mantiene durante 10 días sin presentar mejoría y posteriormente inicia con oncodistrofia en manos y pies. Los cultivos realizados se reportaban negativos. Las lesiones persisten con áreas denudadas, algunas con sangrado activo, y en fase de costra. En el día 15 de estancia intrahospitalaria comienzan a aparecer nuevas lesiones con sangrado activo, predominando en zonas de roce continuo, se cambia manejo analgésico por opioides y se solicita interconsulta con dermatología quien realiza biopsia de piel la cual reporta ausencia de epidermis, en la dermis más superficial se observa fibrina con proliferación de vasos sanguíneos de pequeño calibre, fibroblastos y algunos linfocitos, en la dermis media, profunda y tejido celular hay grupos de anexos cutáneos, glándulas eccrinas y folículos pilosos rodeados por tejido conjuntivo denso con infiltrado inflamatorio crónico leve. Datos compatibles con epidermólisis ampollar distrófica. Se suspenden antibióticos y tópicos previos y se indican baños con agua destilada + permanganato de potasio y crema emoliente presentando leve mejoría. Durante su estancia hospitalaria a los 2 meses de vida, presenta

leucopenia, trombocitopenia, anemia normocítica normocrómica, reactantes de fase aguda elevados y radiografía de tórax compatible con datos de neumonía, así como aislamiento de Klebsiella P. y Candida Spp en hemocultivo, se inicia manejo sin embargo hay progresión a falla respiratoria y muerte del paciente.

Discusión y comentarios

Se estima que la epidermólisis bullosa afecta 32 por cada 1,000,000. Al ser las proteínas que codifican el colágeno lo que se ve afectado, existe una fragilidad en el epitelio formando las ampollas, erosiones y descamaciones en las zonas de mayor presión o ante un mínimo estímulo y pudiendo también verse otras zonas afectadas como la mucosa oral, el epitelio esofágico, etcétera. En este caso se presenta la variante distrófica en la cual se ve afectada la sublámina densa causando ampollas desde el nacimiento que posterior se agravan con cicatrices, pseudo-sindactilia, hiperpigmentación, alopecia o cabello escaso, ampollas en mucosa oral, esofágica, anal, que llevan a estenosis esofágica con posterior desnutrición. Abrasiones oculares, osteoporosis, y los casos que se han reportado en la adultez desarrollan carcinoma de células escamosas agresivo. El diagnóstico se realiza clínicamente y se confirma con histopatología de manera que se pueda conocer el nivel de la lesión. La biopsia de piel debe realizarse en piel sana o lesiones de más de 12 o 24 horas de evolución.

El diagnóstico diferencial en los pacientes en etapa neonatal es principalmente con síndrome de piel escaldada, en donde usualmente encontramos aislamiento positivo en cultivos para *S. aureus* o dermatitis herpetiforme que nos mostraría Tzanck positivo. La facilidad de sobreinfección y posterior sepsis en estos pacientes es lo que lleva a la alta mortalidad en etapas tempranas.

No existe ningún tratamiento establecido, se considera multidisciplinario, va enfocado en la prevención de aparición de nuevas ampollas cuidando especialmente las zonas de roce continuo, y cuidado de las que ya están presentes con vaselina o emolientes, no cubrir las lesiones, y solamente utilizar antibióticos si se encuentra alguna lesión sobre infectada, así como un correcto manejo del dolor y nutrición del paciente. Grupos de apoyo psicológico y rehabilitación. Se han estudiado terapias génicas y trasplante de células progenitoras

hematopoyéticas las cuales aún se encuentran en investigación.

Conclusiones y recomendaciones

A pesar de que está es una entidad considerada dentro de las enfermedades raras, y en nuestro país se desconoce la prevalencia exacta, debemos tener en cuenta su componente hereditario y la publicación de este caso para futuros diagnósticos de forma oportuna. En este paciente se presentó la forma más severa y se otorgó un manejo multidisciplinario.

El futuro para estos pacientes vendrá con las nuevas investigaciones acerca de las terapias génicas y los trasplantes de médula ósea, los cuales parecen prometer mejoras y menos complicaciones, sin embargo, aun hacen falta terapias eficaces contra esta catastrófica enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Has C, Bauer JW, Bodemer C, Bolling MC, Bruckner-Tuderman L, Diem A, et al. Consensus reclassification of inherited epidermolysis bullosa and other disorders with skin fragility. *Br J Dermatol*. 2020;183(4):614–27.
2. Larcher F, Del M. Estrategias terapéuticas innovadoras para la epidermólisis bullosa distrófica recesiva. 2015;106(5):376–82.
3. Vidal G, Carrau F, Lizarraga M, Álvarez M. Epidermólisis ampollar: a propósito de un caso clínico Epydermolisis bullosa, one clinical case Epidermólise bolhosa, um caso clínico. 2018;89(6):382–8.
4. Revuelta LA, Ruíz DR, Guerra D, Bravo E. Epidermólisis bullosa. Presentación de un caso. *Epydermolisis Bullosa. Case presentation*. 2016;22–34. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v14n6/ms17614.pdf>
5. Torres-Iberico R, Palomo-Luck P, Torres-Ramos G, Lipa-Chancolla R. Epidermolysis bullosa in Peru: Clinical and epidemiological study of 1. C LM, A YB. Epidermólisis Bullosa Distrófica: reporte de un caso clínico. 2012;(42):902–5. patients treated in a national reference pediatric hospital, 1993–2015. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2017;34(2):201–8.
6. C LM, A YB. Epidermólisis Bullosa Distrófica: reporte de un caso clínico. 2012;(42):902–5.

TUMOR DE BRENNER MALIGNO, REPORTE DE UN CASO

Jesús Ramos Alba¹, Andrea Escareño Gomez¹

1. Departamento de Patología del Hospital General de Durango

Correo: jra9127@gmail.com

Introducción

El tumor de Brenner es una neoplasia del epitelio superficial del ovario que se caracteriza por presentar células epiteliales que semejan el epitelio transicional (urotelio) (1), la OMS los clasifica en tres categorías: Benigno, borderline/porliferativo atípico y maligno (2). Representan del 1 al 2% de las neoplasias de ovario y dentro de los tumores de Brenner el subtipo maligno representa menos del 5% (3). Se presenta generalmente unilateral en el 80% y bilateral en 20% de los casos, es más frecuente en mujeres mayores de 50 años. El objetivo de esta presentación de caso es dar a conocer una neoplasia maligna poco común y de muy baja frecuencia (menos del 5%) dentro de los tumores de ovario.

Descripción del caso:

El presente caso se trata de una paciente femenina de 62 años de edad, originaria y residente del estado de Durango, Durango, quien ingresó al servicio de ginecología referida de un centro de atención primaria; como antecedentes familiares se destaca hermano con diabetes mellitus, en relación a los antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 12 años con un ritmo irregular, menopausia a los 46 años, inicio de vida sexual a los 16 años, gestas 9, partos eutócicos 9, primer embarazo a los 17 años, con producto de más de 5kg, última detección oportuna de cáncer cervico-uterino hace 6 meses sin datos de malignidad.

Inició su padecimiento actual 6 meses previos a su hospitalización presentando sangrado uterino anormal además de aumento de volumen y sensación de pesadez en abdomen inferior derecho por lo que acudió al servicio de atención primaria para la salud, en donde a través de la exploración física se encuentra masa abdominal en flanco y fosa iliaca derechos, por lo que se inició protocolo de estudio solicitando paraclínicos con los siguientes resultados: Antígeno carcinoembrionario: 9.0 ng/ml, CA 19-9: 839.6 U/ml,

Antígeno CA-125: 28.6 U/ml, además de ultrasonido pélvico en el que se reporta anexo derecho con aumento en sus dimensiones, midiendo 161.0x101.5x180.6 mm en sus ejes longitudinal, antero-posterior y trasverso respectivamente, con un volumen de 1545.2cc a expensas de una imagen anecoica con múltiples septos en su interior, con presencia de nódulo de 61.6 x 41.5mm en su eje mayor con vascularidad escasa a nivel de los múltiples septos, compatible con cistoadenoma de anexo derecho a descartar patología maligna.

Con los datos reportados en paraclínicos se refiere a nuestra unidad para concluir protocolo de estudio y establecer plan de tratamiento. Se le realizó laparotomía exploradora en donde se encontró tumor ovárico de 15.0 cm de diámetro solicitando estudio anatomopatológico transoperatorio con el siguiente diagnóstico: positivo para malignidad, por lo que se realiza histerectomía total abdominal, apendicetomía, omentectomía además toma de biopsias de ambas correderas parietocolicas. Se recibe en el servicio de anatomía patológica producto de cistectomía con la siguiente descripción macroscópica: estructura ovoide de tejido de 13.0 x 9.0 x 8.0 cm, pesa 784 gr, superficie externa lisa de color blanco grisáceo con zonas nodulares que miden 0.7cm de diámetro de consistencia semi-firme, al corte es quístico, multilobulado, alternado con zonas papilares sólidas prominentes de color café grisáceo, el espesor de la pared en las zonas quísticas es de 0.2cm y en donde se encuentran zonas solidas papilares el espesor llega a ser de hasta 3.0cm.

Microscópicamente el tejido examinado se observa ovario residual infiltrado por una lesión que presenta nidos pequeños formados por células alargadas a poligonales con citoplasma claro y núcleo central redondo hiper cromático, con cambio abrupto hacia un patrón de crecimiento en papilas con centro fibrovascular, revestidas por células columnares

estratificadas con citoplasmas amplio eosinófilo granular, núcleo hiper Cromático. En otros cortes se observa una lesión con crecimiento en nidos irregulares formados por células poligonales grandes de amplio citoplasma claro, con núcleos pleomórficos redondos a poligonales con cromatina granular, sobre un estroma fibroso y múltiples áreas de queratinización con formación de queratina densa y disqueratinocitos.

Estableciéndose el diagnóstico de Tumor de Brenner Maligno de 13.0 cm de diámetro mayor con patrón papilar, con diferenciación escamosa y de células claras que infiltra la cápsula sin romperla asociado a tumor de Brenner benigno de ovario derecho.

Discusión y comentarios

El tumor de Brenner es una neoplasia epitelial formada por nidos de células uroteliales/ transicionales rodeadas por un denso estroma fibroso, la mayoría de los casos se asocia un tumor benigno o limítrofe (2). Su origen aun no es identificado, aunque algunas investigaciones sugieren que derivan de zonas de metaplasia transicional presentes en los anexos, también llamados nidos de células de Walthard (1); su etiología es desconocida, aunque se han identificado alteraciones en CDKN2A, un gen que codifica p16INK4a y en algunas ocasiones puede haber mutaciones en KRAS y PIK3CA (2).

Clínicamente se presenta como una masa abdominal/pélvica acompañada de dolor y distensión abdominal, entre otros síntomas menos frecuentes se encuentra ascitis, en algunos casos cuando estos tumores están asociados a una mayor producción de estrógenos se pueden observar sangrado uterino anormal, ritmo menstrual irregular y sangrado postmenopáusico, como es el caso de nuestra paciente en la que además del dolor y aumento de volumen abdominal presentó sangrado uterino anormal.

En estudios de imagen como ultrasonido y tomografía se ha observado que los tumores de Brenner tienen características inespecíficas, sin embargo, ciertos hallazgos como son pared gruesa, septos gruesos y proyecciones papilares asociado a zonas de hemorragia o necrosis aumentan la sospecha de malignidad (3). En el caso de la paciente a pesar de no contar con estudios de tomografía y resonancia, se le realizó estudio de ultrasonido donde se describe una masa sólida y quística

multiloculada, lo que corresponde a lo descrito sobre el tumor de Brenner en la bibliografía.

Macroscópicamente los tumores de Brenner malignos se describen con un tamaño promedio de 14cm, son sólidos y quísticos que pueden presentar un nódulo mural, algunas veces se puede identificar el componente benigno como un nódulo fibroso dentro de pared quística. Microscópicamente se observa característicamente formaciones papilares gruesas, de centro fibrovascular revestidas por epitelio de tipo transicional, pueden presentar un patrón totalmente sólido en la mitad de los casos, existe necrosis y se pueden encontrar focos de diferenciación escamosa hasta en el 20% de los casos, con invasión franca al estroma ovárico (4). Para establecer el diagnóstico histopatológico es necesario cumplir con ciertos criterios establecidos como la presencia de ambos componentes: el tumor de Brenner benigno o limítrofe más el maligno con una clara invasión estromal por el componente epitelial maligno; ausencia de otros tumores que comúnmente están relacionados como el cistadenoma mucinoso, la diferenciación de tipo transicional que se caracteriza por la presencia de hendiduras nucleares lo que le confiere a los núcleos celulares su forma característica de "grano de café"(5). En cuanto a pronóstico este tipo de tumores tienen una tasa de supervivencia superior a 90% a los 5 años cuando se encuentra limitado a ovario y de 50 si se encuentra tumor extra ovárico, por lo cual muestran un pronóstico bueno, solo en 5% de los casos se puede evidenciar diseminación linfática (6)

Conclusiones y recomendaciones

Este caso en particular nos permite justificar todos los procedimientos realizados a la paciente, desde exploración clínica hasta estudios de imagen e histopatológicos, para una sospecha diagnóstica, y el probable comportamiento de la tumoración para encaminar el tratamiento final, sin embargo, al final, el estudio histopatológico nos permitió, tanto orientar al clínico para el manejo de la paciente como, proporcionar el diagnóstico final de la patología, que nos despierta el interés de conocer su epidemiología en nuestro medio, dada su baja frecuencia y, además, conocer las particularidades histopatológicas y la relevancia clínica que lo diferencia de otro tipo de tumores de ovario.

Referencias bibliográficas

1. King L, Gogoi RP, Hummel C, Smith A. Malignant Brenner tumor: Two case reports. *Case Reports in Women's Health*. 2018;20:e00082.
2. Oms. *Female Genital Tumours*. Fifth Edit. 2020. 71–76 P.
3. Lang Sm, Mills Am, Cantrell La. Malignant Brenner Tumor of the ovary: review and case report. *Gynecologic Oncology Reports*. 2017;22(June):26–31.
4. -Rjk-Lhe-Bm. *Patología del tracto genital femenino de Blaustein*. Séptima Ed. 2014. 768–769 P.
5. Haber Gaboy H, Awisan Billod J. Malignant Brenner Tunor Of The Ovary: A Case Report. *International Journal of Medical Reviews and Case Reports*. 2021;5:52–6.
6. Medina J, Salvatore CA. Tumor de Brenner. *Anais brasileiros de ginecologia*. 1958;45(1):1–18.

APOPLEJÍA HIPOFISIARIA SECUNDARIA A MACROADENOMA HIPOFISIARIO

Adonai García¹

1. Hospital General 450 de los Servicios de Salud de Durango.

Introducción

La apoplejía hipofisiaria es una enfermedad rara la cual se presenta en aproximadamente 1% de los pacientes, con macroadenoma hipofisarios, con un pico de edad entre 55 y 60 años con una prevalencia hombre/mujer 2:1, la cual es causada por hemorragia, isquemia o necrosis de la glándula pituitaria, en el 65 a 90% de los casos se debe a un macroadenoma hipofisario¹, clínicamente se manifiesta con cefalea de presentación abrupta, pérdida de la agudeza visual, hipopituitarismo, náusea y oculoparesia así como alteración del estado de consciencia². La tríada clásica de esta patología cefalea, crisis de Addison (náusea, dolor abdominal, hipotensión, alteración del estado de alerta) y pérdida o alteración en los campos visuales. El diagnóstico oportuno es fundamental debido a los trastornos hidroelectrolíticos que presentan estos pacientes, y el alto riesgo de mortalidad, siendo la resonancia magnética fundamental ya que confirma el diagnóstico en el 90% de los pacientes⁵, la rápida descompresión está indicada en los pacientes con alteración en los campos visuales, deterioro de la agudeza visual, teniendo un factor pronóstico el realizar la cirugía antes de los 7 días con recuperación de la oftalmoparesia en el 100%, agudeza visual en el 88% y de los campos visuales en el 95%³, siendo de elección el abordaje transesfenoidal. Se presenta este caso con la finalidad

de dar a conocer el primer caso reportado de apoplejía hipofisiaria secundaria a macroadenoma hipofisario en el Hospital General 450 con manejo médico-quirúrgico.

Descripción del caso clínico

Paciente femenino de 66 años de edad, soltera, originaria y residente de Durango, Dgo. Ama de casa, primaria incompleta, de religión católica, dominancia derecha.

Antecedentes Heredofamiliares: Oncológicos: Padre fallecido por cáncer pulmonar, no se cuenta con diagnóstico histopatológico.

Resto: Interrogados y negados

Antecedentes Personales Patológicos: Crónico degenerativos: Preguntados y Negados. Alcoholismo: Referido por familiares como eventual cada fin de semana 3 cervezas, suspendido hace 30 años. Tabaquismo, toxicomanías, quirúrgicos, traumatismos, fractura, alergias, fármacos, transfusionales: Preguntados y Negados. Exposición a biomasa: positivo, a humo de leña desde la infancia hasta la actualidad, calculando más de 50 años (200hrs/año).

Antecedentes Gineco obstétricos: IVSA: 12 años. PS: 2 parejas sexuales. ETS: Negadas G0 C0 P0 A0 Inicio de menopausia: 46 años.

Antecedentes Personales no Patológicos: Habita en domicilio propio sin hacinamiento, con alimentación regular en cantidad y calidad. Niega mascotas intradomiciliarias

Padecimiento Actual: Paciente inicia su padecimiento actual el día 16 de mayo del año en curso, con cuadro caracterizado por náuseas y vómitos estos últimos referidos en número de 3 al día aproximadamente con intolerancia a la vía oral, progresando al siguiente día con déficit visual de ambos ojos mencionando que ve manchas y sombras con mayor déficit en ojo izquierdo, con estado de consciencia tendiente a la somnolencia diurna e insomnio nocturno, 4 días después se añade caída de parpado izquierdo ocluyendo todo el globo ocular, así como disminución en la atención, acuden con médico particular quien refiere a consulta al servicio de neurocirugía donde por hallazgos refiere a este nosocomio para manejo médico y quirúrgico

Exploración Física General: Peso 80 kg. Talla 1.60 m. Índice de masa corporal: 31.25 kg/m². Tensión arterial 110/60 mm Hg. Frecuencia cardíaca 95 lpm. Frecuencia respiratoria 14 por minuto. Temperatura 36.5 °C. SatO₂: 94%

Cráneo: Normocéfalo, sin endostosis o exostosis, adecuada implantación de pabellones auriculares y nariz, Movimientos oculares de supra, infra y latero versión, así como convergencia no valorados adecuadamente por falta de atención, pupilas anisocóricas izquierda de 7 mm arrefléctica y derecha de 3 mm hiporefléctica al estímulo luminoso, se observa disconjugación de la mirada con desviación de ojo izquierdo a lateral, ptosis completa de ojo izquierdo.

Cuello, tórax y abdomen y genitales sin alteraciones encontradas.

Extremidades íntegras, pulsos presentes, eutónicas, hipotróficas, fuerza conservada, reflejos osteotendinosos ++/++++.

Exploración Neurológica

Funciones cerebrales: Paciente somnolienta, desorientada en tiempo, lugar y persona, ECG de 12 puntos (M5, V4, O3), lenguaje hablado poco fluido, incoherente e incongruente.

Nervios Craneales:

I: Se valora con olor a menta y naranja sin respuesta por estado neurológico ya mencionado.

II: Agudeza visual no valorable por falta de atención, fondo de ojo sin alteración, se encuentra adecuada coloración de retina relación N/A 2:1 sin cambios sugestivos de papiledema.

III, IV y VI: Movimientos oculares de supra, infra y latero versión sin alteraciones, pupilas anisocóricas izquierda de 7 mm arrefléctica y derecha de 3 mm, hiporefléctica al estímulo luminoso, con reflejo consensual presente en pupila derecha al poner estímulo luminoso en pupila izquierda y de acomodación ausentes, ptosis completa de ojo izquierdo, parcial en ojo derecho. Disconjugación de la mirada con desviación de ojo izquierdo a lateral

V: Sensibilidad facial valorada con aplicación de estímulo doloroso en ambas hemisferias con respuesta, paciente quien presenta cierre y apertura mandibular de manera espontánea.

VII: Los movimientos faciales sin evidencia de lateralización de comisura bucal o datos sugestivos de parálisis facial mediante la maniobra de Marie-Foix. Sensibilidad especial de los dos tercios anteriores de la lengua no se valora por estado neurológico ya mencionado.

VIII: Con agudeza auditiva aparentemente sin alteraciones de manera bilateral valorada con chasquido de dedos y mediante preguntas, las cuales contestaba de manera desorientada. No se realizan pruebas vestibulares, pruebas de Rinne y Weber no se valoran por estado neurológico.

IX y X: Reflejo nauseoso presente a la estimulación de ambos pilares faríngeos, úvula central. No se encuentran alteraciones de la deglución. Tercio posterior de la lengua no se valora por estado neurológico ya mencionado.

XI: Con movilización de músculos trapecios de manera bilateral, esternocleidomastoideos con adecuado tono y trofismo.

XII: Movimientos de la lengua presentes observados durante la exploración.

Motor

- Extremidades superiores: Eutróficas, eutónicas, fuerza 5/5 en todos los miotomos, con reflejos osteotendinosos ++/++++, Hoffman negativo, Tromner negativo.
- Extremidades inferiores: Eutróficas, eutónicas, fuerza 5/5 en todos los miotomos, con reflejos osteotendinosos ++/++++, Babinski y sucedáneos ausentes

Sensitivo

- Extremidades superiores: Dermatomo C5, C6, C7, C8 y T1 con sensibilidad superficial y profunda

conservada. Termoalgesia sin alteraciones, propiocepción sin alteraciones.

- Extremidades inferiores: Dermatomo L2, L3, L4, L5, S1 sensibilidad conservada. Termoalgesia sin alteraciones, propiocepción sin alteraciones.
- Tórax sensitivo: Sensibilidad conservada de T2 a caudal con presencia de reflejos musculocutáneos.

CEREBELO: Pruebas de metría y diadococinesia sin alteraciones, no presencia de nistagmo.

MARCHA: No se valora por estado neurológico actual.

SIGNOS MENINGEOS: Rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski ausentes.

Tabla 1. Parámetros hematológicos y bioquímicos

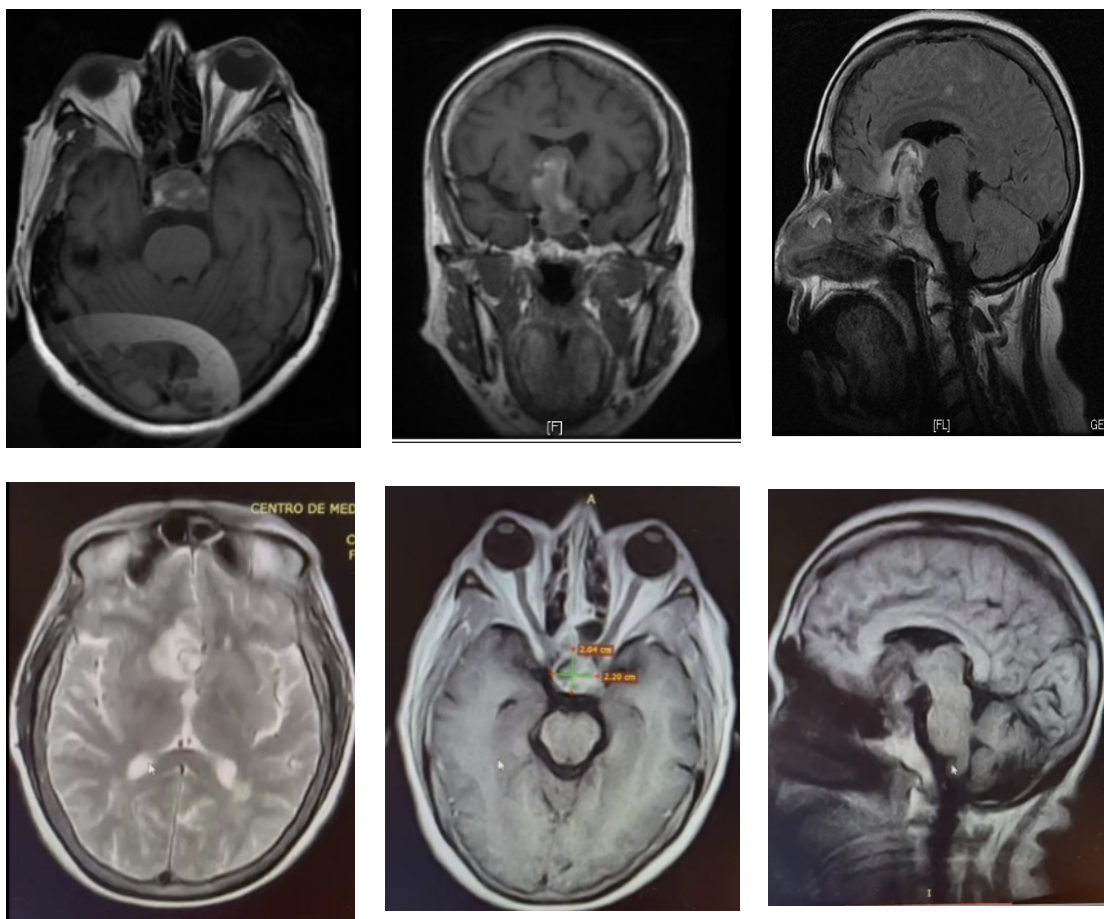
Parámetro	Valor	Parámetro	Resultado	Parámetro	Valor
Leucocitos	10.8	Glucosa	92.0	Proteínas Totales.	6.5
Neutrófilos	83.7	BUN	3.0	Albumina	3.5
Linfocitos	10.0	Urea	6.4	Globulina	3.1
Monocitos	3.7	Creatinina	0.6	Relación A/G	1.1
Eosinófilos	2.1	Sodio	119	Bilirrubina Directa.	0.4
Basófilos	0.5	Potasio	4.2	Bilirrubina Indirecta	0.3
Eritrocitos	4.8	Cloruro	100.0	Bilirrubina Total...	0.6
Hemoglobina	14.5	Calcio	7.9	TGO	43.0
Hematocrito	43.5	Fosforo	3.0	TGP	32.0
VGM	90.6	Magnesio	1.7	Fosfatasa Alcalina.	173.0

Tabla 2. Parámetros urinarios y hormonales

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
PH urinario	6.0	LH	0.17
Densidad urinaria	1.030	T3 total	0.4
Cetonas en orina	++++	T4 total	4.67
Cortisol sérico	1.0	T captación	1.28
Prolactina	0.95	TSH	0.1
FSH	1.5	Índice de tiroxina libre	3.64

Con todo lo descrito anteriormente se realiza resonancia magnética a su ingreso

Imagen 1: Resonancia magnética en intensidades T1 y T2



Se realizaron los siguientes diagnósticos

DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO

- Síndrome confusional agudo
- Síndrome tercer par completo izquierdo

DIAGNOSTICO TOPOGRÁFICO

- Supratentorial (Trayecto de tercer nervio craneal izquierdo)

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

- Lesión selar supratentorial heterogénea, mal delimitada de 2.4cm x 2.2 cm x 3cm con componente supraselar y edema perilesional

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

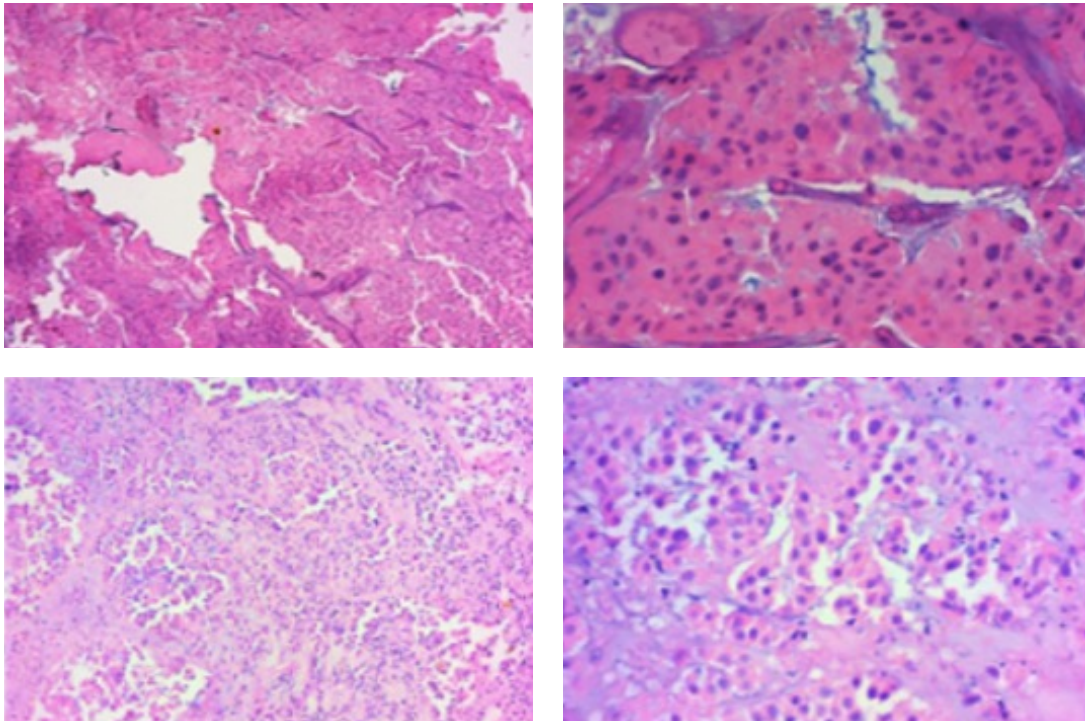
- Neoplásico

DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO

- Adenoma hipofisario HARDY IID, KNOSP II
- Apoplejía hipofisaria

Por los hallazgos clínicos encontrados y con la presencia del pan-hipopituitarismo, se realizó el diagnóstico de apoplejía hipofisaria, confirmado por imagen, por lo que se protocolizó para pasar a quirófano, por parte del servicio de medicina interna se dejó un riesgo ASA II Goldman I, se realizó restitución hormonal con hidrocortisona a 100mg cada 8hrs, añadiendo posteriormente levotiroxina 100mcg cada 24 hrs, se realiza reposición de sodio, y una vez la paciente en condiciones adecuadas se decide a pasar a quirófano, donde se realizó un abordaje transeptoefenoidal, con una duración de 3 hrs, sangrado de 50ml, se realiza descompresión y se envían múltiples fragmentos a patología. Quienes reportan el siguiente resultado histopatológico: adenoma hipofisario de células acidófilas con patrón sólido y extensas zonas de necrosis isquémicas (se agregan imágenes).

Imagen 2: Tinciones hematoxilina/eosina en cortes histológicos del caso



Discusión y comentarios

Es importante recordar que las lesiones selares, las cuales están ubicadas a nivel de la glándula hipófisis, encontraremos un grupo de patologías denominadas el "BIG FIVE" que está compuesto por macroadenoma, meningioma, aneurisma, craneofaringioma y astrocitomas; entre otras el germinoma, quiste de la hendidura de Rathke e hipofisitis, de las cuales en su mayoría el adenoma es la principal lesión¹, cabe resaltar que estos se dividirán en macroadenomas si son mayores a un centímetro y microadenomas si son menores, así como en adenomas funcionantes y no funcionantes, siendo estos últimos los más frecuentes, los macroadenomas tienen una prevalencia de 130-230 casos por cada 100 000 habitantes, siendo la segunda neoplasia intracraneal primaria más frecuente detrás de los meningiomas⁶, los adenomas que tienen ausencia de síntomas son considerados como incidentalomas, los cuales son encontrados 14.4% en necropsias y 33.5% en estudios radiográficos⁶, en el caso de la paciente se puede inferir que tenía una lesión preexistente un probable incidentaloma, que se complicó con apoplejía hipofisaria, ya que en la historia clínica no se evidenció ningún dato clínico de hiper-producción hormonal, cabe

resaltar que es frecuente que la apoplejía hipofisaria sea la presentación inicial de un tumor pituitario³ como el caso clínico presentado, estos tumores se relacionan con la edad siendo en adultos el macroadenoma, meningioma y aneurisma los principales; mientras que en niños el astrocitoma pilocítico hipotalámico y craneofaringioma¹.

En nuestro hospital desde el 2015 se tienen un total de 32 casos de adenoma hipofisario, sin embargo, ninguno reportado como apoplejía hipofisaria.

La apoplejía hipofisaria es una enfermedad rara la cual se presenta en aproximadamente 1% de los pacientes, con macroadenoma hipofisarios, con un pico de edad entre 55 y 60 años con una prevalencia hombre/mujer 2:1, la cual es causada por hemorragia, isquemia o necrosis de la glándula pituitaria, en el 65 a 90% de los casos se debe a un macroadenoma hipofisario¹, el primer caso descrito fue por el neurólogo Pearce Bailey en 1898, quien realizó la asociación de un tumor pituitario a hemorragia, cabe recordar que tenemos factores que son precipitantes para la apoplejía a saber: hipertensión (26%), coagulopatías, cirugía mayor terapia

anticoagulante, embarazo, traumatismo craneal, terapia estrogénica entre otros⁵.

Clínicamente tenemos dos maneras de presentación, la aguda que presenta la tríada clásica de esta patología con cefalea de presentación abrupta, crisis addisoniana (Nausea, dolor abdominal, hipotensión, alteración del estado de alerta) y pérdida o alteración en los campos visuales, así como oculoparesia y la presentación subaguda que por lo general es silente con cefalea de poca intensidad y que puede pasar desapercibida por el paciente². El diagnóstico oportuno es fundamental debido a los trastornos hidroelectrolíticos que presentan estos pacientes, y que pueden llegar a tener inestabilidad hemodinámica lo cual conlleva a un alta tasa de mortalidad, siendo la resonancia magnética fundamental ya que confirma el diagnóstico en el 90% de los pacientes⁵, teniendo dos tipos de presentación entre el 85 y 90% presentado como infarto hemorrágico, y el resto como infarto-isquémico. Los sistemas de clasificación más usados son Hardy y Knosp que son de suma importancia para valorar el grado de crecimiento del adenoma y su posible infiltración hacia estructuras adyacentes como el seno cavernoso y el seno esfenoidal. Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad, el crecimiento adenoma más los factores precipitantes conllevan a una falta en el riego arterial de la glándula, o bien a la hemorragia de las arterias hipofisarias.

La rápida descompresión está indicada en los pacientes con alteración en los campos visuales, empeoramiento de la agudeza visual, teniendo un factor pronóstico el realizar la cirugía antes de los 7 días con recuperación de la oftalmoparesia en el 100%, agudeza visual en el 88% y de los campos visuales en el 95%³, siendo de elección el abordaje transesfenoidal³.

En el caso clínico, la paciente presentó datos francos de oculoparesia, integrando un síndrome de tercer nervio izquierdo craneal completo, así como desequilibrio hidroelectrolítico, quien por condiciones se manejó como urgencia, se realizó la reposición hidroelectrolítica, así como estabilización hemodinámica previo a pasar a quirófano. Aprendimos con este caso la importancia de tener una sospecha clínica oportuna, en el caso de la paciente presentó hipopituitarismo, el cual fue manejado exitosamente en conjunto con el

servicio de medicina interna, demostrado por la adecuada reposición de la natremia y de hidrocortisona la paciente no volvió a presentar hiponatremia teniendo mejoría neurológica parcial.

Conclusiones y recomendaciones

La apoplejía es una entidad rara a nivel mundial, sin embargo es fundamental tener un alto grado de sospecha el diagnóstico es clínico, confirmado por resonancia magnética 90% de los casos, que en ocasiones puede llegar a ser una urgencia si se asocia a deterioro en el campo visual y alteración de la agudeza visual que puede llegar a ceguera, en el 64% de los casos se asocia a hipopituitarismo², por lo que se recomienda su manejo multidisciplinario, por los servicios de endocrinología, medicina interna y neurocirugía.

Es imperativa la rápida estabilización hemodinámica, la reposición endocrinológica según sea el caso, así como el manejo quirúrgico con finalidad de descomprimir / drenar el hematoma, el aparato óptico, glándula pituitaria, seno cavernoso, tercer ventrículo y la obtención de muestra para patología. Teniendo buen pronóstico si se realiza la cirugía en los primeros 7 días.

Referencias bibliográficas

1. Hedlund, G., & Salzman, K. L. (2018). *Sellar Neoplasms and Tumor-Like Lesions*. In A. G. Osborn, Osborn's Brain: Imaging, Pathology and anatomy Second edition (pp. 771-818). Philadelphia: Elsevier.
2. Barkhoudarian, G., & Kelly, D. F. (2019). Pituitary apoplexy. *Neurosurgery Clinics*, 30(4), 457-463.
3. Greenberg, M. S. (2020). Pituitary Tumors – General Information and Classification. In M. S. Greenberg, *Handbook of Neurosurgery* (pp. 739-779). New York: Thieme Medical Publishers, Inc.
4. Ricciuti, R., Nocchi, N., Arnaldi, G., Polonara, G., & Luzi, M. (2018). Pituitary adenoma apoplexy: review of personal series. *Asian journal of neurosurgery*, 13(3), 560.
5. Rajasekaran, S., Vanderpump, M., Baldeweg, S., Drake, W., Reddy, N., Lanyon, M., ... & Wass, J. (2011). UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clinical endocrinology*, 74(1), 9-20.
6. Araujo-Castro, M., Berrocal, V. R., & Pascual-Corrales, E. (2020). Pituitary tumors: epidemiology and clinical presentation spectrum. *Hormones*, 19(2), 145-155.

NEFROCALCINOSIS: REPORTE DE UN CASO

Colin Villavicencio Adriana¹

1. IMSS Hospital General de Zona No. 46, Gómez Palacio, Durango.

Presentación del caso clínico

Se expone caso de paciente femenino de 37 años originaria de Gómez Palacio, Durango con antecedente: alérgica a ceftriaxona, hidroadenitis supurativa de 12 años de evolución tratada con isotretinoína por 6 meses actualmente sin tratamiento, cesárea hace 10 años.

Inicia padecimiento actual 7 días antes de su ingreso con mialgias, artralgias, dolor en fosa renal bilateral, de predominio derecho que irradia a hipogastrio, fiebre no cuantificada, poliaquiuria, nicturia, náusea, vómito y anorexia razón por la cual acude a valoración a servicio de urgencias de HGZ 46, Gómez Palacio.

A su ingreso a observación intermedia se recibe con dolor intenso 10/10 EVA en fosa renal, tensión arterial media 74, frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 19 respiraciones por minuto, temperatura 36.5°C, saturando a 95% encontrándose alerta, obedece comandos, funciones mentales conservadas, precordio rítmico, disminuidos en tono, sincrónico con pulsos centrales y periféricos, campos pulmonares aireados, perístasis presente, sin datos de megalias, miembros torácicos y pélvicos íntegros eutróficos. Se inicia hidratación intravenosa con solución NaCl 0.9% 1000 a 125 ml/hr y manejo analgésico con clonixinato de lisina y ceftriaxona. Con resultados de laboratorio de ingreso: Glucosa 106 mg/dl, Ur 14, BUN 6.53, Cr 15, Hb 15.5, Hto 47.7, Plaquetas 209, Leucocitos 22.09, Neutrófilos 75.9%, Linfocitos 16.5%. Examen general de orina pH 7, Proteínas 25 mg/dl, Eritrocitos 25 uL, Leucocitos 25 uL, Nitritos negativo, Sedimento: Leucos 2-4/campo, Eritrocitos 0-2/campo, Células epiteliales moderadas, Bacterias escasas. Levaduras escasas.

US renal bilateral: Riñón derecho con dos imágenes ecogénicas bien definidas de 5 y 7 mm avasculares al doppler, riñón izquierdo de situación habitual presenta bordes bien definidos con imagen ecogénica con sombra acústica posterior de 5 a 10 mm, la mayor en colectores inferiores.

Durante su estancia presenta pico febril cuantificado de 38°C, deterioro neurológico con presencia de somnolencia responde a orden verbal, bradicardia de 55 latidos por minuto, disminución de fuerza muscular de miembros torácicos 2/5 en escala de Daniels, parestias, con nuevos resultados de laboratorio con disminución leve de leucocitosis de 18.88 103/uL, Neutrófilos 77.40%. Con desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipocalcemia severa, hipercloremia e hipofosfatemia: Sodio 144 mmol/L, Potasio 2mmol/L, Cloro 118 mmol/L, Calcio 8.4 mmol/L, Fósforo 2.4 mmol/L, Magnesio 1.9 mmol/L. Gasometría arterial con acidosis metabólica con anión gap elevado (pH 7.16, PCO2 16 mmHg, HCO3 5.7 mmol/L, PO2 99 mmHg, BE -20.9 mmol/L, Anión Gap 20 mmol/L, electrocardiograma con bradicardia sinusal, respuesta ventricular media de 55 latidos por minuto, eje normal, PR 0.16 segundos, onda T aplanada, sin datos de isquemia, lesión o necrosis.

Se inicia reposición aguda de potasio por vía central de 60 mEq, se cambia solución de base a solución Hartmann y se aumenta el volumen a 135 ml/hr, se escalona a antibiótico de amplio espectro. Se mantiene en área de choque con diagnóstico de hipokalemia severa, bajo monitorización continua, con apoyo de oxígeno suplementario, con controles séricos de electrolitos y gasométricos. Se solicita tomografía computarizada renal con aplicación de contraste.

Controles séricos con aumento progresivo de niveles de potasio llegando a 3.6 mmol/L.

TC renal simple y contrastada: Ambos riñones son de forma, tamaño y situación anatómica habitual con más de bordes lisos y bien definidos, con adecuado grosor parenquimatoso, en ambos se observa la presencia de múltiples imágenes hiperdensas que miden en promedio 5 mm localizados predominantemente a nivel de la médula, no existe dilatación del sistema pielocalicial. Ambos uréteres son de diámetro y trayecto habitual no es posible evaluar su llegada a la unión vesical por falta de repleción de esta última.

Conclusión: Hallazgos compatibles con nefrocalcinosis de tipo medular

Paciente presenta buena evolución, recuperando estado neurológico, fuerza muscular y con estabilidad hemodinámica se decide su egreso a piso de hospitalización y posterior egreso a domicilio con seguimiento por consulta externa.

Se presenta la siguiente revisión para enfatizar como un hallazgo por imagen se correlaciona la etiopatogenia, clínica y manejo para un adecuado diagnóstico y tratamiento integral del paciente.

Discusión y comentarios

La nefrocalcinosis, un término acuñado por primera vez en 1934 por Fuller Albright.⁴ Estrictamente, el término "nefrocalcinosis" se refiere a la deposición generalizada de oxalato de calcio o fosfato de calcio en el riñón. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la deposición parece ser intersticial, y esto es lo que ahora generalmente se considera nefrocalcinosis.¹ Mientras que la clasificación original de Oliver Wrong subdividió la nefrocalcinosis en molecular, microscópica o macroscópica, en la práctica clínica el término comúnmente se refiere a la nefrocalcinosis macroscópica que se puede detectar radiológicamente.²

La nefrocalcinosis medular consiste en depósitos de calcio en el parénquima renal, de forma difusa o local. Existen 2 tipos: Nefrocalcinosis primaria (metastásica o hipercalcémica): producidas en estados de hipercalcemia, secundarias a hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal o insuficiencia renal; el 95% afecta a la medula renal. Nefrocalcinosis secundaria (o distrófica): secundarias al depósito de calcio sobre un tejido dañado, como el isquémico (cicatriz), tumores, abscesos o hematomas.³

Se puede clasificar de manera confiable (Grados I-III) de acuerdo con el grado de aumento de la ecogenicidad que afecta a las pirámides medulares.²

La nefrocalcinosis es causada por un aumento en la excreción urinaria de calcio, fosfato y oxalato. La causa más común de nefrocalcinosis es el aumento de la excreción urinaria de calcio con o sin

hipercalcemia. Estas anomalías metabólicas también están estrechamente asociadas con la nefrolitiasis y los pacientes con frecuencia presentan ambas afecciones. Sin embargo, por razones que no están claras, la nefrocalcinosis no siempre se asocia con nefrolitiasis, y la nefrolitiasis a menudo ocurre en ausencia de nefrocalcinosis. Además, la nefrocalcinosis a menudo sugiere un defecto metabólico grave, mientras que la nefrolitiasis se observa comúnmente en personas por lo demás sanas.⁵

El hallazgo histológico de calcificaciones basófilas tubulares, intracelulares e intersticiales. Los depósitos de fosfato de calcio se distinguen del oxalato de calcio por la tinción positiva con la tinción de Von Kossa y por la ausencia de birrefringencia bajo luz polarizada. La atrofia tubular, la fibrosis intersticial y la inflamación intersticial con un infiltrado linfocítico pueden acompañar al depósito crónico de fosfato cálcico u oxalato cálcico. Se asocia con afecciones que causan hipercalcemia, hiperfosfatemia y aumento de la excreción de calcio, fosfato y oxalato en la orina.⁵

La hipocitraturia también puede contribuir, particularmente en pacientes con acidosis tubular renal (ATR) distal (tipo 1). El citrato normalmente inhibe la formación de cristales formando un complejo soluble con calcio. También se observa un pH alto de la orina en pacientes que tienen nefrocalcinosis por fosfato de calcio.

Las condiciones subyacentes que se han asociado con la formación de cristales de fosfato de calcio se pueden clasificar en las que causan lo siguiente: Hipercalciuria con hipercalcemia, hipercalciuria sin hipercalcemia, hiperfosfatemia. Estas categorías son útiles para determinar las enfermedades específicas que subyacen a la nefrocalcinosis recién diagnosticada en el paciente individual.⁵

La nefrocalcinosis es, en la mayoría de los casos, una enfermedad asintomática, crónica y de progresión lenta que se descubre como un hallazgo incidental durante la obtención de imágenes radiográficas del abdomen o el tórax. Estas imágenes pueden obtenerse como parte de la evaluación de la nefrolitiasis, que a menudo coexiste con la nefrocalcinosis.

Sin embargo, algunos pacientes presentan síntomas clínicos relacionados con la nefrocalcinosis o con el proceso causante (p. Ej., Hipercalcemia). Estos incluyen cólico renal y poliuria y polidipsia: el cólico renal se debe con mayor frecuencia a nefrolitiasis asociada, como puede ocurrir en pacientes con hipercalcemia crónica. Nocturia, poliuria y polidipsia debido a alteración de la capacidad de concentración urinaria (es decir, diabetes insípida nefrogénica) como puede ocurrir en pacientes con hipercalcemia, nefrocalcinosis medular de cualquier causa o en niños con síndrome de Bartter en quienes el defecto genético afecta la reabsorción de cloruro de sodio en asa que es esencial para la capacidad de concentración.⁵

Los estudios de laboratorio que pueden ser útiles para el diagnóstico incluyen los siguientes: Niveles séricos de calcio, fosfato y albúmina, niveles de nitrógeno ureico (BUN) en sangre y creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada (eGFR), concentración sérica de potasio, análisis de orina y cultivo de orina, evaluación de la excreción urinaria de 24 horas de calcio, oxalato, citrato y ácido úrico, niveles urinarios de magnesio, niveles de hormona paratiroidea y hormona estimulante de la tiroides.⁶

Los estudios de imágenes que se pueden considerar incluyen los siguientes: Radiografía (por ejemplo, riñón-uréter-vejiga), ecografía (más sensible que la radiografía convencional), tomografía computarizada (TC; más eficaz en la detección de la calcificación). Las imágenes por resonancia magnética (RMN) no ofrecen ventajas sobre estas modalidades y no se justifican a menos que haya otra indicación convincente.⁶

El tratamiento está dirigido a tratar la causa subyacente de la nefrocalcinosis. Se utilizan estrategias para reducir la concentración urinaria de calcio, fosfato u oxalato. Se aumenta la ingesta de líquidos para producir al menos 2 litros de orina al día.

Entre los pacientes con hipercalcemia, la excreción urinaria de calcio puede reducirse restringiendo la cantidad de proteína animal, disminuyendo la ingesta de sodio a menos de 100 miliequivalentes / día, aumentando la ingesta de potasio y utilizando un diurético tiazídico para reducir la excreción urinaria de

calcio. Sin embargo, los pacientes con hipercalcemia no deben usar un diurético tiazídico.

En la nefrocalcinosis por acidosis tubular renal distal, el citrato de potasio se usa en pacientes con hipocitraturia y pH menor de 7. Esto no solo repone la pérdida de potasio sino que también logra un nivel de citrato urinario normal, aumentando así la solubilidad del calcio.

El pronóstico renal de la nefrocalcinosis está determinado por la causa subyacente. Si bien la mayoría de los pacientes con nefrocalcinosis no progresan a una enfermedad renal en etapa terminal, es más probable que ciertas causas subyacentes, si no se tratan de manera efectiva, se relacionen con una disfunción renal progresiva. Estos incluyen hiperoxaluria primaria, nefrocalcinosis hipercalcémica hipomagnesémica y enfermedad de Dent. Por otro lado, los pacientes con riñón en esponja medular o acidosis tubular renal distal rara vez desarrollan enfermedad renal crónica. Una vez que la nefrocalcinosis se detecta radiográficamente, es poco probable que se revierta.⁶

Referencias bibliográficas

1. Shavit L, Jaeger P, Unwin RJ. What is nephrocalcinosis? *Kidney Int.* 2015 Jul;88(1):35-43. doi: 10.1038/ki.2015.76. Epub 2015 Mar 25. PMID: 25807034.
2. Oliveira B, Kleta R, Bockenhauer D, Walsh SB. Genetic, pathophysiological, and clinical aspects of nephrocalcinosis. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2016 Dec 1;311(6):F1243-F1252. doi: 10.1152/ajprenal.00211.2016. Epub 2016 Sep 7. PMID: 27605580.
3. M. Lacoma Latre, Eva Sánchez Lalana, Pedro Jaime Rubio Barlés, *Nefrocalcinosis medular, Imagen Diagnóstica, Volume 8, Issue 2, 2017, Pages 66-67.*
4. Vaidya SR, Yarrarapu SNS, Aeddula NR. Nephrocalcinosis. 2021 Jan 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 30725890.
5. Sidney M Kobrin, MD, Gary C Curha, MD, ScD, *Nephrocalcinosis, Uptodate, May 25, 2021.*
6. Fulop T, Agraharkar M, Patel R. *Nephrocalcinosis. Medscape, Mayo, 2018.*

REPORTE DE CASO DE TUMORACION DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL GRADO 4 Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO POSTERIOR AL EVENTO QUIRÚRGICO.

Alejandra Corral Núñez¹, Carlos Alberto Gordillo Galindo¹

1. Hospital General de Durango.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores no epiteliales poco frecuentes con incidencia de 10-20 casos por millón de habitantes; se presenta en personas de 50 a 71 años de edad. Se presentan principalmente en estómago y tienen como característica mutaciones en el gen Kit; además de ser aparatosos por lo general responden favorablemente al tratamiento farmacológico.⁵

Los GIST gástricos son clínicamente asintomáticos hasta que alcanzan un tamaño considerable; en la mayoría de los casos, se diagnostican de manera fortuita.¹ La resección quirúrgica ha sido la piedra angular del tratamiento de los GIST y hasta la fecha es el único tratamiento que puede ser curativo.

Métodos: Se describe el cuadro clínico de un paciente masculino de 63 años que presentó un tumor abdominal gigante con tratamiento quirúrgico y posteriormente tratamiento farmacológico quimioterapia.¹

Resultados: Resección quirúrgica de un tumor del estroma gastrointestinal de grado 4 con dimensiones de 49 x 45 x 15 cm. Desde el punto de vista histopatológico se trató de un GIST de células fusiformes bien diferenciado, pT4 (de más de 10 cm), de riesgo intermedio (índice mitótico menor a 5 mitosis por 50 campos y mayor a 10 cm) y resección completa (R0).³

Conclusiones: En este caso describimos la presentación clínica y el protocolo de estudio de un GIST gástrico gigante grado 4.

Presentación del caso clínico

Acude paciente masculino de 63 años de edad a cita para valoración médica, con diagnóstico probable tumor gástrico –GIST, DM2, HAS de reciente diagnóstico. Acompañado por su esposa e hijos; el paciente refiere que su padecimiento empezó aproximadamente 6 meses con cuadro clínico de dolor abdominal, distensión abdominal, sensación rápida de saciedad al alimentarse, pérdida de peso sin causa aparente. Se encuentra preocupado ya que su madre falleció de cáncer gástrico, motivo por el cual decide realizarse por medio privado una TAC abdominal, con reporte de imagenología compatible con tumoración a nivel de estómago. a la exploración física consiente, orientado en las tres esferas, cooperador, buena actitud, buena coloración de tegumentos, piel, mucosas hidratadas, cardiopulmonar con ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, campos pulmonares limpios, bien ventilados abdomen blando depresible, peristalsis presente, globoso a expensas de pániculo adiposo, sin datos de irritación peritoneal, extremidades superiores integra sin alteraciones, llenado capilar 3 segundos, reflejos presentes, extremidades inferiores integra sin alteraciones, llenado capilar 3 segundos, reflejos presentes, genitourinario sin agregados. Signos vitales: TA 100/80, FC 62, FR 18, T°37, SATO2 89%, Glicemia:128mg/dl, talla: 1.62, peso:89 kg.

El paciente presentó una tomografía computarizada (TAC) con contraste reveló un gran tumor de 38 x 24 x 32 cm de probable origen mesentérico. La masa demostró una captación heterogénea del medio de contraste y componentes internos de baja densidad. Las estructuras vasculares en torno a la lesión estaban

desplazadas hacia atrás y arriba del peritoneo. Se realizó una biopsia dirigida con ultrasonido que reveló un tumor del estroma gastrointestinal con células tumorales fusiformes, con un índice mitótico de dos por cada 50 campos de gran aumento; el índice de proliferación Ki-67 era de 4 a 6%. El tumor se extirpó por una incisión medial, de la apófisis xifoides hasta el pubis. Después de identificar y ligar los múltiples vasos que irrigaban la masa, se realizó una resección en cuña del estómago con sutura en tres planos. No hubo rupturas ni fugas del tumor, ya que se envolvió en una gran bolsa de plástico para movilizarlo y extirparlo. La pieza quirúrgica de bordes irregulares que pesó 9 kg y midió 49 × 45 × 15 cm. Desde el punto de vista histopatológico, se trató de un tumor del estroma gastrointestinal de células fusiformes bien diferenciado (de bajo grado),¹ pT4 (de más de 10 cm), de riesgo intermedio (índice mitótico menor de cinco por cada 50 campos de gran aumento y mayor de 10 cm), que se resecó en su totalidad. No hubo complicaciones postoperatorias y el paciente a la fecha tiene 5 meses de operado, sin indicios de recurrencia.

Discusión y comentarios

Los tumores del estroma gastrointestinal constituyen un grupo de tumores raros cuya incidencia se calcula en 10 a 20 casos por cada millón de personas en Estados Unidos.^{1,2} Estos tumores representan las neoplasias mesenquimatosas más frecuentes del aparato digestivo. Mazur y Clark acuñaron el término "tumor estromal" en 1983. En la actualidad, se propone que los GIST se originan de las células intersticiales de Ramón y Cajal. Los GIST se caracterizan por mutaciones en los genes KIT y PDGFRA, que codifican tirosininasas receptoras. Las mutaciones de KIT están presentes en 60 a 85% de los GIST, mientras que las mutaciones de PDGFRA se hallan en 10 a 15% de los GIST. Sin embargo, entre 10 y 15% de los GIST no presentan mutaciones detectables en ninguno de estos receptores, aunque se han descrito en los genes BRAF, NF1, los genes el complejo enzimático SDH y el gen EGFR. Zeng y sus colaboradores

explican que la vía de transducción de señales Wnt/-catenina interviene en la progresión tumoral y la resistencia al imatinib. ⁶Por otra parte, Gedert y su grupo señalan que el biomarcador de células madre cancerígenas CD133, un bajo grado de metilación del ADN y una concentración alta de la proteína se asocian significativamente con tumores más grandes y una supervivencia. Mitosis en 50 campos de 40x, se observan focos de necrosis. Se realizó una laparotomía, con resección gástrica en cuña del tumor. El cuadro clínico es variable y depende del tamaño del tumor y su localización. Los síntomas suelen ser inespecíficos. Las manifestaciones más frecuentes son anemia, pérdida de peso, sangrado gastrointestinal y dolor abdominal.³ Por lo menos entre 10 y 30% se diagnostican por casualidad, mientras que el 70% de los pacientes presentan una amplia gama de manifestaciones clínicas. Entre 15 y 50% de los pacientes tienen metástasis. No hay un signo físico que indique específicamente la presencia de un GIST.⁴ Los estudios de imagenología de primera elección son la TAC y la resonancia magnética (RM).

La TAC con contraste intravenoso permite identificar posibles hemorragias, calcificación intratumoral y lesiones hepáticas hipervasculares, mientras que la RM sirve para visualizar los tumores en el área pélvica y estudiar la extensión mesentérica y peritoneal. Aunque estas opciones de imagenología sirven para establecer un diagnóstico de presunción, ninguna es muy específica y el diagnóstico definitivo se obtiene mediante análisis histopatológico de una muestra de biopsia.¹ Las características histológicas de los GIST permiten clasificarlos como de células fusiformes (70%), de células predominantemente epitelioides (20%) o de una mezcla de células fusiformes y epitelioides. El marcador inmunohistoquímico más utilizado para el diagnóstico es la CD117; en más del 95% de los casos se obtiene una tinción positiva, y en el 75% de ellos, una tinción intensa. Otros marcadores utilizados son CD34 (expresión positiva en 70-90% de los casos), actina (20-

30%), S-100 (10%) y desmina (2-4%).⁷ A pesar de estos marcadores, los factores necesarios para clasificar el riesgo de recurrencia en cada paciente dependen del tamaño del tumor, el índice mitótico y la localización. Además, los GIST gástricos tienen un mejor pronóstico. Los GIST suelen ser radiorresistentes e insensibles a la quimioterapia. Por esta razón, la cirugía sigue siendo el principal tratamiento para pacientes sin indicios de metástasis. La presencia de metástasis no es una contraindicación para el tratamiento quirúrgico, pero la infiltración del tronco celiaco, de la arteria mesentérica superior y de la confluencia portomesentérica sí lo es.⁷ La cirugía laparoscópica es aceptable en caso de tumores de menos de cinco centímetros de diámetro. No debe realizarse linfadenectomía, por la poca frecuencia de metástasis linfáticas de estos tumores. Antes del advenimiento de los tratamientos adyuvantes, la tasa general de supervivencia a cinco años de los pacientes sometidos a extirpación quirúrgica de tumores localizados era del 70%. Por otra parte, antes de la administración de inhibidores de la tirosina cinasa (ITC), la mediana de la supervivencia general de los pacientes con enfermedad avanzada era de 20 meses. ⁸La introducción de los ITC ha modificado considerablemente la historia natural de esta enfermedad, y la mediana de la supervivencia general en los pacientes con GIST metastásicos hoy en día es mayor de cinco años. Varios estudios clínicos han evaluado el papel del imatinib como tratamiento adyuvante. El tratamiento adyuvante no está indicado en los pacientes de bajo riesgo; en los pacientes de riesgo intermedio, no hay suficientes evidencias que lo justifiquen, mientras que los pacientes de alto riesgo deben recibir un tratamiento con 400 mg de imatinib al día durante tres años.³

Conclusiones y recomendaciones:

Los GIST son tumores raros. La mayoría de los pacientes no muestran síntomas y el diagnóstico es fortuito. El

tratamiento ha cambiado considerablemente en las últimas décadas. Presentamos un caso de un tumor de 49 cm y 9kg; dejando a la cirugía con el tratamiento de elección.

Referencias bibliográficas:

1. Wang Y, Peng J, Huang J. Giant and high-risk gastrointestinal stromal tumor in the abdomino-pelvic cavity: a case report. *Oncol Lett.* 2016; 11: 2035- 2038. [Internet] [Citado el 30 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/ol.2016.4196>
2. Miyazaki R, Arihiro S, Hayashi E, Kitahara T, Oki S, Kamba S, et al. A giant gastrointestinal stromal tumor of the stomach with extramural growth. *Case Rep Gastroenterol.* 2016; 10: 344-351.
3. Sorour MA, Kassem MI, Ghazal AE-HA, El-Riwini MT, Abu Nasr A. Gastrointestinal stromal tumors (GIST) related emergencies. *Int J Surg.* 2014; 12: 269-280.
4. Nemeth K, Williams C, Rashid M, Robinson M, Rasheed A. Oesophageal GIST—A rare breed case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2015; 10: 256-259.
5. Poveda A, García del Muro X, López-Guerrero JA, Cubedo R, Martínez V, Romero I, et al. GEIS guidelines for gastrointestinal sarcomas (GIST). *Cancer Treat Rev.* 2017; 55: 107-119.
6. Agha RA, Fowler AJ, Saeta A, Barai I, Rajmohan S, Orgill DP, et al. The SCARE Statement: Consensus-based surgical case report guidelines. *Int J Surg.* 2016; 34: 180-186.
7. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol.* 1983; 507-519.
8. Zeng S, Seifert AM, Zhang JQ, Cavnar MJ, Kim TS, Balachandran VP, et al. Wnt/ -catenin signaling contributes to tumor malignancy and is targetable in gastrointestinal stromal tumor. *Mol Cancer Ther.* 2017; 16: 1954-1966.

TRASTORNO DE CONDUCTA DE SUEÑO REM Y SONAMBULISMO COMÓRBIDO CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO CON PATOLOGÍA DEL SUEÑO REM Y NREM, COMPLICACIONES TERAPÉUTICAS.

Brenda Anahí Macias¹, Carolina Esparza¹, Nadia Rodríguez Carrasco¹

1. Hospital de Salud Mental "Dr. Miguel Valle Bueno", Universidad Juárez del Estado de Durango.

Introducción

Las parasomnias son trastornos del sueño que implican la aparición de conductas no deseables durante el sueño, con activación musculoesquelética y cambios en el sistema nervioso autónomo. Las parasomnias pueden dividirse en; Parasomnias en sueño NREM, parasomnias asociadas al sueño REM y otras parasomnias, el sueño NREM y el sueño REM se alternan a lo largo de la noche en ciclos que duran una media de 90-120 min.¹

El sonambulismo generalmente surge de la etapa más profunda del sueño (N3). Por tanto, los episodios suelen tener lugar durante el primer tercio de la noche cuando el sueño de ondas lentas es predominante, ocurren cuando la persona es incapaz de despertarse completamente desde el sueño NREM, no tienen recuerdo del episodio y suelen tener antecedentes familiares, desencadenándose tras fiebre, estrés o privación de sueño.¹

El sonambulismo es más común en la infancia que en la edad adulta, con prevalencia alrededor del 3 de los 2.5 a los 4 años, 11% de 7 a 8 años, 13.5% a los 10 años, 12.7% a los 12 años y disminuye alrededor del 2 al 4% en la edad adulta. Los datos epidemiológicos sugieren que aproximadamente el 25% de los sonámbulos adultos autoinforman ansiedad concurrente o trastornos del estado de ánimo. Los sonámbulos muestran un comportamiento de control inhibitorio de la vigilia deficiente, presentan una inhibición neuronal GABA-érgica reducida y una alteración de la activación colinérgica. Se plantea la hipótesis de que las intervenciones farmacológicas sedantes,

reducen la duración del sueño de ondas lentas, cuando el sonambulismo suele ocurrir, lo que limita las oportunidades para el sonambulismo. Benzodiazepinas, potencian los efectos del neurotransmisor inhibitorio del ácido gamma aminobutírico (GABA) en todo el sistema nervioso central (SNC), lo que produce efectos ansiolíticos, sedantes, hipnóticos, relajantes musculares, antiepilépticos, y reducción de la duración del sueño de ondas lentas.^{1,2}

Dentro de las parasomnias asociadas al sueño REM se encuentran el trastorno de conducta en sueño REM que afecta principalmente a adultos mayores de 50 años con trastornos neurodegenerativos y es poco frecuente en pediatría, aunque se ha descrito en niños con narcolepsia, síndrome de La Tourette, sonambulismo y autismo. Las parasomnias se caracterizan por movimientos motores gruesos pueden llegar a ser violentos durante el sueño REM y está relacionado con trastornos neurodegenerativos.^{1,3}

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un trastorno del dormir que se caracteriza por obstrucción de la vía aérea durante el sueño. La obstrucción de la vía aérea ocasiona síntomas como ronquido de gran intensidad, pausas en la respiración o sensación de ahogamiento durante el sueño. Se ha descrito en la literatura que el uso de benzodiazepinas empeora el ronquido y las pausas en la respiración, por lo que podría incrementar la duración y severidad del SAOS, también se ha descrito como un factor desencadenante en trastornos del sueño NREM como el sonambulismo.⁴

Descripción del caso clínica

Paciente femenino de 69 años con antecedentes heredofamiliares de Enfermedad de Parkinson y trastornos neurocognitivos en línea paterna, portadora de hipertensión arterial sistémica y osteoartritis. Acude a valoración psiquiátrica manifestando conductas motoras durante el sueño, como levantarse de la cama a caminar, marcar por teléfono, así como movimientos correspondientes al contenido de sus sueños, además de somnolencias en volumen elevado y en ocasiones con coprolalia, a veces llegando a gritar, golpearse de manera accidental y caerse de la cama, esto principalmente cuando el contenido onírico era angustiante, recordando la mayoría de sus ensoñaciones; aunado a esto refiere que su sueño es poco reparador y presenta somnolencia matutina y cansancio. Dichos episodios en frecuencia de una vez por noche, de 5 a 4 días por semana, ocurriendo predominantemente en la segunda mitad de la noche; en una ocasión se reporta enuresis y 2 caídas desde su propia altura, al tropezar con artículos del hogar, al estar deambulando dormida. Refirió estado de ánimo triste y aislamiento social, negando otros síntomas afectivos, niega alteraciones sensorio-perceptivas, sin sintomatología epiléptica o datos de focalización neurológica, le iniciaron manejo a base de melatonina 5 mg/día capsulas de liberación prolongada, medidas de higiene de sueño, se envió a clínica de sueño del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente y solicitaron paraclínicos.

Dos meses después acude a su cita a clínica de sueño, con ensoñaciones de contenido angustiante menos frecuentes, describiendo su sueño como reparador, yendo a la cama a las 22:00 h, con latencia de sueño de 10 minutos, dos despertares nocturnos por nicturia sin dificultad para conciliar nuevamente el sueño y despertar matutino a las 07:00 h, tardando voluntariamente una hora para levantarse de cama, describiéndose como afectivamente estable; se continuó con el mismo tratamiento instaurado y se reforzaron las medidas de higiene de sueño y se programa para polisomnografía.

En sus citas subsiguientes continuó con comportamientos motores por un año aproximadamente, en los cuales no llegaba a levantarse de la cama, con somnolencias y sin realizar polisomnografía indicada, posteriormente

incrementaron los somnolencias y presentó nuevamente episodios nocturnos agregándose conductas motoras complejas, se indicó melatonina 5 mg capsulas de liberación prolongada 0-0-2 vía oral y clonazepam 2 mg 0-0-1/2 vía oral y se reagendó nuevamente para la realización de la polisomnografía.

En su seguimiento tuvo mejoría de los síntomas motores durante el sueño al tomar clonazepam, sin embargo, comenzó a roncar de manera más intensa, llegando a despertar a su hija que dormía en el cuarto adjunto, llegaba a despertar por la sensación de falta de aire lo que condicionaba dos a tres despertares nocturnos, describiendo su sueño como poco reparador con somnolencia matutina y cansancio, se reporta un peso de 85 kg y talla de 1.65 m. En enero de 2020 acudió de nuevo a su cita de seguimiento con resultados de polisomnografía en donde se reportó Índice de apnea/hipopnea considerablemente aumentado (58/h), saturación de oxígeno promedio de 89.4%, saturación mínima reportada fue de 51% y la máxima de 96%, índice de alertamientos elevado, fase N3 aumentada, ausencia de atonía en sueño REM en base a los hallazgos de la polisomnografía y las características clínicas concluyó el diagnóstico de SAOS, Sonambulismo y trastorno conductual del sueño REM.

Se programó para realizar titulación con AutoCPAP y se redujo el clonazepam 2 mg 0-0-1/4 vía oral. Asistió 3 meses después describiendo un sueño reparador, con cierto conflicto para adaptarse al CPAP, aún con somnolencias y conductas motoras al estar dormida sin salir de cama, lo que dificultaba que permaneciera con la mascarilla del CPAP, se decidió aumentar nuevamente el clonazepam 2 mg 0-0-1/2 vía oral y se continuó con la melatonina en misma posología.

Discusión y comentarios.

El SAOS en adultos mayores de 60 años se relaciona con una pérdida de la elasticidad tisular de la vía aérea superior y cambios anatómicos por alargamiento en el paladar blando, con lo cual se encuentra mayor colapso de la vía aérea superior.⁵

El clonazepam es una benzodiazepina que actúa como inhibidor en sistema nervioso central, su uso

en parasomnias se debe a que aumentan la fase N2 y suprimen la fase N3 del sueño, sin embargo, pueden afectar la respiración durante el sueño debido a efectos sedantes y miorelajantes. Por lo cual, en pacientes con SAOS, principalmente de edad avanzada pueden empeorar los trastornos respiratorios del sueño, la hipoventilación, hipoxemia, hipercapnia, así como el colapso de la vía aérea superior.^{4,5}

En un reporte de caso realizado en la Clínica de sueño de la UNAM en 2018, se describe un paciente de 74 años con consumo crónico de clonazepam a quien se le diagnostica un SAOS, donde la disminución gradual de benzodiacepinas mejoró la respuesta al tratamiento con CPAP.⁶

En reportes de casos previos ya se ha documentado que el uso de clonazepam en pacientes con trastornos del sueño REM ha desencadenado la aparición de sintomatología severa en SAOS, tal es el caso que describe Schuld A. et. Al. Donde además los síntomas respiratorios del SAOS remitieron al retirar el fármaco.⁶

Los antidepresivos también han sido estudiados en parasomnias, se ha postulado a la paroxetina por su importante efecto supresor de sueño REM y alargamiento de las fases N1 y N2 de sueño no REM con incremento del sueño de ondas lentas. Este efecto fue mayor que el provocado por ciertos antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina.⁷

Conclusiones y recomendaciones.

Las benzodiacepinas repercuten en el agravamiento del SAOS principalmente en adultos mayores, el agravamiento del SAOS se ve implicado en un mayor número de despertares nocturnos desencadenando la aparición o agravamiento de parasomnias concomitantes, a su vez las parasomnias y las conductas motoras nocturnas pueden intervenir en

la correcta colocación y administración del CPAP, por lo tanto estos padecimientos se retroalimentan simultáneamente complicando aún más el abordaje terapéutico. A diferencia de las benzodiacepinas con importantes efectos sedantes y miorelajantes los ISRS podrían resultar una mejor opción terapéutica para pacientes con parasomnias que presentan comorbilidad con SAOS, se recomienda tomar con precaución el uso de benzodiacepinas en pacientes con compromiso respiratorio.

Referencias bibliográficas:

1. Canal et. al (2015) *Patología básica del sueño*. Elsevier España, S.L.U Antonio Zadra, Alex Desautels, Dominique Petit, Jacques Montplaisir (2015) *Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses*. *Lancet Neurol* 2013; 12: 285–94
2. Helen M. Stallman et. al (2017) *Medication induced sleepwalking: A systematic review* *Sleep medicine reviews*
3. Miner B, Kryger M. *Sleep in the aging population*. *Sleep Medicine Clinics*. 2017;12:31-8.
4. *Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño y consumo de benzodiacepinas en adultos mayores. Reporte de un caso (2018)* Andrés Barrera Medina
5. Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. *Medication effects on sleep breathing*. *Clinics in Chest Medicine*. 2014;35:557-69.
6. Schuld A, Kraus T, Haack M, Hinze-Selch D, Pollmacher T. *Obstructive sleep apnea syndrome induced by clonazepam in a narcoleptic patient with REM-sleep behavior disorder*. *Journal of Sleep Research*. 1999;8:321-2.
7. *Action of antidepressants on the phases of sleep: tonic and phasic components* JL. Lorenzo et. Al 2004.

LESIÓN ESPECÍFICA DE LA DECUSACIÓN PIRAMIDAL “PARÁLISIS CRUZADA DE BELL”: REPORTE DE CASO.

Javier Contreras Guerrero¹, María Angelita Diaz¹

1. Hospital General 450, Durango, Durango, México.

Introducción

Las manifestaciones secundarias a lesiones de la unión craneovertebral se presentan con alto grado de variabilidad clínica, manifestaciones clínicas que ponen en manifiesto la intrincada neuroarquitectura de esta región.^{6,10}

La complicada neuroarquitectura de esta región se describe por primera vez en 1901 por Wallenberg, ejemplificando con ilustraciones la segregación de fibras conformantes de la vía corticoespinal con destino a miembros superiores, mismas que cruzan se forma rostral y medial con respecto a fibras destinadas a la innervación muscular de miembros inferiores, al mismo tiempo que detalla un reporte de caso en el cual se muestra parálisis del miembro superior ipsilateral y miembro pélvico contralateral, denominando dicho síndrome como hemiplejía cruciata, encontrando su base fisiopatológica en la lesión de fibras corticoespinales ya decusadas de miembros superiores y fibras aun sin decusar destinadas a miembros inferiores.^{1,5,6,4}

Las lesiones de la decusación piramidal suelen dar manifestaciones clínicas dependiendo del nivel donde se encuentre el daño, misma decusación se extiende de manera longitudinal desde la unión cervicomedular hasta el nivel de la 2da vértebra cervical.^{7,4,3}

Las manifestaciones clínicas concordantes con lesión de la porción rostral, ventral y medial de la decusación piramidal se describen por primera vez por J.M. Nielsen en su libro titulado “A textbook of clinical neurology”, en el que se exponen dos casos clínicos en los que se muestra concordancia entre la lesión de la porción superior de la decusación piramidal y déficit motor aislado de miembros superiores, posteriormente en 1970 Herbert S. Bell publica una serie de 3 reportes de casos, mismos que muestran la relación entre la localización de la lesión ya descrita y un déficit motor altamente

discordante entre miembros inferiores y superiores, con mayor afección de éstos últimos, designando así por primera vez en la literatura a este síndrome con el término de “parálisis cruzada”.^{1,8}

La evidente escasez de publicaciones relacionadas a dicho síndrome clínico encuentra su explicación en varios factores, dentro de los cuales se encuentra el poco conocimiento general de la neuroarquitectura de esta región anatómica, el alto porcentaje de mortalidad de lesiones localizadas en la unión craneovertebral y la pobre documentación de este síndrome en la práctica hospitalaria.

Siendo así como desde 1966 hasta el año 2016 se encuentran únicamente 37 casos debidamente documentados reportados en la literatura.⁷

Dentro de dichos reportes de casos se encuentran diferentes mecanismos fisiopatológicos mismos que se mencionan a continuación: Subluxación atlantoaxial, Malformación Chiari I, Fractura de Jefferson, artritis reumatoide, tuberculoma odontoideo, herida penetrante por arma de fuego, herniación discal C2-C3 y de manera principal fracturas del proceso odontoideo anderson D`Alonzo II.^{7,3,9}

El caso clínico expuesto a continuación se aborda de manera diagnóstica y terapéutica en nuestra institución, realizando una documentación detallada del mismo, con el propósito de aportar información relevante en cuanto a la presentación clínica y manejo de dichos pacientes.

Presentación del caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 31 años, referido a nuestro nosocomio de un hospital periférico 14 días posterior a sufrir colisión frontal al encontrarse transitando en vehículo motorizado (motocicleta).

Es referido con diagnóstico de lesión medular y fractura de proceso odontoideo, con columna cervical inmovilizada mediante collar cervical rígido.

Al momento de su admisión se encuentra a paciente con Glasgow de 15 puntos, orientado en tiempo, espacio y persona. Minuciosa exploración neurológica revela marcada disminución de fuerza de miembros torácicos (C5-T1) de manera predominante en miembro torácico derecho, con nulo déficit motor de miembros pélvicos, sin compromiso sensitivo.

Se cuenta con estudio tomográfico simple de cráneo, columna cervical, torácica, lumbar y sacra, así como resonancia magnética simple de columna cervical, torácica y lumbar.

Se muestran a continuación los estudios de imagen realizados a su ingreso, los cuales revelaron:

a) Tomografía simple de columna cervical/ reconstrucción 3D: Estudio ya mencionado observado en corte sagital, el cual presenta a nivel del cuerpo de la apófisis odontoides disrupción en la continuidad ósea con desplazamiento hacia posterior, mismo que presenta una orientación anterosuperior a posteroinferior (Figura 1), se cuenta de igual manera con reconstrucción 3D en una vista anterior con evidencia de trazo de fractura ya mencionado (Figura 2)

b) Resonancia magnética simple de columna cervical (Figura 3, A, B, C): Estudio ya mencionado en cortes axial, sagital y coronal en ponderación T2, evidenciando en corte sagital presencia de disrupción en la continuidad ósea a nivel de la apófisis odontoides, con desplazamiento hacia posterior y aumento en la distancia del arco anterior de C1 y apófisis odontoides, médula espinal a nivel de C2 hiperintensidad central concordante con contusión a dicho nivel.

Figura 1. TC simple de columna cervical en corte sagital con trazo de fractura en dirección oblicua anterosuperior-posteroinferior con compromiso del cuerpo de C2.

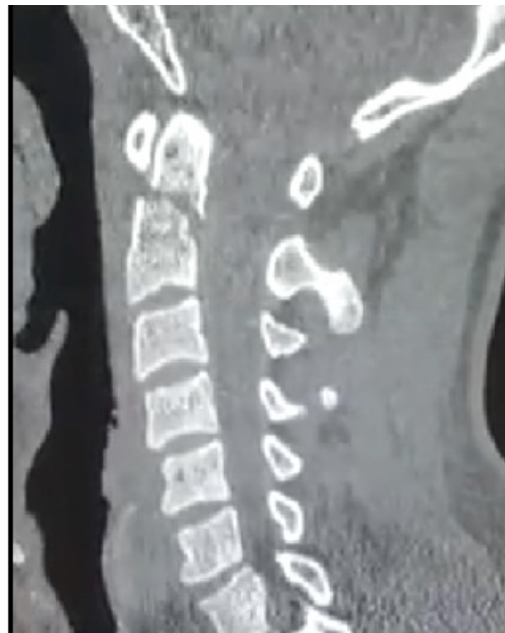


Figura 2. Reconstrucción 3D de columna cervical en vista anteroposterior con presencia de trazo de fractura a nivel de la apófisis odontoidea



Figura 3. Resonancia magnética de columna cervical simple en ponderación T2, cortes sagital (A), axial (B), coronal (C), la cual muestra hiperintensidad en la medula espinal, a nivel del cuerpo de C2 con distribución central dentro de la misma.



Conforme a los hallazgos clínicos e imagenológicos se establece un síndrome cruzado de la decusación piramidal, "parálisis cruzada de Bell", así como se documentan los siguientes diagnósticos nosológicos:

- TCE leve por (Glasgow 15 pts, marshall I, Becker II, Rotterdam I)
- Fractura de C2 Proceso odontoideo (Anderson D Alonzo III/ Grauer IIB/ Roy-Camille II)
- Frankel D/ ASIA UEMS 12, LEMS 50, LT 112, PP 112.
- Fractura de Pelvis Lateral izquierda.
- Fractura Escapular izquierda.

Se procede a fijación del proceso odontoideo por medio de un abordaje cervical anteromedial derecho clásico con inserción de un tornillo tipo Herbert de 3 mm x 32 mm, con adecuada reducción del trazo de fractura.

Discusión y comentarios

La ya descrita parálisis de Bell es una situación clínica que nos revela la fina e intrincada neuroanatomía de la región craneocervical, poniendo en relación la importancia del conocimiento anatómico fino de diferentes estructuras del sistema nervioso central, con un profundo entendimiento de las manifestaciones clínicas y hallazgos en la exploración física cuando se presentan lesiones en sitios específicos de esta intrincada organización.

Queda en evidencia la singularidad del caso clínico al juntar estos dos aspectos: una lesión en una situación anatómica fina y localizada, realizando una revisión sistemática de la epidemiología actual a nivel global de esta situación clínica se encuentran 26 reportes de caso publicados hasta el año 2000, aumentando a 37 casos publicados hasta el año 2006, mismos que muestran evidencia imagenológica de una lesión localizada de manera específica en el tercio caudal de la médula oblongada en relación con la decusación de la vía piramidal, así como manifestaciones clínicas de déficit motor aislado a miembros torácicos.^{7,10}

Dentro de la revisión bibliográfica de este padecimiento se destaca la mayor revisión sistemática hasta la fecha, la cual incluye una recopilación del total de casos reportados de esta patología desde su primera descripción en el año 1966 hasta el año 2016, titulada: "Revisiting cruciate paralysis: A case report and systematic review", misma publicada en el año 2016, encontrando que la principal causa de esta patología en un 78.4% es traumática, asociada principalmente a accidentes en vehículos motorizados y de estos asociados a lesiones sobre la apófisis odontoidea.⁷

De aquí nace también la poca incidencia de reportes publicados de esta patología, siendo asociados a lesiones cervicales, principalmente a nivel de C2, estas ocasionadas por mecanismos de hiperextensión, con

desplazamiento posterior de C1 y sobrepasando el punto de máxima flexión cervical (25°). Mismas lesiones que suelen ser fatales en un 25-40% de los casos y del porcentaje remanente ser condicionantes a incapacidad importante.^{2,5}

En el caso de lesiones asociadas a fractura del proceso odontoideo de C2 es de suma importancia la detección rápida de las mismas, aunado al manejo terapéutico específico para cada tipo de trazo de fractura, esto con la finalidad de limitar el daño medular ocasionado por la inestabilidad de la unión craneocervical y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo.

En este caso se realizó una fijación cervical anteromedial clásica, con colocación de un tornillo canulado alineado al proceso odontoideo, restableciendo la estabilidad a la unión craneocervical.

Conclusiones y recomendaciones

Posterior al análisis anatómico, clínico y terapéutico de este caso clínico quedan varias conclusiones importantes que transmitir al resto de personal de la salud.

La principal y a nuestro parecer más importante es el complemento de un adecuado conocimiento anatómico asociado al entendimiento claro de la fisiopatología de diferentes entidades patológicas para llegar a un diagnóstico concreto de manera rápida y utilizando métodos diagnósticos, ya sea de laboratorios o gabinete enfocados a una sospecha diagnóstica.

De esta forma se logrará reducir el tiempo intrahospitalario, mejorar el pronóstico funcional y la sobrevida del paciente.

Otro punto importante es la selección de la mejor opción terapéutica para determinada patología, esto incluye conocer las diferentes variables de una misma entidad patológica y las opciones de tratamiento disponibles en la actualidad, dándonos como aprendizaje final la

necesidad de una continua formación académica y actualización de la misma, siendo representado en este caso en específico con la alineación anterosuperior a postero-interior de la fractura con la mejor adaptación neuroquirúrgica, siendo esta la realización de un abordaje anteromedial con fijación y reducción de la lesión óptima, recobrando la estabilidad craneocervical.

Referencias bibliográficas

1. Bell HS. Paralysis of both arms from injury of the upper portion of the pyramidal decussation: 'cruciate paralysis'. *JNeurosurg* 1970 oct;33(4):376-80.
2. Laubscher M, Held M. Bell's cruciate paralysis: a rare neurological diagnosis. *Sa orthopaedic journal*. 2012, vol 11 no 4 p; 43-47.
3. Sweet, J., Ammerman, J., Deshmukh, V., & White, J. (2010). Cruciate paralysis secondary to traumatic atlantooccipital dislocation. *Journal of neurosurgery: spine*, 12(1), 19-21.
4. Eltorai, I. *Rare diseases and syndromes of the spinal cord*. (2016), Springer, Switzerland.
5. Hatzakis, M., Bryce, N., & Marino, R. (2000). Cruciate paralysis, hypothesis for injury and recovery. *Spinal cord*, 38(2), 120-125.
6. Dickman CA, Hadley MN, Pappas C, Sonntag V, Geisler F. Cruciate paralysis: a clinical and radiographic analysis of injuries to the cervicomedullary junction. *J neurosurg* 1990 dec;73(6):850-58.
7. Dahdaleh, N., Hopkins, B., & Khanna, R. (2016). Revisiting cruciate paralysis: a case report and systematic review. *Journal of craniocervical junction and spine*, 7(4), 266.
8. Nielsen. M. *A textbook of clinical neurology*. New york/london: Paul B. Hoeber, 1941, 1st ed. (see p. 156-245.)
9. Dumitru D, Lang J. Cruciate paralysis. Case report. *J Neurosurg* 1986 jul;65(1):108-10.
10. Benglis, D., & Levi, A. (2010). Neurologic findings of craniocervical junction disease. *Neurosurgery*, 66(suppl3).

BIPOLARIDAD TIPO 1: REPORTE DE UN CASO

Miguel Ángel Medina Arreola¹, Alejandro Emmanuel González López¹, Joshua Escoto Flores¹, Juan Gerardo Alvarado²

1. UMF 43, Gómez Palacio.

2. HGZ 46, Gómez Palacio.

Correo: bolt314@hotmail.com

Introducción

El trastorno bipolar es un trastorno afectivo, caracterizado por la presencia de episodios reiterados en los que el estado de ánimo y los niveles de actividad están profundamente alterados, de tal forma que las alteraciones consisten en exaltaciones del estado del ánimo como episodios de manía o hipomanía y en otras ocasiones con disminución del estado de ánimo como depresión, con presentaciones variables en la duración e intensidad de los episodios. ⁽¹⁾ Su etiología es compleja y abarca muchos factores, la genética, los factores psicosociales y la neurobiología influyen enormemente en la génesis del trastorno. ⁽²⁾ En trastorno bipolar es una de las dos categorías de los trastornos afectivos, siendo el otro el trastorno depresivo. ⁽³⁾

El trastorno bipolar es una de las seis causas principales de años vividos con discapacidad según la Organización Mundial de Salud (OMS). En 2015, la OMS refirió que el 3% de la población mundial (350 millones de personas aproximadamente) presentan una enfermedad bipolar. ⁽⁴⁾ En México en el 2003 según la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del trastorno bipolar estimo una prevalencia de 1.6%. La remisión de los síntomas alcanza hasta un 26% y una recuperación de la funcionalidad puede llegar a ser hasta en un 24% de los casos. Hasta el 19% de los pacientes mueren por suicidio. Entre las comorbilidades más frecuentes se encuentran los trastornos de ansiedad, seguido del consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas de abuso. Uno de los problemas para evaluar la magnitud e importancia de esta enfermedad es el diagnóstico inadecuado por una mala clasificación o por falta de identificación de la condición clínica en primer nivel. ^(1, 5)

En 2003, Akiskal plantea una completa revisión y realiza una clasificación, entre los que denomina como fenotipo duro el representado por el trastorno bipolar tipo 1 y

los llamados soft por el trastorno bipolar tipo 2, sus conceptos del espectro bipolar intentar reflejar la idea la idea de que los trastornos afectivos tendrían raíces hereditarias, biológicas y/o de desarrollo temprano similares, pero se manifestarían fenotípicamente como enfermedades unipolares y bipolares. La clasificación la realizo de la siguiente forma: Bipolar ½ = Esquizobipolar, Bipolaridad 1 = Psicosis maniaco depresiva clásica, Bipolaridad 1½ = Hipomanía prolongada, Bipolaridad 2 = Depresión con hipomanía, Bipolaridad 2½ Depresión ciclotímica, Bipolaridad 3 = Hipomanía o Manía secundaria al uso de antidepresivos, Bipolaridad 3½ Hipomanía asociada a uso de alcohol y Bipolaridad 4 = Depresión Hipertímica. ^(1, 6)

Descripción del caso clínico:

Se trata de femenino de 21 años a quien nos referiremos como "JRM", originaria de Chihuahua, actualmente radica en Gómez Palacio, religión: agnóstica teísta, casada con ocupación de ama de casa. Antecedentes: Madre con trastorno psiquiátrico, sin apego al tratamiento, paciente desconoce diagnóstico. Padre finado a los 73 años por cáncer de colon, hermanastro con Síndrome de Asperger, hermano con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperreactividad, abuso de drogas, alcoholismo. Quirúrgicos: Cesárea hace 2 años. Proveniente de una familia reconstruida, tradicional, urbana, desintegrada, disfuncional donde perteneció hasta los 18 años que abandona el hogar, posterior a contraer matrimonio forma familia nuclear, tradicional, urbana, integrada, funcional, ocupación del jefe de familia profesional según la Clasificación de Irigoyen, en etapa de expansión según la Clasificación de Gayman en la última consulta. Niega consumo de alcohol, tabaco y drogas, Alérgica a cefalosporinas, no realiza actividad física, higiene regular, alimentación variada buena en calidad y en cantidad, hobby son los videojuegos y creación de figuras peluche, con inmunizaciones al corriente.

Inicia padecimiento actual a los 8 años de edad con episodios recurrentes de tristeza, llanto, anhedonia, irritabilidad, cambios en su alimentación disminuyendo la cantidad y calidad de los mismos posterior al fallecimiento de su padre biológico de 73 años de edad. A los 9 años de edad su madre se unió con su actual pareja la cual padece alcoholismo y en un ambiente donde había violencia intrafamiliar ejercida por su padrastro, la paciente continua con la sintomatología antes mencionada, refiere comenzó a observar alucinaciones visuales simples tipo "sombas", y comienza con ideas suicidas, además refiere recibir acoso en la escuela "bullin " por parte de sus compañeros, acudió por primera y única vez a una consulta con médico el cual sugirió iniciar una terapia psicológica, donde ella refiere no se le dio manejo adecuado, el psicólogo emitió el diagnóstico de Distimia. A los 14 años refiere tuvo un intento de suicidio el mismo que no fue llevado a cabo por la intervención oportuna de un amigo, sin embargo, es importante resaltar que no fue tratada posteriormente por personal de salud, situación que la llevo a tomar la decisión de abandonar los estudios. A los 16 años presento nuevamente otro intento de suicidio posterior a agresión física y emocional de su familia, manejada por personal de salud de primer nivel quien manejo como un intento de llamar la atención la atención y recomendando internamiento en escuela de disciplina.

A los 18 años abandona su hogar de origen, contrae matrimonio, aun así, la paciente sigue continuando con la misma sintomatología decide romper lazos y comunicación con su familia de origen. Posteriormente ese mismo año presenta nuevamente un intento de suicidio por lo que decide acudir a valoración con Médico Psiquiatra particular, con quien además le solicito una batería de laboratorios incluyendo un Perfil Tiroideo obteniendo los siguientes TSH 2.3mU/L, T3 140 ng/dl, T4 7µg/dl, biometría hemática con hemoglobina de 9.3 g/dl y hematocrito de 35% siendo estos los únicos resultados fuera de rango normales; el Psiquiatra la diagnostica con Trastorno Depresivo Mayor y Anemia secundaria a mala ingesta de alimentos nutritivos, inicia tratamiento con Fluoxetina 20mg vía oral y se sugiere apegarse a una nueva dieta para mejorar el estado nutricional. A los 19 años, continua sin presentar mejoría y con ideas suicidas de gran intensidad, acude a la Unidad Médica Familiar donde se le realiza nuevamente

anamnesis, familograma (Figura 1).

Durante la anamnesis se interrogan los criterios Diagnósticos del CIE-10/PSICASES para Trastorno Depresivo Mayor, refiriendo anhedonia, tristeza, llanto, irritabilidad, pensamientos de suicidio, disminución del apetito, insomnio, sentimientos de culpa, los cuales estaban presentes la mayoría de días, por varias horas al día. Además, se interroga y la paciente afirma ideas delirantes de grandeza, alteraciones del sueño, episodios de verborrea, compras compulsivas, los cuales le generaron conflicto con su esposo y familia, así como disminución de la calidad de sus labores diarias en el hogar. A la exploración física con signos vitales dentro de rangos normales, peso 55kg, talla 1.65cm, consciente, intranquila, cooperadora, palidez de piel y tegumentos, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, precordio con ruidos cardiacos rítmicos, abdomen blando, depresible, sin distensión, extremidades integras. Se diagnostico Trastorno Bipolar Tipo 2, por la presencia de los episodios maniacos y la presencia del trastorno depresivo. Se inicia manejo por parte de Medicina Familiar con Sertralina 100mg vía orales diarios, Quetiapina 25mg vía oral diarios y carbamazepina 200mg vía oral cada 24 horas esto debido a que por las cuestiones de la pandemia no se estaban otorgando consultas en el 2do nivel. Se recomendó acudir a terapia psicológica e iniciar una terapia familiar y terapia cognitivo-conductual, realizar ejercicio 30 minutos al día 3 veces a la semana, se realiza protocolo de envío a al servicio de Psiquiatría para valoración y se solicitan pruebas de laboratorio tales como biometría hemática, glucosa, colesterol, triglicéridos, creatinina, ácido úrico.

Durante un periodo de 8 meses aproximadamente no pudo ser valorada por el servicio de Psiquiatría debido a la contingencia sanitaria. Durante este tiempo refiere presento relativa mejoría de sintomatología acudiendo de manera mensual por su tratamiento y cita de control, sin embargo, volvió a presentar nuevamente episodio de anhedonia, sentimientos de culpa, tristeza, llanto, irritabilidad y un intento de suicidio, por medio de familiares de su esposo estuvo bajo cuidado y vigilancia, además durante posterior a este periodo refiere siguió un episodio donde realizo prácticas de indiscreción sexual de manera frecuente, además de continuar con incremento en sus ideas

delirantes de grandeza, llevada a consulta donde se establece Probable Diagnóstico de Bipolaridad tipo 1 y manejándose con el mismo tratamiento y estrecha vigilancia mientras se concretaba la cita con Psiquiatría. A los 21 años acude a psiquiatra donde se realizó una valoración de primera vez en donde la paciente refiriendo la presencia de episodios depresivos desde la infancia, primer episodio de manía a los 19 años, ideas delirantes de grandiosidad, alteraciones visuales, ánimo exaltado, labilidad emocional, el Psiquiatra emite un diagnóstico de Trastorno Bipolar tipo 1, hace ajustes en el tratamiento y es manejándola con Oxcarbamazepina 600mg vía oral cada 24 horas, Quetiapina 25mg vía oral diarios y Sertralina 100mg vía oral diarios, además de recomendarle cambios en la dieta, realizar ejercicio y continuar con terapia psicológica.

En la última consulta de Medicina Familiar refiere mejoría en la mayoría de sintomatología, persistiendo ocasionalmente la anhedonia de baja intensidad, sin embargo, se refiere con buen apego al tratamiento farmacológico y no farmacológico, no ha vuelto a presentar ideación suicida, no ha presentado episodios de manía, refiere tener apoyo familiar en este momento y que su padecimiento de base actualmente no interfiere ya en sus labores diarias. A la exploración física con signos vitales dentro de parámetros normales con peso de 61kg y talla de 169cm, consciente, tranquila, cooperadora, buena coloración de piel, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, precordio con ruidos cardiacos rítmicos, abdomen blando, depresible, sin distensión, extremidades integrales. Se realiza nuevo familiograma (Figura 2). Durante su manejo inicial se consideraron las diferentes opciones farmacológicas, sin embargo, el cuadro básico en primer nivel se ve reducido, teniendo solo Carbamazepina como modulador del estado de ánimo, Sertralina como antidepresivo, siendo los otros medicamentos solo indicados de segundo nivel de atención o por medio particular.

Diagnóstico diferencial: Trastorno depresivo mayor dado que es uno de los trastornos afectivos, la diferencia con este trastorno radica en la presencia de episodios maníacos o hipomaniacos, hipotiroidismo ya que las hormonas tiroideas regulan el metabolismo, al disminuir la producción de estas hormonas, se disminuye el metabolismo del cuerpo y por consiguiente se

disminuyen los niveles de serotonina, norepinefrina en el cerebro, Esquizofrenia, en esta predominan mayormente e inician con síntomas psicóticos como alucinaciones, deterioros cognitivos, mientras que en el trastorno bipolar inician con síntomas afectivos, Trastorno Bipolar Tipo 2, este es caracterizado por presentar episodios hipomaniacos, siendo de menor intensidad y en general no afectan las labores diarias del individuo.

Diagnóstico final: Trastorno Bipolar Tipo 1, se realiza una gráfica basada en el modelo de Akiskal para establecer en la línea de tiempo la evolución clínica de la paciente, apoyando de esa forma el diagnóstico (Figura 3).

Pronóstico: Se espera bueno a largo plazo en el caso de esta paciente, siempre y cuando se continúe el tratamiento al pie de la letra y continúe en vigilancia por Psiquiatría.

Discusión y comentarios:

Si bien la literatura refiere que suele ser complicado el diagnóstico de un trastorno bipolar y tardarse incluso hasta 10 años en ser diagnosticada adecuadamente, ya que frecuentemente se mal diagnostica como un trastorno depresivo, un trastorno de ansiedad o bien hasta esquizofrenia, si se sigue adecuadamente la aparición de síntomas, se realiza una adecuada anamnesis y se utilizan herramientas de apoyo se puede llevar a cabo un diagnóstico de manera eficaz. El médico familiar tiene a su disposición múltiples herramientas para diagnosticar trastornos mentales, como los inventarios de depresión o ansiedad de Beck, así como el mismo familiograma. A la vez este último sirve para derivar el manejo adecuado en muchos de estos trastornos, guiándolos a acudir a terapia familiar o diferentes tipos de psicoterapia dependiendo del padecimiento.

En el caso de la paciente estuvieron presentes antecedentes de trastornos mentales en su familia de origen, situaciones de violencia física y emocional desde la infancia y adolescencia, tiene varios factores etiológicos para el desarrollo de la enfermedad, lo cual nos puede guiar hacia un pronto diagnóstico. Es importante hacer nuevamente énfasis en el pronto diagnóstico e inicio de manejo, ya que, en el caso de la paciente, la situación solo iba empeorando, llegando a presentar bajo peso, anemia, además de los intentos de suicidio, debido a su enfermedad de base, su relación con su familia de origen además de los traumas emocionales

que tenía y empeoraban la situación, posteriormente ocasionando disfunción en su familia nuclear ya casada. Los múltiples intentos de suicidio son algo en especial que tomar en cuenta de la paciente, ya que se debió investigar adecuadamente el trasfondo de ellos desde que se presentó el primero. En el pronóstico, pese a que la tasa de remisión de síntomas y recuperación es baja, al existir apego al tratamiento, apoyo familiar y un adecuado diagnóstico se puede llegar a tener mejores expectativas.

Conclusión y recomendaciones:

La salud mental aún no tiene la suficiente importancia actualmente en el primer nivel de atención, dejando a un lado diagnósticos que pueden ser frecuentes, no realizando una adecuada semiología o anamnesis a la hora de realizar un diagnóstico adecuado, lo cual por consiguiente conlleva a mal tratamiento de los padecimientos y con un probable desenlace fatal, padecimientos como los trastornos depresivos aun suelen ser infradiagnosticados, mal manejados, lo mismo ocurre con los otros trastornos afectivos como es el trastorno bipolar, donde frecuentemente se diagnostica como depresión.⁽⁶⁾

Herramientas como el familiograma nos puede ayudar en el diagnóstico de trastornos mentales, o ver los factores genéticos que existen en los mismos, al igual que utilizar una línea de tiempo nos guía de manera más adecuada. En el caso de la paciente se consideró desde un inicio un trastorno depresivo secundario a duelo patológico, sin embargo, al dejar a un lado lo que sucedía en el núcleo familiar, la cultura que tiene la población de dejar a un lado las enfermedades mentales, el desconocimiento del mismo médico hacia los padecimientos, el diagnóstico y tratamiento adecuados, generan una situación peligrosa para los pacientes que afecta y pone en peligro su propia vida o la de los demás.

Es importante hacer énfasis en esta patología ya que la última publicación que hace referencia a su prevalencia ya es antigua, sin embargo aún en ella se refiere que un 1.6% de la población presenta un trastorno bipolar, lo cual equivale de 1 a 2 personas por cada 100 personas, haciéndola frecuente, y con las implicaciones en la vida del sujeto que conlleva así como el riesgo de suicidio tan elevado, es necesario hacer énfasis en el diagnóstico

y manejo adecuado de una enfermedad que no es rara y tenemos acceso a varios de los medicamentos con los cuales se puede iniciar el tratamiento.^(7,8)

Situaciones como la actual emergencia sanitaria, hicieron que se elevaran los casos de muchos trastornos mentales, principalmente trastornos afectivos y trastornos de ansiedad, lo cual es otro motivo para que como médicos de primer nivel seamos capaces de diagnosticar y manejar este tipo de trastornos y tratar de evitar sus complicaciones.⁽⁹⁾

Referencias bibliográficas:

1. *Guía de Práctica Clínica, diagnóstico y tratamiento del trastorno bipolar*, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.
2. Ramírez Vargas X, Arias Leal M, Madrigal Zamora S. Actualización del trastorno afectivo bipolar. *Rev méd sinerg*. 2020;5(9) :e572.
3. Morrison, J. Mood disorders. In: Morrison, J (ed.) *DSM-V Made Easy The clinician's Guide to Diagnosis*. New York: The Guilford Press; 2014. p. 108-170.
4. Martínez Hernández Olivia, Montalván Martínez Olivia, Betancourt Izquierdo Est. Trastorno Bipolar. Consideraciones clínicas y epidemiológicas. *Rev. Med.Electrón*. 2019; 41(2): 467-482.
5. McIntyre RS, Berk M, Brietzke E, Goldstein BI, López-Jaramillo C, Kessing LV, Malhi GS, Nierenberg AA, Rosenblat JD, Majeed A, Vieta E, Vinberg M, Young AH, Mansur RB. Bipolar disorders. *Lancet*. 2020; 396(10265):1841-1856.
6. Martínez Hernández Olivia, Montalván Martínez Olivia, Betancourt Izquierdo Est. Trastorno Bipolar. Consideraciones clínicas y epidemiológicas. *Rev. Med.Electrón*. 2019; 41(2): 467-482.
7. Takeshima M. Treating mixed mania/hypomania: a review and synthesis of the evidence. *CNS Spectr*. 2017; 22(2):177-185.
8. Secades Álvarez Adrián, Fernández Rodríguez Concepción. Revision de la eficacia de los tratamientos para el trastorno bipolar en comorbilidad con el abuso de sustancias. *Rev Psiquiatr Salud Ment. Barcelona*. 2017; 10(2):113-124
9. Bueno J, Gracia P, Beatriz O, Lasheras I, Lopez R, Santabarbara J. Prevalence of depression during the COVID-19 outbreak: A meta-analysis of community-based studies. *Elsevier España (España)*. 2020; 21:1-11

INTOXICACIÓN POR CARBAMATOS COMO CAUSA DE SÍNDROME COLINÉRGICO Y DIFERENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS. REPORTE DE UN CASO

Benito Mendoza Bonfilio¹

1. Hospital General de Zona 51. Gómez Palacio, Durango. IMSS.
Correo: drbenitomedoza@gmail.com

Introducción

La intoxicación por carbamatos y organofosforados es un problema particular en el mundo en desarrollo, donde los pesticidas altamente tóxicos están fácilmente disponibles con una tasa de letalidad estimada del 10% al 20% (1). La exposición incluso a pequeñas cantidades del tóxico puede ser fatal y la muerte generalmente es causada por insuficiencia respiratoria. El mecanismo de intoxicación por organofosforados y carbamatos implica la inhibición de la acetilcolinesterasa (AChE) que conduce a la inactivación de la enzima que desempeña un papel importante en la neurotransmisión. Esta inhibición da como resultado la acumulación de acetilcolina en los sitios receptores colinérgicos, lo que produce una estimulación continua de las fibras colinérgicas en todo el sistema nervioso (2).

Descripción del caso

Paciente masculino de 47 años que ingresa al servicio de urgencias en ambulancia por pérdida del estado de conciencia. Al interrogatorio indirecto niegan ser portador de enfermedades crónicas degenerativas, alérgicas, traumáticas y transfusionales negativos; alcoholismo negativo, tabaquismo positivo por 30 años a razón de una cajetilla diaria, otras toxicomanías negativas. Es encontrado en su terreno por terceras personas con pérdida del estado de conciencia, se desconoce tiempo de evolución. Refieren familiares último contacto con él aproximadamente 12 horas previas a su ingreso al área de urgencias cuando se dirigió a su terreno para fumigación de un cultivo de melones.

A su ingreso al servicio de urgencias se recibe paciente

con los siguientes signos vitales: TA 50/20mmhg, FC 30 lpm, FR 10 rmp, temperatura 35°C. Exploración física: escala de coma de Glasgow de 3 puntos, sin respuesta a estímulo verbal y doloroso, con respiración agónica, pupilas isométricas y mióticas con pobre respuesta al estímulo luminoso, cuello sin presencia de signos meníngeos, cavidad oral con abundantes secreciones, normohidratada. Cardiorespiratorio con presencia de estertores crepitantes, difusos y bilaterales con predominio en ambas bases pulmonares, sin presencia de sibilancias; los ruidos cardíacos rítmicos, disminuidos en intensidad, bradicárdico. Abdomen con movimientos peristálticos aumentados, sin presencia de rebote, con presencia de evacuaciones diarreicas evidentes; uresis escasa por sonda Foley, sin hematuria o sedimento urinario. Extremidades íntegras simétricas, con palidez generalizada, llenado capilar 4 segundos, reflejos osteotendinosos +++, resto sin alteraciones.

Leucocitos 29mil, Neutrófilos 90.4%, Hemoglobina 15.7gr/dl, Eritrocitos 5.2 millones, Hematocrito 48.6%, Plaquetas 183mil. Glucosa 264, Urea 12, BUN 5.6, Creatinina 1.1, Na 143, K 3.7, Cl 108, Ca 7.8. PFHs: Proteínas totales 6.4, Globulina 2, Albúmina 4.4, AST 51, ALT 40, DHL 396, FA 94, BT 0.6, BI 0.3, BT 0.3. Gasometría arterial: pH 6.84, pCO₂ 98, pO₂ 103, HCO₃ 16.7, BE -19.7, SO₂ 90% con Fio₂ 40%.

El diagnóstico de sospecha de toxíndrome colinérgico se justificó por la presencia de depresión respiratoria, miosis, bradicardia, la presencia de abundantes estertores difusos, incontinencia urinaria, aumento en el peristaltismo y diarrea; se realizó descontaminación de manera inicial en área correspondiente para

dicho procedimiento, con agua y jabón neutro para posteriormente ingresar a cubículo de choque con monitoreo cardiaco y respiratorio continuo, se da manejo avanzado de la vía aérea y ventilación mecánica invasiva. La reanimación hídrica con 1000cc de solución Hartman de manera inicial y manejo farmacológico con atropina 2mg cada 3 minutos a dosis respuesta hasta obtener signos de atropinización para posteriormente continuar con infusión de atropina 20 ámpulas aforadas en 100 cc de solución salina 0.9% a 10 ml/hora. Debido a que se desconoció el tiempo de evolución del padecimiento, se decidió también la ministración de carbón activado 50 gr en 250 cc de manitol por sonda nasogástrica como dosis única. El paciente permaneció 4 días con soporte ventilatorio logrando retiro de la ventilación mecánica con éxito y la infusión de atropina se suspendió tras 72 horas continuas de la ministración, finalmente el paciente fue egresado a su domicilio tras 7 días de estancia hospitalaria.

Discusiones y comentarios

La autointoxicación por plaguicidas es un problema clínico importante en muchas partes del mundo y probablemente mata a unas 300.000 personas cada año ⁽³⁾. Los carbamatos son una clase de insecticidas estructural y mecánicamente similar a los insecticidas organofosforados (OP). Los carbamatos son N-metilcarbamatos derivados de un ácido carbámico y provocan la carbamilación de la acetilcolinesterasa en las sinapsis neuronales y las uniones neuromusculares. Si bien poseen un mecanismo de acción similar a la fosforilación irreversible de la acetilcolinesterasa por los organofosforados, los carbamatos se unen a la acetilcolinesterasa de manera reversible ⁽⁴⁾. Los síntomas del sistema nervioso central por aumento de acetilcolina incluyen confusión, delirio, alucinaciones, temblores y convulsiones. Los niveles elevados de acetilcolina en el sistema nervioso autónomo aumentan la actividad simpática y parasimpática. Una manera de englobar los síntomas parasimpáticos de la toxicidad por carbamato y organofosforados se encuentra con la nemotecnia DUMBBELS que significa diarrea, incontinencia urinaria, miosis, broncoespasmo o broncorrea, bradicardia, emesis, lagrimeo y salivación excesiva ⁽⁵⁾. El manejo médico de la intoxicación por carbamato consiste en medidas de apoyo y tratamiento con el antidoto específico, la atropina 0,03 a 0,05 mg / kg en pacientes pediátricos o a dosis de 2-5mg

cada 3 a 5 minutos en adultos hasta obtener signos de atropinización ⁽⁵⁾. La administración de oximas, reactivadores de acetilcolinesterasa, en la intoxicación por carbamato es controvertida debido a la toxicidad potencial de las oximas junto con el carbamato ⁽⁶⁾, además de que se produce una unión reversible a la Ach en el caso de los carbamatos y no así en el caso de la intoxicación por organofosforados en donde el uso de las oximas si está justificado y forma parte de los pilares de tratamiento en dicha intoxicación (1). El identificar y tratar cualquier toxíndrome representa un desafío importante para cualquier médico, por cual es una obligación para el médico de urgencias saber reconocer de manera temprana cuando se enfrente ante tal situación, el tratamiento oportuno y correcto se verá reflejado de manera directa en la disminución de la mortalidad de la intoxicación por carbamatos y organofosforados. Entender la fisiopatología de la intoxicación por estos tóxicos nos ayuda a aprender las diferencias en el manejo de la intoxicación por cada uno de ellos y por ende el pronóstico de la patología a la cual nos vemos enfrentados ⁽⁶⁾. La crisis miasténica debe diferenciarse de la crisis colinérgica con la prueba de edrofonio. La administración de 2 mg de edrofonio empeorará el síntoma clínico en la crisis colinérgica. Lo contrario es el caso de la crisis miasténica. En el diagnóstico diferencial se deben considerar otras causas de crisis colinérgica como la exposición a gases nerviosos, organofosforados y el uso de un agente de reversión para el bloqueo neuromuscular ⁽⁵⁾.

Conclusiones y recomendaciones

La intoxicación por insecticidas carbamatos se manifiesta como una crisis colinérgica clínicamente indistinguible de la intoxicación por organofosforados ⁽⁶⁾. En el contexto de la toxicidad de cualquiera de las clases de agentes, los síndromes clínicos son el resultado de una neuroestimulación nicotínica y muscarínica excesiva. La atropina es el antidoto esencial en la intoxicación por organofosforados y carbamatos, con la inclusión de reactivadores de colinesterasa y otros anticolinérgicos, a saber, pralidoxima (PAM) y glicopirrolato (GPR) ⁽⁷⁾. La pralidoxima (2-PAM) se administra después de la atropina para aliviar los síntomas neuromusculares (1 a 2 g en adultos; 20 a 40 mg / kg en niños) y se administra durante 15 a 30 minutos por vía intravenosa después de la exposición a un organofosforado o carbamato porque, ya que con frecuencia se desconoce si el

veneno es un organofosforado o carbamato en el momento del tratamiento. Puede utilizarse una infusión después del bolo (8 mg / kg / h en adultos; 10 a 20 mg / kg / h en niños)⁽⁸⁾. Recientemente se ha demostrado que el tratamiento con atropina y pralidoxima en pacientes con intoxicación por organofosforados tuvieron menores días de ventilación mecánica comparado con aquellos pacientes tratados solo con atropina o atropina y glicopirrolato ⁽⁷⁾. La tasa de mortalidad en la crisis colinérgica varía del 3% al 25%. La causa más común de muerte es la insuficiencia respiratoria progresiva (5).

Referencias bibliográficas

1. Andrew M. et al. *Organophosphate and carbamate poisoning. Emerg Med Clin N Am.* 2015 Feb; 1(133-151).
2. Jakanovic M. *Medical treatment of acute poisoning with organophosphorus and carbamate pesticides. Toxicology Letters.* 2009 Oct; 190(107-115).
3. Eddleston M. et al. *Early management after self-poisoning with and organophosphorus or carbamate pesticide – a treatment protocol for junior doctors. Critical care.* 2004 Sept; 8(391-397).
4. Silberman J. et al. *Toxicidad por carbamato. [Online].; 2021 [cited 2021 Julio 17. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482183/.*
5. Adeyinka. et al. *Crisis colinérgica. [Online].; 2021 [cited 2021 Julio 17. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482433/.*
6. Rosman Y. et al. *Carbamate poisoning: treatment recommendations in the setting of a mass casualties event. Am J Emerg Med.* 2009 Nov; 27(1117-1124).
7. Reddy BS. et al. *Factors associated with outcomes in organophosphate and carbamate poisoning: a retrospective study. Toxicol Res.* 2020 Feb; 7(257-266.).
8. Gerald F. et al. *Manual de MSD. [Online].; 2020 [cited 2021 Julio 17. Available from: https://www.msdmanuals.com/professional/injuries-poisoning/poisoning/organophosphate-poisoning-and-carbamate-poisoning#.*

SÍNDROME DE ANTICUERPO ANTIFOSFOLÍPIDO Y PÉRDIDA GESTACIONAL RECURRENTE

Carlos Humberto Aldana Zaragoza¹, José Ángel García Hernández², Edgar Hernández Vargas¹

1. Hospital General de Durango.
2. Facultad de Medicina y Nutrición, UJED.

Presentación del caso

Se presenta un caso de una paciente de 19 años de edad con Diagnóstico de Síndrome de anticuerpo antifosfolípido, la cual acude por presentar trombosis de la arteria iliaca derecha, tromboembolia pulmonar, con 2 pérdidas gestacionales previas, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico y anti-beta-2-glicoproteína I positivos.

Nombre.: S.A.B.

Ocupación: ama de casa.

Escolaridad: secundaria completa.

Estado civil: unión libre.

Fecha de ingreso: 01 mayo del 2021.

Fecha de egreso: 13 de mayo del 2021.

Antecedentes personales patológicos: Niega exposiciones crónicas a los humos de leña y/o

tabaquismo, alcoholismo, toxicomanías, consumo de herbolaria, tatuajes, reacciones adversas a medicamentos, hospitalizaciones, cirugías y transfusiones negativo. La paciente fue diagnosticada hace 15 años de fotodermatosis por dermatólogo particular manifestada por pápulas de base eritematosa, pruriginosas, en tratamiento con crema hidratante y uso continuo de bloqueador solar sin seguimiento por dermatología en la actualidad.

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarca a los 11 años, ritmo catamenial irregular, fecha de última regla el 29 de abril del 2021, G2-P1-A1, primera pérdida gestacional de producto de 24 semanas de gestación por insuficiencia uteroplacentaria, aborto de producto anembrionario a las 6 semanas de gestación, citología cervicovaginal realizada hace un mes con cambios inflamatorios.

Padecimiento actual: Inicia el 30 de abril del presente año con edema de miembro pélvico derecho supratibial, doloroso a la palpación y deambulación, eritematoso. Motivo por el cual acude a urgencias del HGD 450, donde se presentó una tensión arterial de 115/80mmHg, frecuencia cardiaca de 85 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, temperatura de 36.5 C, a la exploración física se observó miembro pélvico derecho eritematoso +++ y doloroso, paciente ingresa a piso de cirugía general con diagnóstico de trombosis venosa profunda, recibió tratamiento con enoxaparina 80mg subcutánea cada 12 horas, permanece en espera de tiempo quirúrgico, el 6 de mayo se realiza trombectomía venosa abierta, en su 4to día post quirúrgico presentó taquicardia sinusal y saturación de O₂ inferior al 90%, es valorada por el servicio de medicina interna, se solicitó angiografía pulmonar, la cual mostró tromboembolia pulmonar, defecto de llenado bilateral, además de datos sugerente de vasculitis, aumento de tamaño del VD, engrosamiento septum intraventricular. Consumo de anticoncepción hormonal combinada vía oral 1 mes previo al cuadro. Sin otros antecedentes de importancia.

Exploración física: Cabeza.- cráneo normal, conjuntivas pálidas y escleras de coloración normal, isocoria, pupilas normorreflécticas, mucosa oral bien hidratada sin alteraciones, faringe y amígdalas sin alteraciones. Cuello.- cilíndrico, sin alteraciones en la superficie, movilidad normal, laringe central móvil y crepitación normal. Sin soplos. Sin ingurgitación yugular. Tiroides no palpable. No se palpan adenomegalias. Tórax.- normolíneo, sin alteraciones en la superficie, claro pulmonar bilateral, ruidos respiratorios y transmisión de la voz normales, sin crépitos. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Sin adenomegalias. Abdomen.- distendido a expensas de panículo adiposo, sin alteraciones en la superficie, reflejos normales, blando, no doloroso, no se palpa hepato ni esplenomegalia, percusión normal, ruidos intestinales normales. Extremidades superiores.- integra, simétricas, eutróficas, sin alteraciones en la superficie, pulsos normales, fuerza muscular 5/5 bilateral, sensibilidad normal, reflejos osteotendinosos 2+. Llenado capilar 3 segundos. Sin edema. Extremidades inferiores.- integra, con edema godete ++, dolor y calidez. Fuerza muscular 5/5 bilateral, sensibilidad normal, reflejos osteotendinosos 2+. Columna vertebral.- móvil y no dolorosa.

Laboratorios.- anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico y anti b2 glicoproteína 1 positivos. Tiempos de coagulación 03/05/21.-T.P. 17.6, I.N.R. 1.4, T.P.T. 123.5. Química Sanguínea BUN 10.0, urea 21.4, Creatinina 0.5. Biometría Hemática. Leucocitos 9.7, Hemoglobina 12.9, Plaquetas 81. Gasometría arterial 06/05/21 pH. 7.34, pCO₂ 42 mm hg, pO₂ 176 mm hg, HCO₃⁻ 22.7 mmo/l, lactato 0.9mmol/l, saturación de oxígeno 97%, anión gap 10. 09/05/21.-T.P. 14.4, I.N.R. 1.2, T.P.T. 85.4.

Resultados de estudios de gabinete: Angiografía pulmonar.- la cual mostró tromboembolia pulmonar, defecto de llenado bilateral, además de datos sugerente de vasculitis, aumento de tamaño del ventrículo derecho, engrosamiento septum intraventricular.

01/05/21 electrocardiograma en urgencias- frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, ritmo sinusal, eje +60, onda p de 80 mseg, de morfología normal, segmento PR de 120mseg, QRS 80mseg de morfología normal, segmento ST normal, onda t normal.

01/05/21 radiografía de tórax.- partes óseas sin datos de osteopenia, tejidos blandos sin alteraciones, ángulos cardiofrénicos y costodiafragmáticos sin alteraciones, trama vascular aumentada, estructuras mediastinales normales.

Diagnósticos diferenciales.-

- Tromboflebitis.- cuando la vena safena mayor, vena safena accesoria, vena safena pequeña están afectadas, se puede producir la propagación hacia el sistema venoso profundo. Pero sin bien está fuertemente asociado a la ingesta de anticonceptivos combinados, 1 mes de uso estaría difícilmente asociado.
- Tromboembolia pulmonar.- la paciente no refiere síntomas respiratorios y por laboratorio, la hacen no compatible con T.E.P.
- Lupus eritematoso sistémico.- la ausencia de anticuerpos antinucleares y anti-DNA, descartan esta posibilidad.

Otras causas diferenciales: trombofilias heredadas y adquiridas, obstrucción vascular anatómica, hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), trombocitopenia inducida por heparina (HIT) y

neoplasias mieloproliferativas (MPN). Al igual que el Síndrome antifosfolípido, estas afecciones pueden estar asociadas con tromboembolismo arterial o venoso, con o sin citopenias, pero a diferencia del Síndrome antifosfolípido, estas condiciones no están asociadas con evidencia de laboratorio de anticuerpos antifosfolípidos (APL).

Diagnóstico final.- síndrome anticuerpo antifosfolípido (SAF)/ trombosis venosa profunda/ post operada trombectomía abierta, derecha.

Evolución y pronóstico; 11/mayo/2021.- dada de alta por parte del servicio de cirugía, pero ingresa al servicio de medicina interna por sospecha de T.E.P. y/o Síndrome antifosfolípido.

Ya con el antecedente de dos pérdidas gestacionales de repetición, así como haber padecido tromboembolismo en miembro pélvico derecho, levanta la fuerte sospecha y hace investigar de un probable síndrome antifosfolípido, mismo que se confirma con la presencia de anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico. De acuerdo con la revisión bibliográfica el síndrome antifosfolípido es una entidad que confiere al paciente un estado hipercoagulable con alto riesgo de trombosis venoarterial, este síndrome es secundario a la producción de anticuerpos que van dirigidos contra los diferentes lípidos de la membrana celular, como son los anticuerpos anticardiolipina, anti 2glicoproteína-1 y el anticoagulante lúpico. Se sabe que esta entidad se distingue por la formación de trombos arteriovenosos, en más de 50% de los pacientes los trombos son de presentación profunda proximal y en las extremidades pélvicas, justo como las características que presenta la paciente. Otros datos de laboratorio característicos del síndrome antifosfolípido son la trombocitopenia y la prolongación del tiempo trombina parcial activado, que, de acuerdo a los resultados de laboratorio iniciales a su hospitalización, corresponden con los mencionados en la bibliografía. Así mismo esto por reacción cruzada del anticoagulante lúpico con la tromboplastina usada para realizar esta prueba, algunos pacientes inician, además, con positividad del VDRL, así como anticuerpo anti SSA/SSB y anti DNA que se pueden indicar para realizar diagnóstico diferencial con lupus eritematoso sistémico. Como parte del tratamiento se suele iniciar anticoagulación con antagonistas de la vitamina K o inhibidores del factor Xa y el inhibidor directo de

la trombina. La finalidad buscada y la intensidad del tratamiento viene marcada con un I.N.R. meta de 2 a 3 puntos, como parte de la profilaxis secundaria en los pacientes con síndrome antifosfolípido y evento trombótico, sin que se caiga en el riesgo de sangrado por el mismo tratamiento.

13/mayo/2021.- alta por mejoría y manejo por consulta externa.

21/julio/2021.- la paciente acude a consulta externa de reumatología por edema, calidez y dolor en la pierna contralateral, miembro pélvico izquierdo, siendo manejado con tratamiento antiagregante, aspirina y aspirina, y con cita subsecuente de control

Discusión y comentarios

La triple positividad de anticuerpos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anticuerpo anti-beta-2-glicoproteína I) es un factor de mal pronóstico^(2,4,6) Los criterios diagnósticos son⁽⁵⁾:

- ≥ 1 muertes fetales inexplicables ≥ 10 semanas de gestación con anatomía fetal normal por examen de ultrasonido prenatal o examen postnatal directo.
- ≥ 1 partos prematuros de un lactante morfológicamente normal antes de las 34 semanas de gestación debido a preeclampsia grave, eclampsia o características compatibles con insuficiencia placentaria. Las características generalmente aceptadas de la insuficiencia placentaria incluyen cualquiera de las siguientes:
- Pruebas de vigilancia fetal anormales o poco tranquilizadoras (p. Ej., Falta de aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal [prueba sin estrés no reactiva], puntuación baja en un perfil biofísico).
- Forma de onda Doppler anormal (p. Ej., Flujo telediastólico ausente o invertido en la arteria umbilical).
- Oligohidramnios (es decir, bajo volumen de líquido amniótico).
- El peso de nacimiento $< 10^{\circ}$ percentil para la edad gestacional (la restricción del crecimiento fetal / pequeños para la edad gestacional).
- ≥ 3 pérdidas de embarazos espontáneas, consecutivas e inexplicables < 10 semanas de gestación, después de la exclusión de anomalías anatómicas y hormonales maternas y anomalías cromosómicas paternas y maternas.

Criterios de laboratorio

1. AL presente en el plasma, en dos o más ocasiones con un intervalo de al menos 12 semanas, detectado de acuerdo con las directrices de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (Subcomité Científico de AL / anticuerpos dependientes de fosfolípidos).
2. aCL de isotipo IgG y / o IgM en suero o plasma, presente en título medio o alto (es decir, > 40 GPL o MPL, > el percentil 99), en dos o más ocasiones, con un intervalo de al menos 12 semanas mediante un ELISA estandarizado.
3. Anticuerpo anti-beta-2 glicoproteína-I de isotipo IgG y / o IgM en suero o plasma (en título > el percentil 99), presente en dos o más ocasiones, con al menos 12 semanas de diferencia, medido por un ELISA estandarizado, de acuerdo con los procedimientos recomendados.
4. Es de relevancia como un caso clínico en particular puede llegar a involucrar en su momento dado a dos hospitales separados, 450 y Materno-Infantil, si bien la señora no se encontraba embarazada en ese momento, tenía el antecedente de dos pérdidas gestacionales previas, asociadas a la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar, todo bajo una misma fisiopatología en común, anticuerpos contra los fosfolípidos de la membrana celular, que terminará por repercutir en la mayor importancia clínica útil, el cuidado materno-fetal, pilar fundamental de nuestra sociedad. El pronóstico es desalentador debido a la triple serología positiva y a la manifestación clínica que ésta ha tenido a muy temprana edad en la paciente.

Conclusiones y recomendaciones

Las venas profundas de las extremidades inferiores son los sitios más comunes de trombosis, con estimaciones de estudios de cohortes grandes que oscilan entre el 20 y el 30 por ciento de los pacientes con SAF⁽³⁾ La terapia combinada con aspirina y heparina puede reducir la pérdida de embarazos en mujeres con anticuerpos antifosfolípidos en un 54%⁽⁷⁾, y su seguridad demostrada al emplearse de manera conjunta en mujeres embarazadas⁽¹⁾.

Referencias bibliográficas

1. 1. CM Yelnik, M Lambert, E Drumez, V Le Guern, J-L Bacri, MM Guerra, CA Laskin, DW Branch, LR Sammaritano, N Morel, G Guettrot-Imbert, D

2. 2. MG Lazzaroni, M Fredi, L Andreoli, CB Chighizola, T Del Ross, M Gerosa, A Kuzenko, MG Raimondo, A Lojaco, F Ramazzotto, S Zatti, L Trespidi, PL Meroni, V Pengo, A Ruffatti and A Tincani. Triple Antiphospholipid (aPL) Antibodies Positivity Is Associated With Pregnancy Complications in aPL Carriers: A Multicenter Study on 62 Pregnancies. *Frontiers in immunology*. 2019; 10: 1-9.
3. 3. R Cervera, M A Khamashta, Y Shoenfeld, M T Camps, S Jacobsen, E Kiss, MM Zeher, A Tincani, I Kontopoulou-Griva, M Galeazzi, F Bellisai, PL Meroni, RHWM Derksen, PG de Groot, E Gromnica-Ihle, M Baleva, M Mosca, S Bombardieri, F Houssiau, J-C Gris, I Quéré, E Hachulla, C Vasconcelos, B Roch, A Fernández-Nebro, J-C Piette, G Espinosa, S Bucciarelli, C N Pisoni, ML Bertolaccini, M-C Boffa, GRV Hughes, on behalf of the Euro-Phospholipid Project Group. Morbidity and mortality in the antiphospholipid syndrome during a 5-year period: a multicentre prospective study of 1000 patients. *Ann Rheum Diss*. 2009; 68: 1428-1432.
4. 4. M Empson, M Lassere, JC Craig, JR Scott. Recurrent Pregnancy Loss With Antiphospholipid Antibody: A Systematic Review of Therapeutic Trials. 2002; 99: 135-144.
5. 5. JO Latino, S Udry, FM Aranda, SDA Perés, DS Fernández and GF de Larrañaga. Pregnancy failure in patients with obstetric antiphospholipid syndrome with conventional treatment: the influence of a triple positive antibody profile. *Lupus*. 2017; 0: 1-6.
6. 6. S Miyakis, MD Lockshin, T Atsumi, DW Branch, SRL Brey, R Cervera, RHWM Derksen, PG De Groot, T Koike, PL Meroni, G Reber, Y Shoenfeld, A Tincani, PG Vlachoyiannopoulos and SA Krilis. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2006; 4: 295-306.
7. 7. Yelnik CM, Laskin CA, Porter TF, Branch DW, Buyon JP, Guerra MM, Lockshin MD, Petri M, Merrill JT, Sammaritano LR, Kim MY, Salmon JE. Lupus anticoagulant is the main predictor of adverse pregnancy outcomes in aPL-positive patients: validation of PROMISSE study results. 2016; 3: 1-5.

PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO DE EMBARAZO Y LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA.

Carly Nicole Osuna Jesse¹, Sanda Yazmín Hernández Calleros¹, Cristian Isaac Galindo Antuna¹

1. Hospital Materno Infantil Durango,
Correo: carly_osuna@hotmail.com.

Introducción

La leucemia mieloide aguda es un tipo de cáncer producido en las células de la línea mieloide de los leucocitos, el cual esta caracterizado por la rápida proliferación de células anormales que se acumulan en la médula ósea e interfieren en la producción de glóbulos rojos normales.

Dicha entidad durante el embarazo es poco frecuente, con una incidencia de 1 en 100,000 casos. Algunos factores de riesgo son: radiación ionizante, agentes químicos, enfermedades genéticas, enfermedades adquiridas.

Existen síntomas inespecíficos tales como fatiga, debilidad, hemorragias, disnea y palidez, sin embargo, son atribuibles facialmente a los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo.

Descripción del caso clínico

Se trata de paciente femenina de 29 años de edad, trabajadora de maquiladora de arnés de autos. Dentro de los antecedentes heredofamiliares cuenta con madre con hipertensión arterial crónica. Sin antecedentes personales no patológicos de importancia para padecimiento actual. Cursa con antecedentes personales patológicos de 2 eventos quirúrgicos obstétricos, asma bronquial con tratamiento a base de Salbutamol a dosis rescate, con antecedente de infección por SARS-COV 2 en septiembre 2020, con necesidad de oxígeno suplementario con internamiento de 15 días.

Dentro de los antecedentes gineco obstétricos: Gesta 3, Cesáreas 2, con fecha de ultima menstruación 15 junio 2020, control prenatal en 5 consultas en Centro de Salud Nombre de Dios.

Dentro de su padecimiento actual: Paciente referida la cual inicia con cuadro de 1 mes de evolución (07/02/2021) presentando gingivorragia, acompañado de hematomas de aparición al mínimo trauma, el día 07 marzo se exacerban síntomas presentando síncope, así como agitación, mareos, datos de bajo gasto. Acude a centro de salud donde se diagnostica hipertensión gestacional 2 semanas previas, con tratamiento a base de Alfametildopa 250mg VO cada 12hrs. Negando fiebre, datos de vasoespasmo, síntomas urinarios o pérdidas vaginales, percibe movimientos fetales.

Ingresa con signos vitales de tensión arterial: 110/70 mm Hg, frecuencia cardíaca: 70 lpm, frecuencia 21 rpm, temperatura 36.4°C.

Dentro de la inspección general paciente con edad aparente igual a la cronológica, alerta, cooperadora, orientada, con palidez de piel y tegumentos, consciente, sin facies característica, posición y actitud libremente escogida, sin movimientos anormales. Dentro de cabeza y cuello normocéfalo, cuello cilíndrico sin adenomegalias, tórax normolíneo, sin alteraciones en la superficie, con buena entrada y salida de aire, ruidos respiratorios y transmisión de la voz normales, sin crépitos ni sibilancias. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, abdomen: globoso a expensas de útero gestante, fondo uterino 26cm, producto único vivo, longitudinal, cefálico, dorso a la derecha, frecuencia cardíaca fetal 145 latidos por minuto, movimientos fetales presentes, sin actividad uterina. no hepato ni esplenomegalias, genitales externos cérvix posterior, cerrado, amnios integro sin sangrado, extremidades íntegras, simétricas, hematoma 2 cm en región tibial, no edemas, pulsos palpables, reflejos osteotendinosos normales, buen llenado capilar.

Laboratorios ingreso: Leucocitos: 89.1 k/uL, neutrófilos 11.6 %, linfocitos 10.4 %, monocitos 49.2 %, hemoglobina 5.4 g/dL hematocrito 13.5 %, plaquetas 9.0 x k/uL, Grupo y Rh: B+, TP: 12.9 seg, TPT 23.5 seg, INR 1.1, DHL 855 U/L, TGO 175 U/L, TGP 293 U/L, Fosfasa alcalina 254 U/L, glucosa 94 mg/dl, BUN 9.0 mg/dl, Urea 19.3 mg/dl, Creatinina 0.6 mg/dl, ácido úrico 8.3 mg/dl. EGO Leu: 3 a 5 x c, Cetonas: Positivas, Hemoglobina: Positivo +++, Prot: huellas, Bil: Neg, PH: 6.0, Glu: -

Se realiza ultrasonido obstétrico encontrando producto único vivo intrauterino, longitudinal, cefálico, dorso a la derecha, FCF 145 latidos por minuto, Índice de líquido amniótico dentro de parámetros normales, peso fetal estimado 1750 gr, fetometría 32 SDG, Placenta fúndica Grado II.

Se ingresa con impresión diagnóstica de Embarazo de 32.4 SDG por USG traspolado, 32 SDG por fetometría, síndrome anémico, antecedente de COVID, preeclampsia con criterios de severidad, reacción leucemoide, probable leucemia, asma, 2 cesáreas previas, paridad satisfecha.

Se realiza interconsulta por Unidad de terapia intensiva quien sospecha de Leucemia, y solicita hemoderivados, así como valoración urgente por Hematología, se hemotransfunden desde su ingreso 3 paquetes globulares.

Se valora por Hematología quien realiza frotis de sangre periférica donde encuentra células inmaduras con presencia de Blastos, núcleos irregulares, abundante citoplasma, con presencia de granulaciones con lo que establece el diagnóstico de Leucemia aguda probablemente mieloblástica, por la cantidad de células en sangre periférica y porcentaje de blastos, se considera una crisis blástica, que requiere inicio de quimioterapia a la brevedad posible por lo que recomiendan desembrazo en forma urgente, previa administración de hemoderivados.

Se decide transfusión de 8 concentrados plaquetarios y toma de biometría hemática posterior, con mejora del control plaquetario en 89.3, cuenta con 4 concentrados plaquetarios para acto quirúrgico, se decide su desembrazo de forma urgente.

Se pasa paciente a sala con previa preparación anestésica la cual se realiza con 4 paquetes globulares, 4 plasmas frescos, 4 concentrados plaquetarios a disponibilidad, ASA III U, con plan de anestesia general balanceada (por conteo plaquetario). Acto quirúrgico: se realiza cesárea tipo Kerr, obteniendo recién nacido masculino con peso 1800 gr, talla 45 cm, Apgar 7-8, se realiza OTB Pomeroy, durante acto quirúrgico se transfunden 4 concentrados plaquetarios, paciente presenta automatismo ventilatorio, se realiza extubación exitosa, se termina acto quirúrgico con egresos 1050 ml, sangrado 250 ml, pasa a sala de labor a vigilancia del puerperio.

Paciente la cual es revalorada por el servicio de Unidad de terapia intensiva, quien indica continuar con apoyo de hemoderivados (4 concentrados plaquetarios cada 24 hora), último conteo plaquetario 89.3 previo acto quirúrgico, continuar con vigilancia en tococirugía, y posterior traslado a unidad médica IMSS o Centro estatal de Cancerología para su valoración e inicio de tratamiento específico, estado de salud estable, por el momento sin criterios de ingreso a Unidad de terapia intensiva.

Durante su puerperio inmediato se decide su traslado a otra unidad hospitalaria para su manejo por ser derechohabiente, 3 días posteriores a su desembrazo se decide reevaluación de frotis de sangre periférica donde aprecian blastos de aspecto monocitoide circulantes en gran número, se solicita realizar aspirado de Médula ósea y toma de inmunofenotipo para determinar estirpe histológica de certeza. Se decide realización de aspirado de médula ósea, inicio de quimioterapia, con hemotransfusión de 2 paquetes globulares. Se decide inicio de quimioterapia a base de Citarabina 170 mg por 7 dosis. Posterior se agrega Daunorrubicina 75 mg por 3 dosis. Se recaban laboratoriales con descenso plaquetario a 3,000, se solicita hemotransfusión de concentrados plaquetarios. Posterior paciente inicia con Polipnea, estertores crepitantes bilaterales, datos francos de insuficiencia cardiaca, con datos sugestivos de edema pulmonar, así como petequias generalizadas a nivel de abdomen, paciente amerita ventilación mecánica, familiar no acepta. Solicitan concentrados plaquetarios, se hemotransfunden 3 concentrados plaquetarios. 9 horas posteriores paciente presenta paro cardiorespiratorio sin maniobras de reanimación avanzada, se realiza trazo electrocardiografico en asistolia, causa Leucemia mieloide.

Recién nacido a su nacimiento con diagnóstico de Síndrome de distrés respiratorio, donde se manejó en unidad de cuidados neonatales a base de medicamentos y oxigenoterapia, se egresa posterior a 3 semanas en adecuadas condiciones.

Laboratorios complementarios: Anisocitosis: +; Ferritina: 602; EGO: Leu: 3 a 5 x c, Hem: +++, Prot: huellas Bil: Neg. Electrolitos urinarios: Na: 139; K: 4; Cl:110; Ca: 7.0, Cor 8.8; F: 2.4; Mg: 2.2

Tabla 1. Evolución de los resultados de laboratorio durante el manejo.

	07.03.21	07.03.21 PM	08.03.21	09.03.21	16.03.21	21.03.21
LEU	89.1	59.6	56.4	42.2	10.41	2.3
HB	5.4	8.4	8.0	6.5	7.1	3.6
PLAQ	9.0	89.3	97.5	33.0	3.0	1.0
TP	12.9	11.1	12.1	15		18.3
TPT	23.5	22.8	19.7	32.1		26.6
INR	1.1	1.0	1.1	1.12		1.39
GLU	94	95	115	55	107	282
CR	0.6	0.6	0.5	0.5	0.4	0.7
AC URICO	8.3	8.1	8.6			
BT	1.2	3.2	2.8			
TGO	175	738	346	87		
TGP	293	626	457	229		
FA	254	327	52	181		
DHL	855	1696	1000	475		

Discusión y comentarios:

El abordaje de la leucemia durante el embarazo es crucial para la madre y el feto. Debido a que el embarazo presenta muchos cambios fisiológicos y metabólicos que pueden retrasar el diagnóstico. Cada caso es específico y debe evaluarse el trimestre, el estado general de salud de la madre y decidir la mejor conducta.

La leucemia en una mujer embarazada conlleva un mayor riesgo de aborto espontáneo, restricción en el crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal. La mujer embarazada con Leucemia Mielobástica Aguda debe ser tratada por un equipo multidisciplinario, formado por hematólogos, obstetras, oncólogo médico, neonatólogos y anestesiólogos. Con el fin de favorecer en la sobrevivencia de la gestante y el feto. Mejorando su pronóstico y disminuyendo la tasa de mortalidad de nuestro país.

Conclusiones y recomendaciones:

El objetivo es manifestar la importancia del control analítico durante el embarazo y hacer un buen

diagnóstico diferencial ante una anemia, ya que nos lleva a diagnósticos como el de la leucemia. También muestra la importancia de un diagnóstico temprano y manejo multidisciplinario para obtener el mejor pronóstico materno fetal, así como disminuir significativamente la morbimortalidad materna.

La leucemia durante el embarazo no es tan conocida, los datos disponibles son limitados y contradictorios, se necesitan más estudios para mejorar y comprender el comportamiento de la leucemia en el embarazo; es de vital importancia generar un impacto en futuras investigaciones que ayuden a generar avances en este campo. El diagnóstico rápido y el tratamiento inmediato para pacientes embarazadas con Leucemia mieloblástica aguda en el tercer trimestre pueden proporcionar tasas de éxito elevadas, con una supervivencia tanto de las madres como de los fetos.

Bibliografía:

1. Laguna Olmos Mariano, et al. Leucemia mieloide aguda y pre-eclampsia coexistente. Algunas dificultades diagnósticas. A propósito de un caso. *Revista Chile Ginecología y obstetricia*, 2020.

2. Francisco Alejandro Lagunas-Rangel. *Leucemia mieloide aguda. Una perspectiva de los mecanismos moleculares del cáncer.* Elsevier. *Gaceta mexicana de oncología*, 2016.
3. L. Aguirre Alatorre, et al. *Leucemia y embarazo. Reporte de un caso.* Elsevier, *Clínica e investigación en ginecología y obstetricia*, 2017.
4. Leyto-Cruz F, *Leucemia mieloide aguda.* *Revista hematología mexicana*, 2018.
5. Netanel A. Horowitz, et al. *Acute myeloid leukemia during pregnancy: a systematic review and meta-analysis.* *Department of Hematology and Bone Marrow Transplantation*, 2017.
6. Xiaogang Wang, et al. *Management of acute myeloide leukemia during pregnancy and after birth: a report of two cases.* *Department of Hematology*, 2017.

DEXMEDETOMIDINA INTRATECAL COMO COADYUVANTE PARA POTENCIAR EL EFECTO DE ANESTÉSICOS LOCALES. CASO CLÍNICO

Erick Horta Cerros¹

1. Hospital General de Gómez Palacio, Durango

Correo: erickhortac_91@hotmail.com

Introducción

La anestesia espinal es considerada por muchos el estándar de oro para las cirugías abdominales inferiores por su costo, fácil técnica de administración, rápido inicio de acción, relativamente menos efectos adversos y sobre todo que el paciente permanece despierto. Pero una de las características limitantes de este tipo de anestesia es la duración y el incomodo periodo posoperatorio. Por ello, desde hace tiempo se ha buscado el apoyo de coadyuvantes que sirvan para aumentar los efectos anestésicos, reducir la cantidad de anestésicos locales y prolongar la extensión del bloqueo sensorial y motor, sin embargo, muchos de estos medicamentos utilizados hasta hoy en día, como lo son los opioides, producen frecuentemente efectos secundarios e indeseables tanto para el anesthesiologo como para el paciente, ejemplo de estos efectos son picazón, somnolencia, depresión respiratoria, náuseas y vómitos o retención urinaria. Es por ello que se ha buscado alternativa a estos medicamentos con menor riesgo de efectos indeseados para el paciente y mayor seguridad para el acto anestésico.

La dexmedetomidina pertenece al grupo de medicamentos conocidos como agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos, los cuales a nivel de sistema nervioso central y periférico producen como efecto

sedación, hipnosis y ansiólisis. Dicho medicamento ha sido estudiado ampliamente por su efecto positivo en la anestesia y analgesia que brinda su administración intratecal, con relativamente pocos efectos secundarios que resultan ser poco significativos tanto para el paciente como para el acto anestésico.

Descripción del caso clínico

Historia clínica. Anamnesis: Masculino de 40 años de edad, originario de Gómez Palacio, Durango. Niega antecedentes heredofamiliares de importancia. Niega enfermedades crónico-degenerativas, hospitalizaciones previas, eventos traumáticos, quirúrgicos o anestésicos. Tabaquismo positivo desde los 25 años, actualmente a razón de 6 cigarros por día. Alcoholismo actualmente negado, previamente 15 años tomando hasta embriaguez con regularidad.

Padecimiento actual: cuadro de 48 horas de evolución que inicia con dolor tipo punzante, referido a región epigástrica, intensidad 6 de 10 en base a escala de EVA. Se maneja con inhibidores de bomba de protones, analgésicos y se egresa. Acude a las 24 horas sin mejoría y con aumento de intensidad de dolor, 9 de 10 en base a escala de EVA, referido a todo el abdomen con predominio en flanco derecho. Niega anorexia, náusea o vomito.

Exploración física: paciente con picos febriles de hasta 39°C, resto de signos vitales normales, inquieto, con facie dolorosa, orientado, cooperador, tegumentos de color normal, mucosas normohidratadas, cardiopulmonar sin compromiso aparente. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, peristalsis presente, blando, depresible, sin presencia de megalias, doloroso a la palpación profunda en todos los cuadrantes con predominio en fosa iliaca derecha, Mcburney positivo, resto de signos abdominales (rebote, rovsing, psoas, talo-percusión) negativos. Extremidades sin agregados. Laboratorios de control: presencia de aumento progresivo de leucocitos (3.9 x (10)³ a 11.3 x (10)³ en 48 horas, desequilibrio hidroelectrolítico leve (Sodio 135 Meq/L, Potasio 3.3 Meq/L).

Hiperglicemia (Glucosa 135 mg/dL). Examen general de orina no determinante de infección de vías urinarias y resto de laboratorios normales.

Diagnóstico: en base a cuadro clínico se determina diagnóstico de síndrome doloroso abdominal, probable apendicitis aguda.

Interconsultas: Se solicita valoración por servicio de cirugía general quien determina cuadro de síndrome doloroso abdominal por probable apendicitis aguda y necesidad de intervención quirúrgica.

Se solicita valoración por el servicio de anestesiología para procedimiento quirúrgico, dando la siguiente valoración: paciente con distancia interincisivos grado I, Mallampati grado 2, PatilAldrete grado I, distancia esternomentoniana grado I, con riesgo quirúrgico ASA II, Goldman I, NYHA grado I, Destsky grado I. Caprini 3 puntos. Con plan anestésico de bloqueo subaracnoideo. Tratamiento. Se decide intervención quirúrgica. Se realiza para esto por parte de nuestro servicio de anestesiología un bloqueo subaracnoideo a nivel de L3-L4, puncionando con aguja espinal Quincke 26 G. Y administrando la siguiente mezcla: 3 ml. de bupivacaina hiperbárica al 0.5 % (15 mg), 0.1 ml. de morfina al 0.1% (100 mcg) y 10 mcg de dexmedetomidina (0.1 ml.), con una latencia de 5 minutos en decúbito dorsal, presentando toxicidad nula y una difusión metamérica a nivel de T4.

Evolución. Se realiza apendicetomía, con un tiempo quirúrgico de 1 hora, paciente con bradicardia transanestésica con adecuada respuesta a 1 mg de atropina intravenosa dosis única, manteniéndose hemodinámicamente estable, sin incidentes ni accidentes en el resto del transanestésico, pasando paciente a unidad de cuidados postanestésicos con Aldrete 9/10, Bromage modificado 3/3 y Ramsey 2/6. Sin incidentes ni complicaciones durante trans – anestésico. En unidad de cuidados post – anestésicos se valora evolución de reversión de anestesia tanto a nivel motor en base a escala de Bromage como sensitivo con pruebas de sensibilidad a temperatura, recuperando respuesta motora total (Bromage 0/3) y sensibilidad termia a las 5 horas aproximadamente de inicio de anestesia. Se dio seguimiento de la analgesia postoperatoria ya en piso de cirugía general refiriendo a las 24 horas de la intervención quirúrgica un grado 2 en base a 10 de la escala de EVA.

Discusión y comentarios

Como se describe en la literatura y en estudios similares (1,5,6,) con la técnica anestésica elegida (Bloqueo subaracnoideo con bupivacaina hiperbárica, morfina y dexmedetomidina) se logró un tiempo de anestesia mayor (+ 2 horas) que la vista y esperada con la administración únicamente de bupivacaina hiperbárica con morfina (1). Se presento en el paciente bradicardia transitoria como se menciona en estudios similares (2,4,5) la cual no fue significativa y respondió adecuadamente a dosis única de atropina, efecto que pudiera ser menor si se maneja una dosis más baja de dexmedetomidina (5 mcg) según los artículos revisados (2,4). En cuanto la analgesia posoperatoria se observó, como en estudios similares reportados, un adecuado control del dolor a las 24 horas de la intervención, sin embargo, este tiempo de analgesia posoperatoria es similar al que brinda por si sola la morfina por lo que no brinda una diferencia significativa como lo revelan estudios similares (3).

El uso de dexmedetomidina como coadyuvante en la anestesia intratecal aportó un mayor tiempo de anestesia en comparación al uso exclusivo de bupivacaina hiperbárica con morfina.

Conclusiones y recomendaciones

El uso de dexmedetomidina como coadyuvante en la anestesia intratecal ha demostrado aportar un mayor tiempo de anestesia en comparación al uso únicamente de anestésicos locales, una estabilidad hemodinámica adecuada y una analgesia posoperatoria similar al visto con morfina intratecal

Considerar el uso de dexmedetomidina como coadyuvante en la anestesia intratecal para intervenciones quirúrgicas que se espera duren más del tiempo que brinda la anestesia intratecal exclusiva con anestésicos locales y que por algún motivo no sean candidatos a otro tipo de técnica anestésica.

Referencias bibliográficas

1. Xin L, Xiongjie Z, Xujian W, Jinyan W, Hao W. Comparative evaluation of intrathecal bupivacaine alone and bupivacaine combined with dexmedetomidine in cesarean section using spinal anesthesia: a meta-analysis, *J Intern Med Res.* 2019; 47(7):2785-2799.
2. Sisinti P, Hemant D, Yerramalli R, Gitanjali D. Evaluation of Dexmedetomidine as an Adjuvant to Intrathecal Bupivacaine in Infraumbilical Surgeries, *J of Clinical and Diagnostic Res.* 2016; 10(3):13-16.
3. Farokhmehr L, Modir H, Yazdi B, Kamali A, Almasi-Hashiani A. Effect of different doses of intrathecal dexmedetomidine on hemodynamic parameters and block characteristics after ropivacaine spinal anesthesia in lower-limb orthopedic surgery: a randomized clinical trial, *Med Gas Res.* 2019;9(2):55-61.
4. Minagar M, Alijanpour E, Jabbari A, Rabiee SM, et al. The efficacy of addition of dexmedetomidine to intrathecal bupivacaine in lower abdominal surgery under spinal anesthesia. *Caspian J Intern Med.* 2019;10(2):142-149.
5. Minagar M, Alijanpour E, Jabbari A, Rabiee SM, et al. The efficacy of addition of dexmedetomidine to intrathecal bupivacaine in lower abdominal surgery under spinal anesthesia. *Caspian J Intern Med.* 2019; 10(2):142-149.
6. Shuyan L, Peng Z, Yunfeng C, Chang L, Mingxin J, Wenhua L, Wei J, Zhuo Z, Qianchuang S. Effect of 5 mg Dose of Dexmedetomidine in Combination With Intrathecal Bupivacaine on Spinal Anesthesia: A Systematic Review and Meta-analysis, *Clinical Therapeutics.* 2020;40(4):676-690

TRISOMIA 18: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Christian Jesús Pereyra Sánchez¹

1. Hospital General de Gómez Palacio, Durango
Correo: christianpereyrasanchez@gmail.com

Introducción

Síndrome genético causado por un cromosoma 18 adicional caracterizado por defectos de nacimiento importantes, deficiencia del crecimiento prenatal y posnatal y discapacidades psicomotoras y cognitivas (3, 4) Es la segunda trisomía autosómica más común en recién nacidos (1, 2) también llamado síndrome de Edwards.

Tipos: Trisomía completa (94% de los casos) y trisomía en mosaico es el resultado de la no disyunción meiótica y la translocación (<5% de los casos). La

trisomía 18 parcial puede resultar de una translocación o inversión equilibrada llevada por uno de los padres. (3) Algunas líneas celulares tienen un número normal de cromosomas y algunas son trisomías. Fenotipo extremadamente variable, desde similar a trisomía completa hasta aparentemente normal. (3)

Epidemiología: Es más común en mujeres que en los hombres Posiblemente relacionado con el exceso de mortalidad masculina en el período perinatal (4). La incidencia y prevalencia probablemente subestiman

el número real de casos. Prevalencia 4.01 casos por 10,000 embarazos (4). Su frecuencia se ha calculado en 1/6.000 nacidos vivos y constituye el tercer síndrome cromosómico más frecuente tras el Síndrome de Down y la microdelección 22q11. Se da en todas las razas y zonas geográficas. (5)

Los probables factores de riesgo se relacionan con aumento de la edad materna (≥ 35 años) (4). Alrededor del 1% de riesgo de recurrencia para la familia de un niño con trisomía 18 completa. (3)

Etiología y patogenia: Causas: cromosoma 18 adicional (1, 2, 3) La no disyunción da como resultado aneuploidía (anomalías del número de cromosomas) en el cromosoma 18. (3) El cromosoma adicional generalmente de origen materno, con aproximadamente el 50% de la no disyunción durante la ovogénesis que tiene lugar durante la meiosis II. Con menos frecuencia, el cromosoma adicional es de origen paterno, como resultado de un error poszigótico.

Examen Físico general: Puede haber restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Alteraciones craneo faciales: Microcefalia, Occipucio prominente, Cara triangular invertida, Orejas de implantación baja o malformadas, Hipertelorismo, Fisuras palpebrales cortas, Opacidad corneal, Puente nasal prominente, Paladar arqueado, Micrognatia. Posibles hallazgos adicionales: Diámetro bifrontal estrecho, Parálisis facial, Microftalmia, Pliegues epicánticos, Labio leporino y paladar hendido; Cuello: Cuello palmeado puede estar presente; Pecho: Esternón corto, pezones anchos o pequeños; Abdomen: Hernia umbilical, Hernia inguinal, Pelvis pequeña; Extremidades: Mano apretada, dedos cruzados, Pliegue palmar (simio), Ausencia de pliegue distal en el quinto dedo, Pies en mecedora con protuberancia del calcáneo, Abducción limitada de la cadera, Posibles hallazgos adicionales, Sindactilia, Polidactilia, Dedos superpuestos (V sobre IV, II sobre III), Hipoplásico a pulgar ausente, Hiperextensión de las extremidades inferiores, Pie en valgo, Amplio espacio para el primer y segundo dedo del pie; Rectal: Ano imperforado; Genital: Criptorquidia, Hipospadias, Hipoplasia de labios mayores con clítoris prominente, Hidrocele. En estos pacientes se han observado más de

130 anomalías distintas por lo que la lista de anomalías se ha dividido en las que ocurren en el 50%, del 10 al 50% y menos del 10% de los pacientes. (6)

Diagnóstico diferencial: Trisomía 13, Síndrome de Pena-Shokeir tipo 1 3 y Síndrome de CHARGE. Pronóstico. Supervivencia media, informado que varía de 3 a 70 días y casos de hasta 14 años. Excepcionalmente se han reportado casos de pacientes mayores de 1 año.

Descripción de caso clínico

Se trata de recién nacido referido de Santa María del Oro, Durango con diagnósticos de Recién nacido pretérmino de 30 SDG, múltiples malformaciones, labio paladar hendido. El cual cuenta con los siguientes antecedentes de importancia producto de la gesta 3, hijo de madre de 31 años de edad, sin enfermedades crónico-degenerativas, negando toxicomanías, grupo y RH A+, con FUM 28 septiembre 2020 con ciclo menstrual regular.

La cual curso con embarazo normo evolutivo con regular control prenatal con ginecólogo y médico general, niega infecciones de vías urinarias y cervicovaginitis, además sin enfermedades propias del embarazo (preclamsia, DM gestacional, etc.) con ingesta de ácido fólico y sulfato ferroso desde primer mes de gestación y aplicación de toxoide tetánico al quinto mes de gestación. Refiere tres controles ultrasonográficos los cuales sin alteraciones. Se desconoce resto de estudios.

Padre de 39 años, sin enfermedades crónicas, negando toxicomanías. Dos hermanos aparentemente sanos. Tío materno finado a los 10 meses de edad portador de trisomía 21.

Inicia trabajo de parto espontáneo 24/07/2021, con ruptura prematura de membranas horas de 1 hora por lo que acude a su unidad, donde se obtiene de manera eutócica a las 09:00 horas. Recibiéndose PUV, sexo masculino con, peso 1.544 kg talla 44 el cual le otorgan Test Apgar de 3 puntos al minuto y 4 puntos a los 5 minutos, Silverman Anderson 0-2 y Capurro de 30 SDG, sin referir en nota de envió que maniobras de reanimación fueron otorgadas, por lo que es referido a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en hospital de segundo nivel por necesidad de manejo de la vía aérea.

24/07/2021: Se recibe paciente en unidad de cuidados intensivos cuatro horas posteriores al nacimiento con necesidad de vía aérea avanzada, en campana cefálica con inestabilidad hemodinámica y respiratoria secundaria a condiciones de traslado inadecuadas. S su ingreso con los siguientes signos vitales FC 95 x' FR 70x' Temperatura 36.0 °C y Saturación 35% por lo que se decide iniciar ventilación mecánica con parámetros altos y logrando estabilización del paciente e iniciándose manejo a base de ayuno, esquema de soluciones a 100 ml/kg/día, doble esquema antibiótico a base de ampicilina 50 mg/kg/dosis y amikacina 15 mg/kg/dosis además se administra dosis de surfactante a 100 mg/ kg.

A la exploración física hipoactivo, hiporreactivo a estímulos, cráneo con occipucio prominente, cara en forma de triángulo invertida, puente nasal prominente, labio y paladar hendido bilateral, implantación baja de pabellón auricular, pabellón izquierdo con microtia, cuello cilíndrico, tórax con esternón corto, campos pulmonares aireados adecuadamente, precordio rítmico, se ausculta soplo holosistólico III, en foco tricúspideo, abdomen blando, depresible, sin megalias palpables, hernia inguinal bilateral, extremidades íntegras, mano apretada, dedos cruzados, pies en fondo de balancín, hipoplásico a pulgar ausente.

Laboratorios ingreso: Hb 14.8 Htc 44.7 Leu 12.3 Neu 7.6 Lin 2.5 Plt 75.5 PCR: 0.5 Na 131 K 4.6 Cl 106 Ca 8.8 Mg 2.0 P 5.9. Gasometría arterial: post intubación: pH 7.26 pCO₂: 23 pO₂: 160 Lactato 6.4 HCO₃: 10.3 Exceso de base -16.8 Saturación: 99

Por lo que se integran los siguientes diagnósticos.

- Recién nacido de 30 SDG
- Masculino
- SDR tipo 1
- Asfixia perinatal severa
- Riesgo de infección por manipulación y traslado
- Múltiples malformaciones congénitas
- Probable trisomía 18

Debido a múltiples malformaciones presentadas se decide ofrecer manejo paliativo

26/06/2021: Paciente continúa dependiente de ventilación mecánica en modalidad presión AC, con evolución tórpida, solicitamos control laboratorio donde destaca Leucocitos de 9 mil, linfocitos de 4.99 neutrófilos 1.94, Hemoglobina 13.3 y plaquetas 60.6, hiperbilirrubinemia de 243 mmol, se percentila y se inicia manejo con fototerapia, además cuenta con proteína C reactiva positiva por lo cual se escalona esquema antibiótico a vancomicina 15 mg/kg/dosis y meropenem 20 mg/ kg/ dosis. Y se indica trasfunder concentrado plaquetario.

27/06/2021: Se continúa con ventilación mecánica en modalidad presión AC, aún con datos francos de sepsis.

01/07/2021: Se reporta trombocitopenia de 59 mil con resto de hemograma en rangos de referencia, leucocitos de 10 mil (Manteniendo cifras). Se recaba hemocultivo periférico con resultado negativo tomado el 24/06/21.

Se realiza valoración ecocardiográfica por soplo audible diagnosticándose comunicación interventricular perimembranosa con extensión muscular media, grande 7.6 x 7 mm, Comunicación interauricular de 3.7 mm, Conducto arterioso permeable 3.2 x 4 x 5.4 sin repercusión hemodinámica perfusión sistólica de la arteria pulmonar normal. Se agrega al manejo furosemide a 0.5 mg/kg/dosis.

07/07/2021: Se realiza interconsulta a cirugía pediátrica por presencia de hernia inguinal bilateral.

12/07/2021: Se solicita tomografía simple de cráneo ya que el paciente no muestra automatismo respiratorio, continúa en fase III de ventilación con parámetros bajos, se detecta que el perímetro cefálico se ha mantenido en aumento desde el nacimiento. Además, se tramita cariotipo.

13/07/2021: Se realiza tomografía simple de cráneo el 13/07/2021, donde se observa septum cavum vergae, quiste aracnoideo en asta temporal izquierda y mega cisterna magna.

16/07/2021: Se realiza toma de muestra de cariotipo para realizar diagnóstico confirmatorio del cual se continúa en espera de resultado.

Pronóstico malo para la vida y función.

Discusión y comentarios

Un dato de importancia en los embarazos con productos con Trisomía 18 se corre con alto riesgo de pérdida fetal y parto con feto muerto, la mayoría de los diagnósticos son realizados en el periodo prenatal basado en la edad materna o marcadores en suero materno y amniocentesis. Además, la frecuencia de pérdida fetal es mayor en fetos del sexo masculino comparado con sexo femenino.

La realización del estudio citogenético permite ofrecer un oportuno asesoramiento genético; presenta un riesgo de recurrencia menor de 1% en casos de trisomía en mosaico mientras que los padres no sean portadores de alteraciones cromosómicas o la edad materna no aumente este riesgo. En el caso de la madre de nuestro paciente curso con embarazo normo evolutivo, sin factores de riesgo.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de trisomía 18 se describieron previamente, sin embargo, ninguna de ellas es patognomónica para la enfermedad. El diagnóstico se confirma con la realización de cariotipo. El más utilizado es el preparado con tinción de Giemsa teniéndose como alternativa el método FISH o hibridación genómica comparativa por microarreglos, todos los cuales se pueden realizar en diagnóstico prenatal o posnatal.

Los hallazgos fenotípicos son variables. No obstante, no se evidencia una correlación entre el porcentaje de células trisómicas en leucocitos o fibroblastos y los hallazgos clínicos encontrados.

Conclusiones y recomendaciones

Se reporta el caso de un paciente con probable trisomía 18. Siendo muy pocos los casos reportados que

sobrepasan el año de vida. En la trisomía 18 la mortalidad in útero y neonatal es alta debido a la gran variedad y gravedad de malformaciones presentadas, por lo cual se brindan medidas paliativas cuando se requiere en la unidad de cuidados intensivos.

En el caso de nuestro paciente, muestra pobre pronóstico neurológico debido a las malformaciones a nivel de sistema nervioso central aunado al poco esfuerzo respiratorio que lo mantiene dependiente de ventilación mecánica. Por parte de cardiología no se ofrece tratamiento correctivo sino de mantenimiento. Se brindará apoyo quirúrgico en caso de presentar complicaciones aledañas al servicio de cirugía pediátrica.

Referencias bibliográficas:

1. Lin HY, Lin SP, Chen YJ y col. Características clínicas y supervivencia de la trisomía 18 en un centro médico de Taipei, 1988-2004. *Am J Med Genet A*. 2006 1 de mayo; 140 (9): 945-51 .
2. Goc B, Walencka Z, Włoch A y col. Trisomía 18 en recién nacidos: diagnóstico prenatal, características clínicas, dilemas terapéuticos y evolución. *J Appl Genet*. 2006; 47 (2): 165-70
3. Cereda A, Carey JC. El síndrome de la trisomía 18. *Orphanet J Rare Dis*. 2012 23 de octubre; 7:81.
4. Crider KS, Olney RS, Cragan JD. Trisomías 13 y 18: prevalencias poblacionales, características y diagnóstico prenatal, área metropolitana de Atlanta, 1994-2003. *Am J Med Genet A*. 1 de abril de 2008; 146A (7): 820-6
5. Pérez Aytés A, Trisomía 18 (síndrome de Edwards). *Protoc diagn ter pediatr*. 2010;1:96-100.
6. Palma E, Carlota, Rosero A, Veronica. Síndrome de Edwards reporte de un caso clínico. 2012 *Revista Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil* 30-2012 Vol. 15

ANEURISMA DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DERECHA TIPO BLISTER

Claudia Alejandra Martínez Rodríguez¹, Ángeles Esperanza González Recio¹

1. Hospital General de Durango

Introducción

La hemorragia subaracnoidea en la actualidad se considera una de las enfermedades cerebrovasculares de evolución aguda, su principal síntoma es la aparición súbita y repentina de cefalea la mortalidad es alta la cual aumenta en caso de diagnósticos e intervenciones tardías. Representa el 5% del total de ictus hospitalarios ⁽¹⁾. Está en estrecha relación con la ruptura de aneurismas intracraneales por lo que la localización es fundamental para determinar la conducta neuroquirúrgica o endovascular. Es más frecuente en mujeres y se relaciona con el consumo de tabaco, alcohol y cocaína, síndromes familiares y enfermedades genéticas predisponentes ⁽²⁾. La tomografía simple de cráneo es el primer estudio de imagen a realizar en este tipo de pacientes para poder evaluar y detectar el sangrado, su extensión y ubicación para poder evaluar el panorama. Los estudios de angiografía por TC aseguran un realce adecuado del sistema vascular intracraneal, la angiografía por sustracción digital continúa teniendo una resolución superior en comparación con la angiotomografía. El riesgo de adquirir un déficit neurológico permanente con la angiografía cerebral en pacientes con HSA es inferior al 0,1% ⁽³⁾. Aunque es un riesgo muy bajo el porcentaje de complicaciones se prefiere un método no invasivo

que proporcione información tridimensional como la angiotomografía para la planeación de la intervención. La sensibilidad informada de la angiografía por TC se encuentra en el rango del 80% al 97%, la cual depende también del tamaño y localización del aneurisma ⁽⁴⁾.

Presentación del caso clínico:

Género: femenino. Edad: 42 años. Fecha de nacimiento: 24 de abril del 1978. Estado civil: casada. Lugar de nacimiento y residencia: El Salto, Dgo. Ocupación: ama de casa. Escolaridad: primaria completa. Religión: católica. Antecedentes heredofamiliares: Madre con diagnóstico de DM2/HAS; Antecedentes personales no patológicos: Casa propia 4 habitaciones, cohabita con 6 personas, cuenta con servicio luz, agua potable. Convive con dos mascotas caninas. Hábitos higiénicos: cambio de ropa diario, baño diario. 3 comidas al día regulares en cantidad y calidad. Antecedentes personales patológicos: Quirúrgicos: cirugía del carpo en 2017. Resto interrogados y negados; Antecedentes Ginecoobstétricos: IVSA: 12 años. PS: 3 parejas sexuales. ETS: Negadas G2 C0 P2 A0. Exploración física: Peso: 75 Talla: 1.72 IMC: 25.4 TA: 121/70 FC: 75 min FR: 12 min Temperatura: 36.5 SatO2: 96%

Tabla 1. Resultados de estudios de laboratorios

Leucocitos	7.7 x (10) ³	Glucosa	109 mg/dL	Proteínas totales	6.6 g/dL
Neutrófilos	65.5%	BUN	14 mg/dL	Albumina	3.6 g/dL
Linfocitos	25.2%	Urea	28 mg/dL	Globulina	3 g/dL
Hemoglobina	14.2 g/dL	Creatinina	0.7 mg/L	A / G	1.2
Hematocrito	39.4%	Sodio	140 mmol/L	Bilirrubina directa	.2 mg/dL
VGM	87.6 fL	Potasio	3.8 mmol /L	Bilirrubina indirecta	.4 mg/dL
C. Hb.C.	30.9 g/dL	Cloruro	102 mmol /L	Bilirrubina total	.6 mg/dL
Plaquetas	230 x (10) ³	Calcio	8.9 mmol /L	TGO	22 U/L
TPT	32.3 seg	Fosforo	3.5 mmol /L	TGP	34 U/L
TP	13 seg.	Magnesio	2.3 mmol /L	Fosfatasa alcalina	U/L

Padecimiento actual: Paciente inicia su cuadro clínico el día 13/09/2020 debutando con cuadro de cefalea de inicio súbito, la cual es punzante, con episodios de vomito en escala de EVA una puntuación 10/10. Como manejo se inicia medicamento antiinflamatorio no esteroideo (ketorolaco) con el cual mejora parcialmente su sintomatología, sin desaparecer por completo, la cual nota que se exacerba con ruidos de intensidad alta. Continúa con eventos similares de menor intensidad, sin embargo, el día 23/09/2020 presenta nuevamente sintomatología, pero con mayor exacerbación además se agrega pérdida de la memoria y alteración del estado de alerta por lo que se decide por parte de familiares llevarla al hospital general 450 al cual ingresa el día 24/09/2020, a su ingreso se valora escala de Glasgow la cual la paciente presenta una puntuación de 14. Se realiza estudio de Imagen para valoración y conducta terapéutica.

Como abordaje de imagen se le realiza una TC de cráneo simple el día 24/04/2020 en la cual como hallazgos de importancia se encuentran imágenes hiperintensa de los surcos a nivel de la cisura de Silvio, además de área de mayor intensidad dentro del sistema ventricular específicamente en astas posteriores de ventrículos laterales en relación a hemorragia subaracnoidea, a la cual de acuerdo a la escala de Fisher modificada se le da una puntuación grado IV (incidencia de vasoespasma sintomático del 40%).

Posteriormente se le realiza una angiotomografía en día 24/04/202 en la cual se idéntica un discreto ensanchamiento en el segmento VI de la carótida interna del lado derecho el cual se evalúa en reconstrucciones volumétricas para mejor caracterización de la lesión, se logra visualizar una imagen excéntrica que mide aproximadamente 5 mm en su eje mayor adyacente a el segmento mencionado sugestiva de aneurisma del tipo sacular. La caracterización de la lesión es muy importante para poder realizar un diagnóstico adecuado ya que como diagnósticos diferenciales existen diversas patologías con características muy similares y en ocasiones es difícil de diferenciar, los principales a descartar son aneurismas del tipo fusiforme, dilatación del infundíbulo o variantes anatómicas de esta región, por lo que es indispensable una evaluación imagenológica detallada y apoyarnos de los diversos métodos de imagenológicos, en el caso de esta patología el Gold estándar es la angiografía cerebral

sin embargo dada las complicaciones que esta conlleva se realiza inicialmente TC simple de cráneo y Angiotac, en caso de no definirse bien la lesión, se opta por la angiografía, sin embargo en este caso específicamente el estudio contrastado evidencio el defecto sin necesidad de estudios complementarios

Discusión y comentarios

Los aneurismas tipo saculares de la arteria carótida interna son similares a un ámpula con una protuberancia de base ancha⁽⁵⁾, tienen una tasa alta de complicaciones ya que es frecuente que pasen desapercibidas en los estudios de imagen, su tasa de resangrado es mayor por la morfología frágil, paredes delgadas y su localización, en la actualidad la calidad de la angiografía por TC cada vez es mayor, se disponen técnicas de sustracción ósea y la utilización de métodos post-procesado nos ayudan a realizar una evaluación detallada de puntos ciegos anatómicos, los cuales se encuentran principalmente localizados en la porción terminal de la arteria carótida interna. Aun no se cuenta con métodos estandarizados por lo que el valor de la angiotomografía depende en gran medida del operador, sin embargo, dados los avances actuales algunos autores afirman que la angiografía por TC podría sustituir a la angiografía por sustracción digital. En el caso de la paciente del caso clínico la angiotomografía evidencio la topografía exacta de la lesión así como sus mediciones, con la ayuda de proyecciones de máxima intensidad (MIP) el cual recopila los vóxeles más brillantes y nos ayuda a crear una imagen en 2D⁽⁶⁾. Además de las reconstrucciones volumétricas que nos ayudaron a evaluar el diámetro máximo y el tamaño del cuello de la lesión y de esta manera poder ofrecer información valiosa y detallada para el procedimiento quirúrgico. En el caso de la paciente se programó por parte del servicio de neurocirugía para clipaje de la lesión el día 29/09/2021. Se lleva a cabo procedimiento sin complicaciones y posterior se realiza una angiotomografía de control en la cual se evidencia adecuada posición del clipaje.

Conclusiones y recomendaciones

El papel de la radiología en sus distintos tipos de modalidad juega un papel imprescindible en la valoración de estructuras neurovasculares, en la actualidad el método de elección es la angiografía por sustracción digital sin embargo por ser un estudio invasivo se debe de reservar para casos especiales

en los que el diagnóstico no sea claro, o el paciente tenga sintomatología dudosa. Los desarrollos técnicos recientes, como la introducción de la TC multisección y la DVR de alta resolución, proporcionan imágenes angiográficas por TC de calidad cada vez mayor. Para las instituciones con amplia experiencia en el uso de equipos de última generación, puede ser seguro confiar en los hallazgos proporcionados por la angiografía por TC solo para las decisiones terapéuticas y la planificación de la terapia⁽⁷⁾.

Referencias bibliográficas

1. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. A systematic review. *Stroke*. 1998; 29:251
2. Fick GM, Gabow PA. Natural history of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Annu Rev Med*. 1994; 45:23.
3. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Riesgo de angiografía cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea, aneurisma cerebral y malformación arteriovenosa: un metaanálisis. *Stroke* 1999; 30: 317-320.
4. Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R. Evaluación del círculo de Willis con angiografía por TC tridimensional en pacientes con sospecha de aneurismas intracraneales. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1571-1578; discusión 1579-1580.
5. Gaughen JR, Raghavan P, Jensen ME y col. Utilidad de la angiografía por TC en la identificación y caracterización de aneurismas de ampollas de la arteria carótida interna supraclinoide. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31 (4): 640-4.
6. Luo Z, Wang D, Sun X, Zhang T, Liu F, Dong D, Chan NK, Shen B. Comparison of the accuracy of subtraction CT angiography performed on 320-detector row volumetric CT with conventional CT angiography for diagnosis of intracranial aneurysms. *Eur J Radiol*. 2012 Jan; 81(1):118-22.
7. Strayle-Batra M, Skalej M, Wakhloo AK, Ernemann U, Klier R, Voigt K. Angiografía tridimensional por tomografía computarizada en espiral en la detección de aneurisma cerebral. *Acta Radiol* 1998; 39: 233-238.

HALLAZGOS POR IMAGEN EN ESFEROCITOSIS HEREDITARIA: REPORTE DE CASO CLÍNICO

Greta Alejandra Rodríguez Flores¹, Liliana Tonantzi Vázquez Herrera¹

1. Hospital General de Durango

Introducción

La esferocitosis hereditaria (EH) conocida también como enfermedad de Minkowski -Chauffard es una anemia hemolítica hereditaria, secundaria a un defecto intrínseco de la membrana del eritrocito por alteraciones de las proteínas que forman el citoesqueleto, caracterizada por eritrocitos, densos, esféricos y osmóticamente frágiles, que son atrapados selectivamente en el bazo en donde se lisan.¹

Este proceso suele tener una herencia autosómica dominante y 25% restante un patrón autosómico recesivo o son casos esporádicos.² En México, 30% de los pacientes con sospecha de anemia hemolítica tienen EH.

La tríada clásica es anemia, esplenomegalia e ictericia; habitualmente se presenta en la infancia y en adultos, rara

vez se observa en el recién nacido.³ Los antecedentes familiares, la clínica y la biometría hemática, con la observación del frotis de sangre periférica apoyan la sospecha diagnóstica. La esferocitosis y la hemólisis pueden evaluarse midiendo la fragilidad osmótica de los eritrocitos expuestos a soluciones hipotónicas, las cuales provocan la entrada de agua en el hematíe, considerándose como el estándar de oro para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la esplenomegalia es extremadamente largo. Comprende la infección, las neoplasias, la infiltración, el traumatismo, discrasias sanguíneas, tesaurismosis e hipertensión portal. La ecografía suele ser útil en el diagnóstico específico de la esplenomegalia. Pero el grado de esplenomegalia puede ayudar a estrechar el diagnóstico diferencial. La esplenomegalia entre leve y moderada puede deberse a

infección, hipertensión portal o sida. La esplenomegalia más acentuada suele ser el resultado de un trastorno hematológico.⁴

La esplenectomía es el tratamiento de elección. Otra de las complicaciones asociadas a la anemia y hemólisis crónica es la litiasis vesicular que es una de las complicaciones más frecuentes, se presenta de un 21 a un 63% de los pacientes. La mayoría se presenta en adolescentes y adultos jóvenes entre 10 y 30 años.⁵

Presentación del caso clínico

Masculino de 28 años de edad, agricultor, originario y residente del Mezquital, Durango. Antecedentes personales patológicos: Exposición crónica a los humos de la leña desde la infancia hasta la actualidad a razón de 6 horas al día, índice de exposición a biomasa de 168 horas/año; no refiere antecedentes heredofamiliares de importancia. Ictericia conjuntival desde los 6 meses de edad. Coluria en el 2012, intermitente sin predominio de horario, sin factores atenuantes o exacerbantes.

Refiere consultas en el 2012 por síndrome anémico e hiperbilirrubinemia de etiología no determinada, no recibió transfusiones de hemoderivados. Niega

equimosis, petequias, epistaxis, astenia, pica o adenomegalias.

Padecimiento actual: Inició el 14 de septiembre del 2020 con dolor abdominal en hipocondrio derecho, cólico, intenso, con irradiación a región dorsal y hombro derecho, posterior a la ingesta de huevo y chile, sin factores atenuantes, acompañado de fiebre no cuantificada, intermitente, sin predominio de horario manifestada por diaforesis, por lo que acudió a urgencias del Hospital General 450 donde ingresó con tensión arterial de 105/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 87 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 95%. Se trató con solución fisiológica al 0.9%, solución Hartman, omeprazol, butilioscina, tramadol y paracetamol. A la exploración física: ictericia generalizada, conjuntivas y escleras de coloración ictericia; exploración torácica con soplo holosistólico en todos los focos de auscultación, Abdomen en batea, sin alteraciones en la superficie, reflejos normales, blando, no doloroso, hígado de 14 cm, matidez del noveno espacio intercostal izquierdo y palpación del borde inferior del bazo. Sin adenomegalias.

Laboratorios del 14 de septiembre del 2020

Leucocitos	8.6 x(10) ³	Glucosa	129 mg/dL	Proteínas totales	7.7 g/dL
Neutrófilos	66.8%	BUN	11 mg/dL	Albumina	4.3 g/dL
Linfocitos	6.9%	Urea	23.5 mg/dL	Globulina	3.4 g/dL
Hemoglobina	9.5 g/dL	Creatinina	0.4 mg/dL	A/G	1.3
Hematocrito	26.1%	Sodio	134 mmol/L	BD	0.9 mg/dL
VGM	90.8 fL	Potasio	3.1 mmol/L	BI	12.5 mg/dL
C. Hb.C.	33.1 g/dL	Cloruro	105 mmol/L	BT	13.4 mg/dL
Plaquetas	144 x(10) ³	Calcio	8.8 mmol/L	AST	28 UI/L
TP	12.9/12.5seg	Fósforo	3.6 mmol/L	ALT	18 UI/L
TPT	38.7/32.7seg	Magnesio	1.9 mmol/L	FA	80 UI/L
DHL	212 U/L				

El 14 de septiembre del 2020 se realizó ultrasonido de hígado y vías biliares: Hígado de 16 cm en su diámetro longitudinal, colédoco de 5 mm, no se observan dilataciones de las vías intrahepáticas ni extrahepáticas. Vesícula con volumen de 86 cc, con medidas de 9.8x3.6x4.5 c, presencia de múltiples imágenes

ecogénicas (litos). Bazo hipoecoico en comparación con el parénquima hepático, de 17.5 cm en eje mayor. Frotis de sangre periférica realizado el 14 de septiembre del 2020: Presencia de múltiples eritrocitos con pérdida de la concavidad, con tinciones regulares sugestivas de esferocitos, de aspecto esférico, acompañados de

múltiples eritrocitos de mayor tamaño, con basofilia difusa sugerente de múltiples reticulocitos además de apilamiento de eritrocitos.

Ante la sospecha de esferocitosis hereditaria se realizó prueba de fragilidad osmótica compatible con esferocitosis hereditaria por aumento de la hemólisis a la exposición con soluciones hipotónicas.

Una vez realizado el diagnóstico se interconsultó al servicio de cirugía quien realizó esplenectomía y colecistectomía el 21 de septiembre del 2021 con un sangrado aproximado de 800 ml. Se transfundió 1 paquete globular y se inició ceftriaxona 1 gramo cada 12 horas.

El reporte histopatológico mostro un bazo con datos de hiperplasia de pulpa roja, congestión hemorrágica, áreas extensas de infarto y bazo accesorio de 1.5 cm de longitud.

Durante su estancia en el hospital se trató con ácido fólico 5 mg cada 24 horas vía oral, solución Hartman 1000 ml para 24 horas. tramadol 50 mg y omeprazol 20 mg cada 24 horas. Egresó por mejoría el 25 de septiembre del 2020, con tratamiento de ácido fólico 5 mg vía oral cada 24 horas.

Diagnósticos principales:

1. Síndrome doloroso abdominal.
 - a. Secundario a colecistitis aguda.
2. Anemia hemolítica.
 - a. Secundaria a esferocitosis hereditaria.

Discusión y comentarios

La EH se refiere a un grupo heterogéneo de anemias hereditarias que se caracterizan por la presencia de eritrocitos con forma esférica (esferocitosis) en el frotis de sangre periférica.

Una vez atrapados en el bazo, los eritrocitos anormales sufren daño adicional o un condicionamiento esplénico, que es evidente por mayor pérdida de área de superficie y aumento en la densidad celular. La destrucción esplénica de los eritrocitos anormales es la principal causa de hemólisis en pacientes con EH.⁶

Los datos clínicos de la EH se derivan de la hemólisis crónica, con anemia e ictericia variables, que pueden

agudizarse en crisis hemolíticas. Hasta 65% de los pacientes con EH presentan anemia hemolítica desde el nacimiento, pero puede no concurrir simultáneamente la tríada clínica característica de anemia, ictericia y esplenomegalia.⁷

Se pueden solicitar estudios de extensión para confirmar el diagnóstico, ya sea con fragilidad osmótica, SDS-PAGE (electroforesis con gel de poliacrilamida dodecil sulfato sódico) o secuenciación genética.

La complicación más frecuente de la EH es la coledocolitiasis, ya que la hemólisis crónica ocasiona la formación de litos vesiculares de bilirrubina. Se observan en por lo menos 5% de los pacientes con EH menores de 10 años de edad, y la proporción incrementa a 40-50% entre la segunda y quinta décadas de la vida. La coexistencia con el síndrome de Gilbert incrementa cuatro veces el riesgo de litiasis biliar.⁶

El tratamiento para pacientes con EH no ha cambiado desde hace décadas; 8 la transfusión de concentrados eritrocitarios y la esplenectomía son los pilares para el manejo de esta enfermedad. También se han agregado otras intervenciones complementarias, como el uso de ácido fólico y la eritropoyetina recombinante, 9 pero no existe tratamiento médico definitivo para la EH,

Conclusiones y recomendaciones

La anemia hemolítica es un síndrome que requiere un diagnóstico urgente para la toma de decisiones terapéuticas.

El frotis de sangre periférica y la prueba de Coombs son herramientas diagnósticas útiles, rápidas y de fácil acceso para el diagnóstico diferencial.

La esferocitosis hereditaria es un trastorno poco frecuente, sin embargo, es la causa más frecuente de hemólisis congénita y membranopatías, su principal complicación es la colelitiasis.

El ultrasonido (US) es el método de imagen inicial recomendado para la evaluación de pacientes que se presentan con síndrome icterico o con dolor en el cuadrante superior derecho debido a la capacidad del US para evaluar órganos adyacentes y a su capacidad de

localizar sitios específicos de dolor abdominal. Según las circunstancias clínicas, el diagnóstico diferencial incluye colecistitis, coledocolitiasis, o tumor.

La ecografía suele ser útil en el diagnóstico específico de la esplenomegalia. El grado de esplenomegalia puede ayudar a estrechar el diagnóstico diferencial. La esplenomegalia entre leve y moderada puede deberse a infección, hipertensión portal o sida. La esplenomegalia más acentuada suele ser el resultado de las anomalías en la morfología de los eritrocitos; En especial esferocitosis hereditaria, talasemias y enfermedad de células falciformes, anemia hemolítica autoinmune y policitemia vera.

Referencias bibliográficas

1. Ibarra B. Trastornos de la membrana en anemias hemolíticas hereditarias. *Gac Med Mex* 2003; 139: S7-S8.
2. Eandi S, Sciuccati G, Bonduel M, Díaz L, Staciuk R, Fellu A. índices eritrocitarios en la esferocitosis hereditaria. *Medicina* 2007; 67: 698-700.
3. Christensen RD, Yaish HM, Gallagher PG. A

pediatrician's practical guide to diagnosing and treating hereditary spherocytosis in neonates. Pediatrics. 2015; 135 (6): 1107- 1114.

4. Rumack, C., Wilson, S. and Charboneau, J., 2018. 5th ed. Denver, Colorado, p.152.
5. Attie M, Cocca A, Basack N, Schwalb G, Drelichman G, Avers L. Actualización en Esferocitosis Hereditaria. *HEMATOLOGÍA.* 2012;(2):106-113.
6. Perrotta S, Gallagher PG, Mohandas N. Hereditary spherocytosis. *Lancet.* 2008; 372 (9647): 1411-1426.
7. Dorantes-Mesa S. Diagnóstico de los problemas hematológicos en pediatría. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; 1997.
8. Miraglia del Giudice E, Perrotta S, Lombardi C, Iolascon A. Decision making at the bedside: diagnosis of hereditary spherocytosis in a transfused infant. *Haematologica.* 1998; 83 (4): 347-349.
9. Christensen RD, Yaish HM, Gallagher PG. A pediatrician's practical guide to diagnosing and treating hereditary spherocytosis in neonates. *Pediatrics.* 2015; 135 (6): 1107- 1114.

NEOPLASIA MUCINOSA APENDICULAR. REPORTE DE UN CASO EN EL HOSPITAL GENERAL 450.

Gustavo Escoto Oscar Arroyo¹

1. Hospital General 450, Secretaría de Salud, Durango, Dgo.

Introducción

La importancia de las neoplasias mucinosas del apéndice radica en el hecho de que incluso las neoplasias de bajo grado y de apariencia extremadamente benigna pueden afectar la cavidad peritoneal en forma de pseudomixoma peritoneal. Debido a que estos tumores con características de muy bajo grado pueden, de hecho, conducir a una morbilidad significativa e incluso a la muerte, han sido objeto de mucho debate sobre la terminología y la clasificación, que continúa evolucionando. Además, los criterios de invasión en el apéndice no están bien definidos, y los múltiples esquemas de clasificación que existen reflejan la dificultad de etiquetarlos claramente como benignos o malignos.

Descripción del caso clínico

Se trata de una paciente femenina de 76 años de edad que acude al servicio de urgencias referida por médico cardiólogo de medio privado debido al hallazgo ecocardiográfico de derrame pericárdico global de moderado a severo. Inicia su padecimiento 22 días previos a su ingreso caracterizado por dolor torácico, disnea, malestar general, astenia y adinamia. A la exploración física se encuentra paciente con edad aparente igual a la cronológica, sin facies característica, con adecuada coloración de piel y tegumentos, normocéfala, pupilas normorreactivas, mucosa oral bien hidratada, cuello móvil con tráquea central, no se palpan adenomegalias, pero se observa ingurgitación yugular grado II; cardiorrespiratorio sin compromiso, pulmones bien ventilados sin estertores o sibilancias,

ruidos cardíacos de adecuada intensidad y frecuencia, sin agregados; abdomen asignológico, extremidades eutróficas, sin edema y llenado capilar adecuado.

La paciente se encuentra hemodinámicamente estable, y dada la sintomatología y los hallazgos ecocardiográficos se decide realizar una pericardiocentesis en el área de urgencias, posteriormente la paciente comienza con dolor abdominal generalizado y distensión, motivo por el cual se decide realizar un ultrasonido FAST el cual reporta líquido libre en cavidad peritoneal y datos ecográficos sugestivos de probable hematoma en lóbulo hepático izquierdo, por lo que se decide pasar a la paciente a una laparotomía exploradora de urgencia. Dentro de los hallazgos transoperatorios se reportan: 1200 cc de hemoperitoneo, lesión hepática grado III con hematoma subcapsular y al revisar la cavidad peritoneal se encuentra apéndice globoso e indurado y se decide practicar una apendicectomía.

En el servicio de anatomía patológica se recibe una estructura sacular de tejido que mide 11.4 cm de longitud y tiene un diámetro variable que va desde 2.0 a 4.5 cm, su pared es lisa color gris amarillento con presencia de vasos congestivos y un fragmento de mesoapéndice, es de consistencia renitente; a su apertura se observa salida de contenido mucinoso blanquecino, su pared tiene un espesor de 0.1 cm. Luego de su estudio histopatológico se hace el diagnóstico de: Neoplasia mucinosa apendicular con displasia de bajo grado.

Debido a la adecuada evolución de la paciente, se decide su alta por mejoría clínica al octavo día de estancia intrahospitalaria. Egresada con tratamiento analgésico y antibiótico y cita abierta a urgencias en caso de presentar datos de alarma.

Discusión y comentarios

La neoplasia mucinosa apendicular se caracteriza por una proliferación epitelial mucinosa y mucina extracelular, la cual desplaza los márgenes de la pared. La presentación más común es el hallazgo incidental seguido del diagnóstico en pacientes con molestias crónicas en fosa ilíaca derecha y, finalmente, por el hallazgo anatomopatológico en piezas enviadas con diagnóstico clínico de apendicitis aguda. Representa entre el 0.2 – 0.7 % de las apendicectomías.

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) no recomienda el uso de los siguientes términos para referirse a esta patología: mucocele, tumor mucinoso de potencial maligno incierto, cistoadenoma mucinoso del apéndice, tumor limitrofe del apéndice o cistoadenocarcinoma mucinoso de apéndice.^{1,2}

Fue descrita por Rokitansky en 1842 como una dilatación de la luz del apéndice vermicular secundaria a la acumulación de moco. Werth en 1884 agregó el término de pseudomixoma peritoneal en un caso secundario a carcinoma mucinoso de ovario.³

Según la OMS los tumores mucinosos del apéndice se clasifican como neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado (LAMN) y neoplasia mucinosa de alto grado (HAMN), en ocasiones se puede presentar en el contexto de un carcinoma in situ en otros órganos del sistema digestivo, una característica principal es que no son invasivos, aunque pueden presentarse también como pseudomixoma peritoneal. Las neoplasias mucinosas del apéndice tienden a ocurrir en adultos que cursan la sexta década de la vida, aunque se pueden presentar en cualquier edad. La ocurrencia en hombres y mujeres es relativamente equitativa.^{2,3}

La razón del potencial comportamiento maligno se debe a las consecuencias que puede acarrear la presencia de moco o células neoplásicas en la cavidad peritoneal; tanto es así que la complicación más temida es la perforación espontánea o iatrogénica que puede ser el origen de un pseudomixoma peritoneal el cual está caracterizado por diseminación e implantación de tumores mucinosos en la cavidad abdominal, además de acumulación progresiva de ascitis mucinosa en dicha cavidad.⁴

La causa más común del pseudomixoma peritoneal son los tumores mucinosos apendiculares, aunque puede ser originado por cualquier tumoración mucinosa abdominal, por ejemplo, tumores ováricos o colorrectales. Esta entidad ha sido considerada una enfermedad benigna, pero se sugiere que se considere como una condición limitrofe debido a su persistencia y progresión inevitable.^{3,4}

El mucocele apendicular es un término descriptivo utilizado para englobar entidades que puedan producir

una degeneración quística del órgano. Existe la posibilidad de que sea solo un quiste de retención (mucocele inflamatorio). Las lesiones mayores de 20 mm tienen mayor probabilidad de ser una neoplasia mucinosa y los mayores de 60 mm tienen alta probabilidad de tener células neoplásicas y de perforación espontánea.⁵

El tratamiento para la neoplasia mucinosa apendicular es la apendicectomía, la hemicolectomía derecha no ofrece ningún beneficio adicional. Es primordial evitar una solución de continuidad de la totalidad de la pared del apéndice. Una estrategia razonable para el manejo posoperatorio incluye una tomografía de abdomen con contraste intra-venoso, marcadores tumorales, tales como CEA, CA 125, CA 19.9, un año posterior a la resección. En caso de obtener resultados normales anuales, el seguimiento se suspende después los 5 años. La colonoscopia es recomendable para descartar neoplasias sincrónicas.⁶

La apariencia microscópica de la LAMN puede tener diferentes formas. El patrón clásico es el reemplazo del epitelio mucoso normal del apéndice por una proliferación epitelial mucinosa vellosa y filiforme. Estas células suelen tener grandes vacuolas mucinosas intracitoplasmáticas que comprimen el núcleo hacia la membrana basal, creando una apariencia hipermucinoso, pero citológicamente benigna. Otros tumores pueden mostrar una apariencia ondulada o festoneada con células epiteliales columnares con pseudoestratificación nuclear creciendo sobre un tejido submucoso principalmente fibroso. Algunos casos se caracterizan por tener un epitelio simple aplanado productor de mucina. El grado de atipia es leve, que recuerda a la displasia colónica de bajo grado. El tejido linfóide normal del apéndice usualmente se encuentra ausente y la pared puede tener grados variables de fibrosis, hialinización, calcificación y disminución de su espesor. La mucina puede disecar a través de las estructuras de la pared apendicular y extenderse a la superficie peritoneal o causar ruptura de la pared.^{2,7}

La neoplasia mucinosa apendicular de alto grado es rara. Esta muestra características histológicas similares a la de bajo grado, incluyendo fibrosis subepitelial, amplia distensión que empuja las estructuras de la

pared, invasión, ruptura y diseminación peritoneal, pero el epitelio neoplásico tiene características francamente de alto grado de atipia. Arquitectalmente, el epitelio neoplásico puede mostrar patrones micropapilares, cribiformes o estratificados, pero lo más común es encontrar una sola capa de células. Estas células epiteliales tienen núcleos agrandados, hipercromáticos y pleomórficos. Las figuras mitóticas pueden ser frecuentes, incluyendo mitosis atípicas. También es posible identificar zonas de necrosis epitelial.^{2,7}

De acuerdo al sistema de estadificación de la Unión para el Control Internacional del Cáncer, tanto la neoplasia de bajo grado como la de alto grado son consideradas como tumores in situ si están confinadas a la submucosa y muscular propia. Si se extiende hasta la subserosa ya se considera invasor. El pronóstico de las LAMN que están limitadas al apéndice es excelente, y es variable en aquellas que se presentan con diseminación peritoneal. En este caso el pronóstico depende del grado de atipia del epitelio mucinoso encontrado en el peritoneo, la extensión del mismo y la habilidad de alcanzar una visibilidad macroscópica dentro de la cavidad abdominal. El pronóstico de las HAMN es desconocido debido a la poca frecuencia con que se presenta, sin embargo, cuando ha tenido diseminación dentro de la cavidad peritoneal tiende a comportarse igual que otros tumores mucinosos que infiltran el peritoneo.^{2,5}

Conclusiones y recomendaciones

Las neoplasias mucinosas apendiculares son poco frecuentes y la mayoría de ellas son hallazgos incidentales, tal como en el caso de nuestra paciente, quien fue intervenida de laparotomía exploradora por una causa que no se relaciona con el apéndice. Cabe recalcar que el pronóstico depende en gran medida de la presencia de pseudomixoma peritoneal, por lo que se recomienda la búsqueda intencionada de mucina en la cavidad peritoneal al momento de estar frente a un hallazgo transoperatorio como este, y extremar cuidado en la resección del apéndice, evitando la ruptura de su pared y con ello, la diseminación de mucina y células epiteliales mucinosas dentro de dicha cavidad.

Otro punto a destacar es acerca de la nomenclatura actual de esta entidad, ya que las clasificaciones internacionales de los tumores, tales como la de la

Organización Mundial de la Salud, recomiendan que se dejen de usar términos como mucoccele o cistoadenoma mucinoso del apéndice; además de la importancia que tiene el dar a conocer que el término de "neoplasia" no quiere decir que el paciente padece cáncer, sino que se refiere a la proliferación del epitelio mucinoso y que éste reemplaza al epitelio normal de la mucosa del apéndice, aunado a los cambios ya descritos tal como la desaparición del tejido linfoide, la disminución del espesor de la pared apendicular, entre otros.

Referencias bibliográficas

1. Goldblum, John R., Lamps, Laura W., McKeeney, Jesse K., Myers, Jeffrey L., et al. *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Eleventh edition.* Elsevier. Philadelphia, PA (USA) 2018.
2. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Digestive System Tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2019. (WHO classification of tumours series, 5th ed., vol.1).*
3. Panarelli, Nicole C. and Yantiss, Rhonda K. *Mucinous Neoplasms of the Appendix and Peritoneum. Arch Pathol Lab Med. Vol 135: 1261-1268, October 2011.*
4. Honoré, Charles., Caruso, Francesco., Dartigues, Peggy., et al. *Strategies for Preventing Pseudomyxoma Peritonei After Resection of a Mucinous Neoplasm of the Appendix. Anticancer Research. Vol 35: 4943-4948, 2015.*
5. Anisa Nuto, Oana., Marcacuzco Quinto, Alberto A., Manrique Municio, Alejandro., et al. *Tumores mucinosos del apéndice: incidencia, diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Cirugía Española. Vol 95 (6): 321-327, 2017.*
6. Xiao, Jianchun., Li, Peiheng and Liu, Wei. *Analysis of Mucinous Neoplasm (LAMN): A Retrospective Cohort Study of 51 LAMN Patients. Journal of Investigative Surgery. Vol 34 (7): 721-727, 2021.*
7. Carrizo, Ayelén N., Biagiola, David A., Ronconi, Valeria, et al. *Neoplasia mucinosa apendicular. Rev Argent Cirug, Vol 113 (2): 235-342, 2021.*

SÍNDROME POSTCEMENTACIÓN EN EL PACIENTE GERIÁTRICO, UN RETO PARA EL ANESTESIÓLOGO QUE PUEDE MITIGARSE POR EL ORTOPEDISTA.

Jéssica De la Parra Hurtado¹

1. Hospital General 450, Secretaría de Salud

FECHA DE IDENTIFICACIÓN:

Masculino de 83 años, viudo de ocupación agricultor, escolaridad primaria y religión católica, originario y residente de Durango, Dgo. AHF: Interrogados y negados. APNP: Habita en domicilio con 3 habitaciones, viven 3 personas, sin hacinamiento, cuenta con servicios de luz, agua potable, drenaje. Hábitos higiénico-dietéticos adecuados. Refiere esquema de vacunación completo. No convive con animales. Tipo sanguíneo: O+. APP: quirúrgicos, anestésicos, alérgicos, transfusionales negados. Hiperplasia prostática benigna de 5 años de evolución en tratamiento con tamsulosina 1 tableta diaria y finasteride 1 tableta diaria. Delirium en tratamiento con haloperidol por razón necesaria.

Tabaquismo desde los 18 años de edad a razón de 30 cigarrillos/día por 40 años, índice tabáquico: 60. Alcoholismo desde los 18 años de edad a razón de 5 cervezas por semana. Niega toxicomanías.

PA: Inicia el 24-06-21 al caer de su propia altura sobre hemicuerpo derecho, golpeándose en el piso con posterior imposibilidad funcional y dolor intenso en cadera derecha. SIGNOS VITALES: TA 128/86 mmHg FC 66 lpm FR 18 rpm T36.5 Sat 96% (FiO2 al 21%). Peso 70kg Talla 1.65 IMC 25 (sobrepeso).

EXPLORACIÓN FÍSICA: Masculino de edad aparente igual a la cronológica, Glasgow 15 puntos, consciente,

orientado en las 3 esferas, con pupilas normoreactivas, cavidad oral bien hidratada, con adoncia parcial, sin dientes móviles, no utiliza prótesis, buena coloración de tegumentos, cuello sin plétora yugular, cardiopulmonar con buena entrada y salida de aire, sin ruidos agregados, sin estertores ni sibilancias, ruidos cardíacos normales rítmicos, sin soplos, sin agregados, abdomen blando, depresible, no doloroso, peristalsis presente y normal, extremidades íntegras, simétricas, miembro pélvico derecho acortado y con rotación externa, con equimosis en cadera, doloroso al movimiento, sin edema, pulsos normales, fuerza no valorable, reflejos osteotendinosos normales, resto de extremidades sin alteraciones a aparentemente. Columna vertebral sin escoliosis, se palpan espacios intervertebrales.

ESTUDIOS DE GABINETE: EKG: Ritmo sinusal, FC 86 lpm, eje eléctrico normal, sin isquemia, sin necrosis, sin extrasístoles, sin bloqueos, sin crecimientos auriculares ni ventriculares. RX DE TÓRAX: Tejidos blandos y óseos sin alteraciones, aumento de trama broncoalveolar, sin consolidaciones, sin infiltrados, sin cardiomegalia, sin derrame pleural.

LABORATORIALES: 11-07-2021

Leucos 7.5 Nt 75 Linfo 22 Hb 11.7 Hto 36.3 VGM 89 CMHb 32 plq 168,000. Gluc 81 Ur 36.4 Cr 0.6 BUN 17. TP 13.1 (testigo 12.0), TPT 33 (testigo 29.9) INR 1.1 Na 134 K 3.4 Cl 100

Se realiza valoración preanestésica: ASA II, Goldman I, Lee I, Detsky I, Caprini 7 pts (muy alto riesgo), anemia grado I de la OMS normocítica normocrómica. Predictores de vía aérea difícil: Mallampati II, Patil-aldreti: II, DII: I, DEM: II, BHD I, PM: clase B, adoncia parcial. Se solicitaron 3 PG, suspender enoxaprina 12 hrs previas a quirófano, trombopprofilaxis mecánica, vía venosa periférica permeable, ayuno a sólidos de 8 hrs y a líquidos claros de 2 hrs.

Técnica anestésica: bloqueo neuroaxial (subaracnoideo). Se recibe paciente en sala #3, con monitorización tipo 2 (sonda Foley), se coloca en decúbito lateral izquierdo, se realiza asepsia y antisepsia en 3 tiempos con yodopovidona de la región toracolumbar, se retiran excesos y se limpia la zona, se localiza espacio intervertebral L3-L4, se infiltra por planos con lidocaína

2% 60 mg (3 cc), se introduce aguja Quincke 26G hasta espacio subaracnoideo, se comprueba salida de líquido cefalorraquídeo con características macroscópicas normales (agua de roca), se administra bupivacaína hiperbárica isobárica 11 mg + fentanilo 10 mcg, se retira jeringa y se comprueba retorno de líquido, se retira aguja Quincke. Posterior a tiempo de latencia se coloca paciente en decúbito supino, sin datos de toxicidad a anestésicos locales. Se colocan puntas nasales a 2 lts/min. Inicia acto quirúrgico.

Transanestésico: se mantuvo hemodinámicamente estable con PAM 70-100 mmHg, FC 72-88 lpm FR 10-15 rpm SPO2 96-100%. Se realizó cementación de la cadera en 3 ocasiones, presentando síndrome postcementación grado I en las primeras dos ocasiones, logrando mejorar estado hemodinámico del paciente con cristaloides; sin embargo, en la última cementación, presentó un grado II (SPO2 74%, TA 70/40 PAM 50), por lo que requirió de soporte hídrico de urgencia, transfusión de hemoderivados, así como infusión de vasopresores (norepinefrina) hasta mantener PAM perfusorias, se detuvo acto quirúrgico hasta que el paciente recuperó la estabilidad hemodinámica, cabe mencionar que no perdió el estado de alerta en ningún momento. Ingresos totales 1925 ml: solución Hartmann 1000ml, gelatina 400 ml, paquetes globulares volumen total de 525 ml; egresos totales: 1700ml, sangrado aproximado 350 ml, balance: +175ml. Coadyuvantes: omeprazol 40mg IV DU, ondasetrón 4 mg IV DU, paracetamol 1 gr IV DU.

Al terminar acto quirúrgico, se egresa paciente a recuperación aún con efecto residual de bloqueo: Bromage III, Aldrete 8, Glasgow 15 pts. Signos vitales finales: TA 94/55 mmHg PAM 68 mmHg, FC 95 lpm, FR 13 rpm, Sat 98 %, aún con vasopresores por bomba de infusión. Tiempo quirúrgico: 240 minutos.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La fractura de cadera en el anciano constituye la lesión más importante del sistema musculoesquelético. Se acompaña de diversos padecimientos crónicos intercurrentes que dificultan su prevención, manejo y rehabilitación, por lo que actualmente se acepta que la fractura de cadera debe tratarse quirúrgicamente con movilización temprana.⁽¹⁾

La artroplastia de cadera es un procedimiento común en la población geriátrica que puede tener patologías coexistentes con probabilidad de desarrollar el síndrome por implantación de cemento óseo, que es una causa importante de mortalidad y morbilidad intraoperatoria.

En México se presentan más de 100 fracturas diariamente. El 90% de las fracturas ocurren en personas mayores de 65 años, siendo la fractura de cadera la segunda causa de ingreso al hospital en personas mayores de 65 años, más en mujeres que en varones, con una relación 2:1.9.⁽²⁾

Su incidencia global es del 25-30% (grado 1: 21%, grado 2: 5,1% y grado 3: 1,7%). La mortalidad perioperatoria oscila entre el 0,02 y el 6,6%. La mortalidad después de un procedimiento cementado y no cementado es 2,3% y 1,6% respectivamente.

Cuanto más severa es la manifestación del BCIS (Bone cement implantation syndrome), más alta es la mortalidad de estos pacientes a corto y largo plazo (aquellos que presentan BCIS grado 3 tienen aumentada en 16 veces la mortalidad a 30 días respecto a las formas más leves del síndrome). Sorprendentemente, la mortalidad de los pacientes que experimentan BCIS grado 1 no es muy diferente comparando con los pacientes que no han tenido ningún evento adverso intraoperatorio.

El 95% de los pacientes que fallecieron durante la cirugía o 48hrs después sufrieron BISC Grado 2-3. Está claro entonces que es necesario determinar los factores de riesgo del BCIS para mejorar la supervivencia de los pacientes a corto y largo plazo.⁽³⁾

Únicamente el 56% de los adultos mayores que sufren de fractura de cadera regresa al estado previo en sus Actividades Básicas de la Vida Diaria, y sólo el 74% recupera su capacidad de deambulación previa.⁽⁴⁾

El síndrome postcementación suele ocurrir en una de las cinco etapas del procedimiento quirúrgico: El fresado femoral, la implantación del cemento acetabular o

femoral, la inserción de la prótesis, reducción de la articulación y deflación del torniquete.⁽⁵⁾

Se han propuesto múltiples teorías de la fisiopatología de este síndrome como son: mediado por monómeros (metilmetacrilato), modelo embólico, liberación de histamina e hipersensibilidad, modelo por activación del complemento.

El síndrome se caracteriza por una serie de condiciones clínicas que pueden incluir hipoxia, hipotensión, arritmias cardíacas, aumento de la resistencia vascular pulmonar y paro cardíaco. Se requiere un alto índice de sospecha y una estrecha monitorización en el momento de la inserción del cemento para el diagnóstico clínico temprano.

La medición del etCO₂ puede disminuir (el primer signo del síndrome) y su monitorización en pacientes que reciben anestesia general es fundamental. La hipoxia también es un signo cardinal, lo que hace que la oximetría de pulso sea esencial. Los primeros indicadores hemodinámicos son bradicardia e hipotensión. El electrocardiograma y el mantenimiento de la presión arterial sistólica dentro del 20% del valor basal es ideal.

Si se sospecha de síndrome postcementación, la concentración de oxígeno inspirado debe aumentarse al 100% y el oxígeno suplementario debe continuarse en el período postoperatorio. Reanimación agresiva con fluidos intravenosos. Los agonistas simpáticos -1 (epinefrina y norepinefrina) deben ser agentes de primera línea en el contexto de la disfunción cardíaca derecha y la vasodilatación. La reanimación con líquidos debe comenzar si no hay suficiente precarga. Se pueden administrar inótrópos como dobutamina para mantener la contractilidad del ventrículo derecho. Los corticoesteroides se han utilizado para contrarrestar cualquier reacción inflamatoria o anafilactoide del Síndrome postcementación.⁽⁶⁾

Clasificación de Donaldson: (7)

Grado	Criterios
Grado 1	SpO2 <90%, caída de la presión sistólica mayor al 20% de la línea de base
Grado 2	SpO2 < 88%, caída de la presión sistólica mayor al 40% de la basal
Grado 3	Perdida de la conciencia, paro cardiopulmonar

<p>Factores propios del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad mayor a 85 años • Sexo Masculino • ASA III-IV • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Apnea del sueño • Angina de pecho • Cáncer • Insuficiencia cardíaca congestiva • Medicación: diuréticos, Warfarina, beta bloqueadores, inhibidos de la enzima convertidora de angiotensina, insulina, calcio antagonistas (5,6,7). 	<ul style="list-style-type: none"> • Canal femoral no instrumentado previamente • Componente femoral de la prótesis largo (tallo largo) • Presión pico alta durante la inserción de la prótesis • Lavado insuficiente del canal medular • Uso de cemento de alta viscosidad • Fractura patológica (6)
---	---

A continuación, se mencionan los factores de riesgo relacionados a la cirugía, y se describen las acciones que el ortopedista puede realizar para aminorar el riesgo de que se presente el Síndrome postcementación, de tal manera que el anestesiólogo y el quirúrgico formen un equipo que promuevan el bienestar del paciente geriátrico:

FACTOR DE RIESGO	ACCIÓN SUGERIDA PARA EL ORTOPEDISTA
Presión pico alta durante la inserción de la prótesis	* Aplicar cemento de forma retrógrada en pistola y no manualmente * Evitar movimiento vigoroso para acomodar cemento
Cemento de alta viscosidad	* Utilizar cemento de baja viscosidad * Amasarlo cemento (eliminar burbujas).
Lavado insuficiente del canal medular	* Realizar adecuada limpieza del canal medular * Realizar adecuada hemostasia
Componente femoral de la prótesis largo (vástago largo)	* Utilizar el vástago más corto posible

Conclusiones y recomendaciones:

El síndrome de implantación de cemento óseo es una causa importante de morbi-mortalidad en la cirugía ortopédica y en el paciente anciano, quien cuenta con diversas comorbilidades para su desarrollo. Se requiere de un alto índice de sospecha por parte del anesthesiólogo a cargo, y una estrecha monitorización en el momento de la inserción del cemento para el diagnóstico clínico temprano y la mejora de los resultados. Una vez que se presente el síndrome, es necesaria la reanimación temprana y agresiva, así como las modificaciones quirúrgicas por parte del ortopedista, ya que estas medidas pueden ser la clave para la prevención y/o tratamiento eficaz de este síndrome catastrófico.

Mediante este caso clínico, se propone formar un ávido equipo con el ortopedista en beneficio de la evolución del paciente geriátrico, ya que, si se realizan las acciones previamente comentadas, se puede disminuir la probabilidad de presentarse el síndrome postcementación y ponerse en peligro la vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Taheri Azam A, Saeidinia A, Keihanian Faeze. Total hip arthroplasty and cardiovascular complications: a review. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2018; 14(): 685-690.

2. Zaragoza-Lemus, Guadalupe Consideraciones anestésicas en cirugía de cadera traumática. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Volumen 40, Suplemento 1, abril-junio 2017: pp: 155-160
3. Morozor M. Klein Bruno. Síndrome de implantación del cemento. *Revista argentina de Anestesiología*. 2016; 2-5.
4. Manejo Médico Integral de Fractura de Cadera en el Adulto Mayor. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; Guía de práctica clínica. 2014. Pp: 1-96.
5. Miyamoto S, Nakamura J, Lida S, Shigemura T, Kishida S. The influence of bone cement and American Society of Anesthesiologist (ASA) clases once cardiovascular status during bipolar hemiarthroplasty for displaced femoral- neck fracture: A multicenter, prospective, case-control study. *Orthopaedics and traumatology*. 2018; 104 (5): 687-694
6. Hitandehuitl Guevara-Valerio et al. "Consideraciones anestésicas en el síndrome de implantación por cemento óseo y el paciente geriátrico". *Anestesia en México* 2021; volumen 33: Número 1. Enero-abril (22-26).
7. Peredo Guzmán NS. Síndrome de implantación de cemento óseo. *Revista médica* 2019; 23 (1): 33-37

EMBARAZO ECTÓPICO CERVICAL ¿MANEJO MÉDICO O QUIRÚRGICO?

Jessid Mendoza Castro¹

1. Hospital General de Durango.

Introducción

Una condición potencialmente mortal en la que la implantación del embrión se produce fuera de la cavidad del útero. La mayoría de los embarazos ectópicos se producen en las trompas de Falopio y son conocidos como Embarazo Ectópico Tubárico. Sin embargo, la implantación se puede dar en otros sitios anatómicos, como el cuello uterino (embarazo ectópico cervical), los ovarios (embarazo ectópico ovárico) y en la cavidad abdominal (embarazo abdominal).⁽¹⁾

El embarazo ectópico cervical es una condición exótica. Su diagnóstico y manejo plantean un desafío importante, dada su asociación con desenlaces maternos graves. La

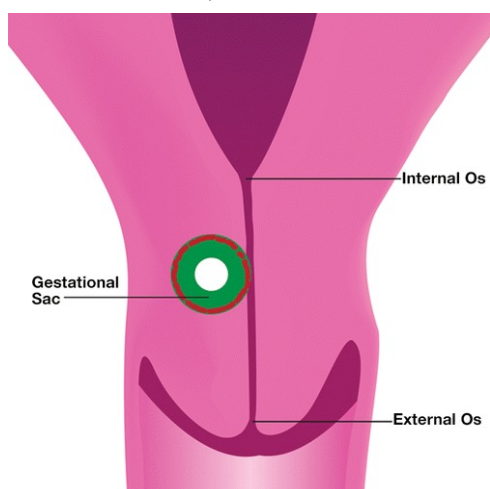
sospecha clínica y la juiciosa aplicación de los criterios diagnósticos permiten establecer modalidades de terapia conservativa.⁽¹⁾

Todas las mujeres en edad fértil están en riesgo de albergar un embarazo ectópico. Las causas más comunes de esta entidad son las malformaciones congénitas a nivel del útero, trompas y otros órganos ginecológicos; la alteración o lesión de la mucosa de la salpinge, lo que impide un transporte normal del embrión. Entre los factores causales de este daño al endosalpinx están: infecciones, procesos inflamatorios, secuelas de cirugías pélvicas o abdominales, exposición in utero al dietilestilbestrol, las concentraciones suprafisiológicas

de progesterona, que pueden provocar alteración en la movilidad de los cilios y en el músculo liso tubarior, antecedentes de cesáreas previas y también se postulan defectos inherentes al óvulo. ⁽²⁾

La duración promedio de los embarazos ectópicos es aproximadamente alrededor de 7.5 semanas, desde el último periodo menstrual. Las localizaciones más frecuentes de los embarazos ectópicos son las trompas con 95 a 97% distribuidas así: ampular 50%, ístmica 47%, intersticial (cuerno) 2 a 5% y fimbria 1%; ovario de 0.5 a 1.5%, cervical 0.1%; ligamentos uterinos y cualquier parte del abdomen, muy raros. ⁽²⁾

Figura 1; ⁽⁵⁾ esquema representativo del embarazo ectópico cervical



Este artículo reporta un caso de embarazo ectópico cervical con diagnóstico de imágenes de ultrasonido.

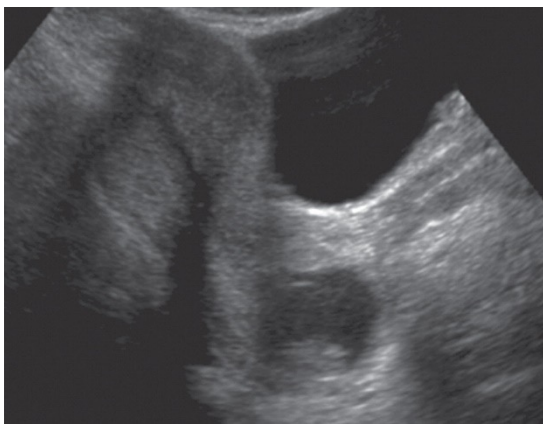


figura 2 (5) ultrasonido pélvico trasabdominal, imagen sagital, que demuestra saco gestación a nivel del cérvix. Palabras clave: embarazo ectópico, ectópico cervical, metotrexate, ultrasonido.

Presentación del caso clínico

Paciente femenina de 20 años de edad, con antecedentes 1 gestación, referida del hospital de Gómez Palacio, al hospital general de Durango, refiriendo leve dolor en hipogastrio, sin datos de irritación peritoneal, se le realizó ultrasonido obstétrico trasvaginal, encontrando feto vivo de 8 semanas de gestación localizado en el cérvix. Por lo cual solicitan dicho traslado debido a la necesidad de mejorar el pronóstico pos tratamiento. Al examen físico se encuentra abdomen con abundante panículo adiposo, blando depresible, con dolor a la palpación a nivel de hipogastrio intensidad 3/10, timpánico a la percusión, sin datos de irritación peritoneal.

Genitales íntegros, formados, sin lesiones aparentes. Cérvix posterior abombado, reblandecido, sin sangrado. Se realiza rastreo ultrasonográfico encontrando fetometría para 8.6 SEG, fcf visible, placenta envolvente, embrión implantado a nivel cervical. Estudios de laboratorio: leucocitos 9.1×10^3 (3); hemoglobina 13g/dl, plaquetas 388×10^3 , glucosa 80 mg/dl, BUN 5 mg/dl, Urea 10.7 mg/dl, creat 0.5 mg/dl, hemotipo O positivo. Ultrasonido imagenología: útero en anteversoflexion, lateralizado a la izquierda, cérvix con imagen heterogénea ovalada hiperecogénica, y en su interior presenta un saco gestación de 26.9 x 21.5 x 2.01 mm que corresponde a una edad gestacional de 7.3 SDG, con presencia de embrión fcf 181 latidos por minuto. Sin evidencia de líquido libre. Plan de manejo: en el momento paciente sin indicación quirúrgica, se discute caso con paciente y familiares, quienes manifiestan deseo de paridad a largo plazo, por lo cual se opta por manejo conservador con metotrexate y ácido folínico, que posteriormente fue reemplazado por ácido fólico por no disponibilidad del anterior. Se realizan controles laboratoriales con perfil hepático y renal, dentro de parámetros normales, y controles de gonadotropina fracción beta-hcg; al 4to día de manejo conservador paciente inicia con dolor en hipogastrio tipo cólico intensidad 6/10, no irradiado, se advierte urgencia quirúrgica, se informó a familiares del riesgo de intervención a corto plazo. La paciente continúa con dolor, produce posición antalgica, con dolor a la palpación profunda ya la movilización cervical, por lo que se decide su resolución quirúrgica, y se informa sobre realización de histerectomía. Se informa a trabajo social.

Se lleva a cabo con éxito el procedimiento con la conservación de anexos. Paciente tolera procedimiento sin complicaciones.

Discusión y comentarios

El EEC es una forma inhabitual de presentación del embarazo ectópico, y se asocia a una significativa morbilidad y mortalidad e importante compromiso de la fertilidad futura. Representa menos del 1 % de todos los embarazos ectópicos. Se estima una incidencia de 1 en 1 000 a 18 000 embarazos ⁽³⁾

El cérvix es un sitio anómalo y peligroso de implantación placentaria, porque el trofoblasto puede penetrar a través de la pared cervical o hacia la irrigación uterina. La gestación cervical con frecuencia se confunde con un proceso neoplásico, debido a la marcada vascularidad y el aspecto friable del cérvix.

El manejo del embarazo cervical está en relación estrecha con la edad gestacional, condiciones clínicas y paridad de la paciente. Por muchos años la histerectomía fue el tratamiento de elección utilizado para controlar la hemorragia masiva y salvar la vida de la paciente.

Con el desarrollo de modernas técnicas de diagnóstico este puede ser hecho en edades gestacionales más precoces, permitiendo un tratamiento conservador, entre estos podemos describir: quimioterapia, prostaglandinas, resección histeroscópica, ligadura de arterias hipogástricas, embolizaciones arteriales, inyecciones intraamnióticas y cerclaje cervical. ⁽³⁾

El tratamiento del embarazo cervical en la actualidad es controvertido, y depende de múltiples factores tanto clínicos como de recursos disponibles para enfrentarlo, el tratamiento conservador de esta afección no siempre es satisfactorio, con altas tasas de cirugías mutilantes. ⁽⁴⁾

La embolización de la arteria uterina es una técnica prometedora para reducir la morbilidad en mujeres con embarazo cervical, se requiere más investigación antes de su aplicación. Trabajos publicados demuestran que el tratamiento con metotrexate en casos seleccionados alcanzan un éxito aproximado al 80 %. ⁽⁴⁾

Conclusiones y recomendaciones

muchos autores consideran que la ultrasonografía transvaginal es trascendental en el diagnóstico,

pronóstico, y elección del tratamiento en el embarazo ectópico cervical, así como proponen la histerectomía en bloque para toda paciente con maternidad satisfecha portadora de embarazo ectópico cervical complicado o no con hemorragia y shock hipovolémico. ⁽⁴⁾ algunos autores consideran ciertas condiciones o antecedentes como causas predisponentes de esta entidad.

El embarazo ectópico cervical es una entidad extremadamente rara. Su etiología exacta no es bien conocida y probablemente sea multifactorial. En el 68,6 %, el factor predisponente es el curetaje uterino y/o dilatación cervical. Hay antecedente de cesárea en el 33,3 %. El 11,8 % son idiopáticos ⁽⁶⁾

Sin dejar a un lado la valoración clínica y el estado general de la paciente, Las ayudas tecnológicas y los criterios de urgencias quirúrgicas pueden ayudar a orientar para tomar una decisión, individualizando cada caso, sin olvidar los controles y la alta probabilidad de falla terapéutica respecto al manejo médico y la conversión quirúrgica del cuadro.

De esta revisión de caso clínico, aprendimos que debemos manejar individualmente al paciente, y siempre ser certeros con la información que brindamos a los familiares y al propio paciente, siendo claros y honestos sobre el proceso y los riesgos que se corren con el solo hecho de cursar con esta entidad.

Bibliografía:

1. *Revistas.javeriana.edu.co. 2021. Embarazo ectópico cervical: diagnóstico preciso y enfoque de manejo médico. Reporte de caso. [online] Disponible en: [http://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/59-1%20\(2018-I\)/231054404011/](http://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/59-1%20(2018-I)/231054404011/).*
2. *Del Cristo Garrido Merlano A, Castellanos GC, Conde RS. Hallazgos ultrasonográficos más frecuentes del embarazo ectópico [Internet]. Medigraphic.com. 2001 [cited 2021 Jul 23]*
3. *Aguilar Charara MA, Vázquez Martínez YE, Areces Delgado G, de la Fuente Aguilar M, Tamayo Lien T. Diagnóstico y manejo conservador del embarazo ectópico cervical. Rev cuba obstet ginecol. 2012;38(1):80-5.*
4. *Borges Fernández R, Moya Toneut C, Saavedra López L, Galloso Corzo Y, Moré Vega A, González Rodríguez CR. Embarazo ectópico cervical. Rev cuba obstet ginecol. 2019;45(1):74-85.*

5. Chukus A, Tirada N, Restrepo R, Reddy NI. Uncommon implantation sites of ectopic pregnancy: Thinking beyond the complex adnexal mass. *Radiographics*. 2015;35(3):946–59.
6. Briceño Pérez Carlos, Alaña Fredy, Briceño Sanabria Liliana, Briceño Sanabria Carlos, Briceño Sanabria Juan C.; Embarazo ístmico-cervical con invasión a región vésico-uterina *Rev Obstet Ginecol Venez* 2002;62(2):123-131

LINFOMA DE HODGKIN VARIANTE ESCLEROSIS NODULAR DE EDAD INFRECUENTE Y LOCALIZACIÓN EXCEPCIONAL.

Jesús Ramos Alba¹, Eduardo Agustín Godínez¹, Paola C. Aramayo Pérez¹

1. Hospital General de Durango.
Correo: jra9127@gmail.com

Introducción

El linfoma de Hodgkin se define como una neoplasia de estirpe linfoide que está compuesta por células neoplásicas gigantes multi y mononucleadas, conocidas característicamente como células de Reed Sternberg y Hodgkin, rodeadas por cantidades variables de infiltrado inflamatorio (1). Es un tumor que afecta predominantemente al género masculino, la edad de presentación más frecuente es en la segunda y tercera décadas de vida, sin predominio por grupos étnicos (2). Afecta principalmente a regiones ganglionares cervicales y mediastínicas. El conocimiento de esta patología actualmente es muy amplio, el comportamiento clínico-patológico y la epidemiología es bien conocido; a continuación, se pretende dar a conocer este caso por la localización excepcional y por la baja frecuencia de edad de presentación.

Descripción del caso

Se trata de paciente masculino de 6 años de edad, residente del poblado 5 de mayo, referido de Colonia Hidalgo, por anemia y masa abdominal, sin antecedentes heredo familiares de importancia, como antecedentes patológicos, ingresó a UCIN al nacimiento por síndrome de distrés respiratorio y asfixia perinatal con estancia de 7 días y hace tres años por presunto evento de crisis convulsivas.

Inicia su padecimiento actual refiriendo la madre fiebre intermitente desde el mes de diciembre de 2020, de predominio vespertino y nocturno, cuantificada con termómetro, se manejó con antipiréticos en clínica con remisión momentánea. El mes de mayo de 2021 se

agrega rechazo a vía oral, hiporexia, astenia y adinamia. A la exploración física se encuentra paciente hipoactivo, reactivo, con palidez de tegumentos, llenado capilar de 2 segundos, pupilas normorreflécticas, presenta en abdomen masa palpable en región infraumbilical, indurada, no dolorosa, sin cambios de coloración aproximadamente de 5 cm.

Se realizan estudios de laboratorio los cuales reportaron: biometría hemática, con leucocitos de 7.7×10^3 , neutrófilos, 73.1%, linfocitos 12.8%, hemoglobina 6.6g/dL, hematocrito 22.3%, plaquetas 256×10^3 . Se le realizó ultrasonido abdominal el cual se reporta: hallazgos compatibles con conglomerado ganglionar patológico a nivel abdominal a descartar proceso linfoproliferativo y desplazamiento de vejiga hacia derecha probablemente secundario a compresión por proceso descrito. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis con reporte verbal de tumor abdominal originado en psoas derecho de aproximadamente 15 cm que desplaza asas intestinales y vejiga, a nivel vesical con lesión en pared sugestiva de infiltración, conglomerado de ganglios retroperitoneales que miden aproximadamente 20 cm, ganglio inguinal de 10 cm de lado derecho, compromiso de arteria femoral, compresión y exclusión de riñón derecho.

Con estos hallazgos clínicos y los estudios paraclínicos se decide valoración por cirugía quien realiza laparotomía exploratoria, resección de tumor, colocación de catéter doble J, colocación puerto catéter. En los hallazgos transoperatorios se reporta tumoración en hueso pélvico con afectación de pared lateral de vejiga, cara lateral de sigmoides, grandes vasos.

En nuestro servicio recibieron siete estructuras irregularmente ovoides de tejido, de superficie multilobulada, lisa color café grisáceo y de consistencia moderadamente firme; al corte, son sólidas color blanco grisáceo con zonas nodulares color blanco amarillento y zonas puntiformes hemorrágicas.

Microscópicamente el tejido examinado tenía pérdida completa de la arquitectura ganglionar, y estaba constituido por haces gruesos de colágeno hialinizado rodeando y dividiendo en nódulos a una población de células neoplásicas mononucleares con nucléolos eosinófilos y abundante citoplasma claro de bordes mal definidos, en menor cantidad células con núcleos bilobulados dando la imagen característica de "ojos de búho" (células de Reed-Sternberg), también se identificaron estas mismas células pero con retracción de su membrana citoplasmática y con halo claro (células lacunares) así como en menor cantidad células linfocitocíticas multinucleadas (células LP o en palomita de maíz) mezcladas con un infiltrado de células inflamatorias no neoplásicas predominantemente linfocitos, eosinófilos y neutrófilos.

Se diagnostica como linfoma de Hodgkin clásico de la variante esclerosis nodular en 7 conglomerados ganglionares en tejido enviado como tumor pélvico.

Se realizó técnica de inmunohistoquímica en medio privado en la Ciudad de México con los siguientes anticuerpos y resultados:

CD20: positivo difuso, PAX5: Positivo nuclear, CD15: Positiva para nuclear, CD30: Positiva, CD2: Negativo, EMA: Negativo, ALK: Negativo. Diagnóstico: Linfoma de células B.

Discusión y comentarios

La OMS clasifica al linfoma de Hodgkin (LH), en dos tipos, el tipo clásico y el tipo de predominio linfocítico nodular, basado en características morfológicas e inmunofenotípicas. El LH clásico a su vez esta dividido en 4 subtipos: esclerosis nodular, rico en linfocitos, de celularidad mixta y depleción linfocitaria, basado en características citológicas particulares, presentación clínica y asociación con el virus de Epstein Barr. El diagnóstico histopatológico reportado en este paciente corresponde a la variante clásica subtipo esclerosis nodular, es el subtipo más frecuente y

representa del 60-80% de los casos de LH clásico (3). La localización anatómica es de destacar ya que se describen principalmente en sitios ganglionares supra diafragmáticos, en el área cervical, mediastinal anterior, supraclavicular o axilar; el área inguinal se encuentra involucrada en menor frecuencia (4). Nuestro paciente manifestó la enfermedad con una localización muy poco habitual originándose en abdomen, probablemente de las cadenas ganglionares periféricas al musculo psoas derecho. Encontramos solo un caso reportado en cavidad abdominal en un adulto de 47 años (5). El linfoma de Hodgkin esta reportado con un grupo etario predominantemente adolescentes y adultos jóvenes y con otro pico en mayores de 60 años, en nuestro caso se trata de un niño de 6 años y en la literatura no se ha publicado hasta el momento en esta edad (6)(7)(1). Los estudios de inmunohistoquímica que se encuentran positivos en linfomas de Hodgkin clásicos incluyen CD15, CD30 PAX5 y CD20, con CD45 negativo y positividad para virus de Epstein Barr en 10-25% de los casos (1) por lo cual, lo reportado en el informe de inmunohistoquímica del paciente es consistente para un diagnóstico de linfoma de Hodgkin clásico.

Conclusiones y recomendaciones

El linfoma de Hodgkin es una patología poco frecuente pero bien descrita, que se manifiesta pocas veces en edades pediátricas, es de localización generalmente ganglionar supra diafragmática haciendo de este caso una presentación muy rara, hasta el momento en la literatura mundial solo se ha documentado un caso de localización abdominal en un adulto por lo que el presente caso se vuelve imprescindible y publicable para tener en cuenta esta entidad en localizaciones y edades excepcionales, existen además agentes etiológicos que pudieran estar involucrados en la patogénesis, como el virus de Epstein Barr que no pudo ser demostrado en este caso

Referencias bibliográficas

1. WHO Classification of tumours of hematopoietic and lymphoid tissue. 4th Edition 2017. 423-441 p.
2. Shanbhag S, Ambinder R. Nihms908823.Pdf. 2019;68(2):116-32.
3. Pérez-zúñiga JM, Aguilar-andrade C, Álvarez-vera JL, Augusto-pacheco M, Báez-islas E, Bates-martin RA, et al. Linfoma de Hodgkin Hodgkin 's lymphoma

- . *Rev Hematol Mex [Internet]. 2019;20(2):124–30. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2019/re192i.pdf>*
4. Ansell SM. *Hodgkin lymphoma: 2018 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2018;93(5):704–15.*
 5. Kasinathan G, Hassan N. *Abdominal Lymphocyte-Depleted Hodgkin Lymphoma : A Rare Presentation. 2019;405–9.*
 6. Cotran R y. *Patología estructural y funcional. 2015. p. 608.*
 7. Rubin E. *Rubin's pathology : clinicopathologic foundations of medicine. 2015;1159.*

MENINGIOMATOSIS CON AFECTACIÓN EN REGIONES CERVICAL, TORÁCICA Y LUMBAR. REPORTE DE UN CASO EN EL HG450.

Jorge Ivan Rios Chin¹

1. Hospital General 450, Secretaría de Salud, Durango, Dgo.

Introducción

La meningiomatosis o meningiomas múltiples se define por la aparición de dos o más tumores menígeos en dos o más localizaciones dentro del sistema nervioso central es una anomalía infrecuente generalmente asociada a mutaciones diversas, su importancia radica en que estas tumoraciones provocan alteraciones por compresión de estructuras encefálicas o a nivel espinal causando diversos signos y síntomas neurológicos de gravedad variable dependiendo de su localización y su clasificación histológica es de vital importancia para pronosticar la evolución del paciente.

Descripción del caso clínico

Anamnesis: Inicia su padecimiento actual en 2002 comienza con debilidad en miembro pélvico derecho agregándose pérdida progresiva de la sensibilidad, en el transcurso de 2 meses esta sintomatología se traslada hacia el miembro pélvico contralateral, en el año 2007 tiene pérdida completa de la fuerza y sensibilidad en ambas extremidades inferiores, se realiza protocolo diagnóstico encontrándose un tumor a nivel espinal en la zona dorso-lumbar, se realiza cirugía de resección tumoral en el 2008, posteriormente refiere mejoría completa, recuperando fuerza y sensibilidad en extremidades afectadas. 2017 reinicia sintomatología similar a la descrita previamente, es manejada por

múltiples facultativos se sospecha etiología vascular, ya que el déficit es intermitente, recuperando función de manera parcial logrando ponerse de pie pero sin conseguir iniciar la marcha, se toma nuevo estudio de resonancia magnética dorso-lumbar el 30/06/2021 con cuyos hallazgos se protocoliza por consulta externa para realizar intervención quirúrgica.

Exploración física: Femenina con edad aparente concuerda con la cronológica, Normocéfala, con adecuada implantación de pabellones auriculares y nariz, ojos con pupilas isocóricas, normorreflécticas de 3 mm, se encuentra integra en funciones mentales superiores, con Glasgow de 15 puntos (M6V5O4). Extremidades inferiores hipertónicas de manera bilateral, sin movimientos voluntarios, con presencia de reflejos de liberación piramidal, al estímulo plantar de ambos pies, sensibilidad superficial ausente, profunda conservada.

Extremidad inferior derecha: extremidad con hipertónica, Rots +++/++++ (rotuliano y aquileo). Fuerza en miotomas l2 (flexión de la cadera) 0/5, l3 (extensión de la rodilla) 0/5, l4 (flexión del tobillo) 0/5, l5 (extensor de los dedos del pie) 0/5, s1 (extensión de los dedos del pie) 0/5. Babinski y sucedáneos presentes, lasegue y bragard (-)

Extremidad inferior izquierda: extremidad eutrófica, hipertónica, Rots +++/++++ (rotuliano ++ y aquileo ausente). Fuerza en miotomas l2 (flexión de la cadera) 0/5, l3 (extensión de la rodilla) 0/5, l4 (flexión del tobillo) 0/5, l5 (extensor de los dedos del pie) 0/5, s1 (extensión de los dedos del pie) 0/5. Babinski y sucedáneos presentes, lasegue y bragard (-)

EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA: Dermatomo L2, L3, L4, L5, S1, con sensibilidad superficial disminuida, sensibilidad profunda conservada. Termoalgia sin alteraciones. Sensibilidad profunda conservada.

EXTREMIDAD INFERIOR IZQUIERDA: Dermatomo L2, L3, L4, L5, S1, T1 con sensibilidad superficial disminuida. Termoalgia conservada. Sensibilidad superficial y profunda conservada.

Diagnóstico Imagenológico:

- Lesión a nivel C2 intradural, extramedular, homogénea, hipertensa en T1 bien delimitada, de 2.99 x 1.92 cm.
- Lesión a nivel T10 extramedular, intradural homogénea, hipointensa en T2 con medidas: 4.4 x 1.4 x 1.3 cm.
- Lesión a nivel L1 extramedular, intradural hiperintensa en T1, homogénea, de 1.36 x 1.02 x 1.2 cm.

Diagnóstico Etiológico: Neoplásico

Evolución: Se decide realizar intervención quirúrgica con abordaje del paciente en decúbito ventral, incidiendo sobre región occipito-cervical hasta exponer la unión cráneo-cervical, reseca la lesión intradural y extramedular en su totalidad, en el mismo tiempo quirúrgico se realiza resección de lesión tumoral bajo visión directa en región torácica a nivel de T9-T10 extramedular e intradural y lesión en L1-L2, extramedular e intradural. Se egresa paciente de quirófano, extubado y con adecuado estado hemodinámico. Durante su evolución intrahospitalaria cursa con adecuada evolución postquirúrgica por lo que se decide su egreso a las 48 horas. Los especímenes quirúrgicos son enviados a anatomía patológica para su estudio.

El departamento de anatomía patológica reporta lo siguiente:

Se reciben tres frascos, el primero etiquetado como tumoración de la unión cráneo-cervical, contiene una estructura irregularmente esférica de tejido que mide 2.5 x 2.2 x 2.0 cm de superficie externa anfractuosa café amarillo, al corte es uniformemente sólido homogéneo blanco grisáceo y de consistencia semifirme, el segundo frasco etiquetado como tumor intrarraquídeo torácico contiene múltiples fragmentos irregulares de tejido que en conjunto miden 3.4 x 2.5 x 0.5 cm son de superficie anfractuosa café grisáceo y consistencia semifirme, el tercer frasco etiquetado como tumor lumbar contiene tres fragmentos irregulares de tejido, el mayor mide 1.4 x 0.8 x 0.4 cm y el menor 0.7 x 0.6 x 0.4 cm son de superficie anfractuosa y consistencia semifirme. Se incluyen cortes representativos en el orden previamente enumerado.

Reporte definitivo histopatológico:

1. Meningioma Psamomatoso de 2.5 cm de eje mayor grado I de la organización mundial de la salud de la unión cráneo cervical
2. Meningioma transicional de 3 cm de diámetro mayor grado I de la organización mundial de la salud de la región intrarraquídea torácica
3. Meningioma meningotelial de 1.4 cm de diámetro mayor grado I de la organización mundial de la salud de la región lumbar.

Discusión y comentarios

Los meningiomas son tumores extra axiales originados a partir de células de la membrana aracnoides y representan el 36,4% de los tumores primarios intracraneales, pueden ser incidentales, pequeños y de lento crecimiento, o masas extensas y/o de crecimiento progresivo. La primera alteración genética descrita fue la pérdida del cromosoma 22; en los últimos años se han descrito diversas mutaciones genéticas, tales como las mutaciones del promotor de transcriptasa inversa de la telomerasa (TERT), implicadas en la progresión maligna. Las neuroimágenes suelen tener características distintivas en la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Por anatomía patológica se clasifica en grados I, II y III de la Organización Mundial de la Salud y existen diversos subtipos con diferentes características, evolución y pronóstico. La neurocirugía y el grado de resección son el pilar del tratamiento y el predictor de progresión. En pacientes seleccionados

se podría considerar la embolización pre quirúrgica. La radioterapia puede ser adyuvante o como tratamiento único en los irresecables; al igual que en los grados II y anaplásicos. En relación con la terapia farmacológica, solo bevacizumab, sunitinib y vatalinib han mostrado una potencial actividad clínica.^{1,2}

Entre los factores de riesgo para desarrollar meningiomas las radiaciones ionizantes tienen gran peso. Dado que las radiaciones ionizantes son un factor de riesgo modificable conocido para tumores de SNC, sería importante aclarar la relación entre las radiaciones ionizantes/tumores del SNC para proporcionar antecedentes etiológicos y la implementación de estrategias preventivas. En general, se encontró que la exposición a la radiación se asoció con un mayor riesgo para todos los tumores del SNC, gliomas, meningiomas y sarcomas, y que la radiación tuvo un mayor efecto sobre el riesgo de desarrollar meningiomas en comparación con gliomas. El riesgo de desarrollar tumores secundarios a radiación oscila entre el 1 y el 3%.^{2,3}

Los estudios mencionan la radioterapia (RT) en la niñez para la tiña capitis y otras patologías neoplásicas. Diversas teorías se postulan sobre el desarrollo de tumores secundarios a la radiación: La generación de alteraciones genéticas con disrupción del ADN en genes PTEN o P53. Inestabilidad cariotípica ocasionada por aberraciones cromosómicas inducidas por la RT. Alteraciones en la pared vascular que induce la liberación de factores pro oncogénicos como PDGF, factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, vascular endothelial growth factor), FGF. Los tumores deben cumplir ciertos criterios para considerarse secundarios a la RT, a saber: El tumor no estaba presente previo a la RT. El tumor se encuentra dentro del campo irradiado. Existe un intervalo razonable entre la RT y la aparición del tumor (años).⁴

Hay diferencias histológicas entre el tumor irradiado y los subsecuentes. El paciente no debe presentar otra patología que favorezca el desarrollo de otros tumores como neurofibromatosis u otra enfermedad genética que incremente el riesgo de desarrollar un meningioma. El período de latencia entre la RT y el desarrollo de meningiomas abarca de 1,2 a 63 años y el promedio

de latencia para altas dosis de RT (> 20Gy) es de 19,5 a 24,6 años. La primera alteración genética descrita en los meningiomas fue la pérdida del cromosoma 22 (Cr22), que persiste como hallazgo más frecuente en los meningiomas. Posteriormente, se identificó un gen en el cromosoma 22 (schwannomina/merlina) responsable del síndrome hereditario neurofibromatosis tipo 2 (NF2). Si bien los schwannomas bilaterales son la característica del síndrome, aproximadamente la mitad de los pacientes desarrolla meningiomas (generalmente múltiples), lo que indica el papel del gen NF2 en el desarrollo de los meningiomas. Estas alteraciones moleculares a nivel del gen NF2 ocurren además en el 50% de los meningiomas esporádicos. A partir del 2013, se comunicaron diversas mutaciones genéticas en una pequeña proporción de meningiomas, tales como TRAF7, KLF4, AKT1 y SMO. De estos se destaca la mutación en AKT1 que también se encuentra en el cáncer de mama, ovario y colorrectal; en los meningiomas predomina en los subtipos tumorales meningotelial y transicional. Las mutaciones en TRAF7 ocurren en un alto porcentaje (93-100%) en el subtipo meningioma secretor y son mutuamente excluyentes de las mutaciones del gen NF2. Tanto las deleciones de los cromosomas 1p, 6q, 10q, 14q y 18q, como las adiciones de cromosomas 1q, 9q, 12q, 15q, 17q y 20q, han sido relacionadas con la progresión y recurrencia de los meningiomas. La mayoría de los meningiomas muestran neoangiogénesis y regulación positiva de las vías angiogénicas, como el receptor del VEGF.^{2,5,6}

La sintomatología depende de la localización y de la velocidad de crecimiento tumoral. La cefalea de reciente comienzo es un síntoma de presentación común y en ocasiones no asociado a síntomas de hipertensión endocraneana; esto refleja el lento crecimiento de estos tumores. También puede recabarse una historia de epilepsia parcial, así como cambios en la personalidad (usualmente confundidos con depresión o demencia) en algunos pacientes con meningiomas de la convexidad o con meningiomas extensos frontobasales. A nivel de las convexidades y del seno sagital superior son los lugares de asiento más frecuentes, produciendo cefalea y cambios en la personalidad, que constituyen la presentación clínica más habitual y en cuanto a los sitios más inusuales se consideran los de nivel espinal sobre todo en la región cervical provocando síntomas de compresión medular.⁵

Desde el punto de vista imagenológico el signo radiológico más relevante es la imagen de "cola dural" los criterios que la definen son: observarse en al menos 2 cortes consecutivos en la RM y en más de un plano. El grosor es mayor adyacente al tumor y al alejarse de este, decrece. Refuerza más con el gadolinio que el mismo tumor. La cola dural se observa más en meningiomas con edema peri tumoral. En anatomía patológica la utilización de inmunohistoquímica toma más importancia la utilización de los marcadores VEGF y CD34, tienen mayor expresión en la cola dural invadida por tumor que en el tumor mismo (VEGF es un marcador positivo para la angiogénesis tumoral. El CD34 se relaciona con una elevada densidad micro vascular). La cola dural de aspecto liso orienta a un grado I, mientras que si es irregular o con nódulos orienta a un grado mayor. La mayoría de los meningiomas biopsiados y resecaados corresponden al grado I. Ciertos subtipos histológicos se asocian a una evolución menos favorable y corresponden a grados II y III.^{2,4}

La clasificación histopatológica se basa, en primera instancia, de acuerdo con el grado de atipia nuclear y la presencia de figuras mitóticas. Características adicionales incluyen hiper celularidad, aumento del índice núcleo-citoplasma, nucléolo prominente, crecimiento en empalizada y necrosis. Por definición, los subtipos histológicos atípicos, a células claras y cordoide, y aquellos con invasión de parénquima cerebral son clasificados como grado II; los subtipos papilar, rabdoide y anaplásico (maligno) son clasificados como grado III.^{1,2}

Conclusiones y recomendaciones

Los meningiomas múltiples o meningiomatosis se define por la presencia de al menos 2 lesiones que aparecen simultáneamente o no, en diferentes localizaciones del sistema nervioso central. Se presentan del 1 al 9 % de los casos con predilección del sexo femenino. La aparición de múltiples meningiomas aún no está clara, existen 2 hipótesis principales para su desarrollo, una que apoya la evolución independiente de estos tumores y la otra completamente opuesta que sugiere la propagación de células tumorales de una transformación única a través de líquido cefalorraquídeo. La mutación del gen

NF2 es un factor de riesgo intrínseco importante en la etiología de los meningiomas múltiples, además se han reportado algunos otros factores de riesgo exógenos, pero el de mayor relevancia es el de la exposición a radiaciones ionizantes. El pronóstico es bueno y no difiere de los tumores únicos, excepto en los casos de meningiomas múltiples inducidos por radiación, así como en el contexto de mutaciones en NF2 o cuando se diagnostican en niños, el resultado es menos favorable. El servicio de neurocirugía en conjunto con el de anatomía patológica del hospital general 450 en la ciudad de Durango reportan el primer caso de meningiomatosis en localizaciones muy inusuales, trastorno de ocurrencia poco común y la asociación con alteraciones genómicas es considerablemente alta, lo que conllevaría a una investigación más profunda del caso con la comprobación de la translocación cromosómica y su subsecuente mutación en el gen NF2 con una afectación familiar de gran proporción.

Referencias bibliográficas

1. Goldblum, R., Mckenny, K., Lamps, W & Myers, L. (2019). *Sistema nervioso central Perry, A & Marc, K. Rosai y Ackerman patología quirúrgica (pp.2026-2044) (11va edición) Amolca.*
2. David N. Louis, Hiroko Ohgaki, Otmar D. Wiestler, Webster K. Cavenee (Eds): *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System (Revised 4th edition). IARC; Lyon 2016.*
3. M.C. Tuñón Pitalúa, O. Molina-Olier, G. Alcalá-Cerra. "Meningioma de células claras intra-espinal. Presentación de un caso y revisión de la literatura" *Neurocirugía 51 2011; 22: 50-55.*
4. J.O Rodríguez-Parets, M.A. Aparicio, A. Agustón. *Meningioma de células claras. Una rara variante de meningioma Rev Esp Patol 2010; 43: 120-2*
5. José de Jesús Lomelí-Ramírez, Amilcar Rivero-Rejón, Alejandra Guadalupe del Socorro Pérez-Barrera, Monique Nicole Lomelí-Canavaggio. *Meningioma múltiple. Caso clínico. Rev Hosp Jua Mex 2018; 85(2): 105-109.*
6. Sungho Lee, Patrick J. Karas, Caroline C. Hadley, James C. Bayley V, A. Basit Khan, Ali Jalali, Alex D. Sweeney, Tiemo J. Klisch and Akash J. Patel. *The Role of Merlin/NF2 Loss in Meningioma Biology. Cánceres 2019, 11 (11), 1633.*

REPORTE DE CASO CLÍNICO: TUMOR DE WILMS. NEFROBLASTOMA ASOCIADO A HIDRONEFROSIS

José Manuel Cadavid Serna¹

1. Hospital General de Durango

Introducción

A nivel mundial el cáncer en niños y adolescentes es una de las principales causas de morbimortalidad, donde según las estimaciones realizadas por el Globocan (Global Cancer Observatory) en 2018, cada año a nivel mundial se diagnostican aproximadamente 18 millones de casos nuevos, de los cuales más de 200.000 ocurren en niños y adolescentes⁽¹⁾.

El tumor de Wilms o nefroblastoma es el tumor maligno intraabdominal más frecuente de la infancia. Cerca del 80 % de los pacientes tienen entre 1 y 5 años en el momento en que se presenta, la incidencia máxima es entre los 3 a 4 años. Cuando el tumor es grande es difícil diferenciarlo del neuroblastoma, el cual con frecuencia surge de la glándula suprarrenal y se produce en un grupo de edad similar. El tumor de Wilms suele ser voluminoso y se expande dentro del parénquima renal, lo que produce distorsión y desplazamiento del sistema colector y la cápsula. Por lo general, está marginado. Se establece cierta asociación en niños con patologías de base como lo son la aniridia esporádica, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de WAR (tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias e incapacidad intelectual como el retraso neurológico) y nefroblastomatosis⁽²⁾. Entre las manifestaciones clínicas del tumor de Wilms están la tumoración abdominal, que produce dolor abdominal, fiebre, hematuria micro o macroscópica, la hipertensión arterial de origen renal por hiperproducción de renina inducida por el efecto de masa de la tumoración. Entre las manifestaciones respiratorias hay disnea, en algunos casos empiema y derrame pleural debido a la metástasis, el pulmón es el principal sitio de metástasis, también puede producir embolismo pulmonar⁽³⁾.

El tumor de Wilms se localiza de predominio en la corteza renal, en donde comienza a crecer, está rodeado de tejido renal, que forma una pseudocápsula que contiene abundantes células necróticas y pueden conducir a hemorragia. La tumoración puede extenderse

hacia la pelvis renal, hacia los linfáticos intrarrenales y vasos sanguíneos y a través de la cápsula renal. Este tumor corre riesgo de diseminarse a la aurícula derecha a través de la vena renal, aunque el principal sitio de metástasis en los niños ocurre en los pulmones hasta en 15 a 20% de los casos, los ganglios linfáticos y, menos comúnmente, el hígado (10 a 15%) (3-4).

Por lo regular, el tumor de Wilms es una gran masa sólida que distorsiona el seno renal, las pirámides, la corteza y el contorno del riñón. Esta lesión usualmente se valora inicialmente mediante el ultrasonido, donde se observa una imagen hiperecogénica, homogénea, en ocasiones con algunas áreas hipocogénicas que pueden representar necrosis o hemorragia. A la aplicación de modalidad Doppler color presenta menor flujo sanguíneo en comparación al parénquima renal adyacente⁽²⁾.

La forma más común mediante la cual se identifica este tumor es por lo evidencia de una masa palpable a nivel abdominal, la cual en algunas ocasiones puede ser descubierta posterior a un trauma hasta en el 10 % de los casos⁽⁵⁾.

El diagnóstico diferencial más importante a considerar es el neuroblastoma, debido a que comparte básicamente la misma localización, se encuentra en el mismo rango de edad. Aunque en algunos casos el neuroblastoma puede invadir el riñón y el tumor de Wilms puede originarse de tejido extrarrenal lo que ayuda a determinar con gran confiabilidad el diagnóstico es el órgano de origen⁽⁶⁾.

Presentación del caso clínico

Paciente femenina de 2 años y 10 meses de edad producto de un cuarto embarazo, con registro de 6 consultas prenatales, 4 ultrasonidos obstétricos, con embarazo normo evolutivo, consumo de hematinico a partir del segundo mes de embarazo, aplicación de inmunizaciones completas hasta la fecha; obtenida por parto eutócico de 38.3 semanas de edad gestacional, con adecuado patrón respiratorio y llanto al nacimiento, peso de 3300 gramos, talla 50 cm, seno materno a libre

demanda hasta los 2 años de edad, introducción dieta complementaria a los 5 meses de edad, inicio de dieta familiar al año de edad, sostén cefálico a los 4 meses, inicio marcha en bipedestación al año de edad. Sin antecedentes patológicos reportados.

Se presenta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución, consistente en dolor abdominal difuso y estreñimiento, por lo que observan masa de gran tamaño que protruye a nivel de hemiabdomen izquierdo, asociado a esto presento elevaciones térmicas cuantificadas en 39 grados la más alta, durante aproximadamente 48 horas, además pérdida de peso de aproximadamente 3 kilogramos. A la exploración física se encuentra paciente consciente, orientada en sus 3 esferas, con ligera palidez de tegumentos, normohidratada, cardiopulmonar sin compromiso aparente, se palpan adenopatías cervicales bilaterales, abdomen blando, derecho depresible, no doloroso, a nivel de epigastrio, hipocondrio y flanco izquierdo se palpa masa de consistencia sólida, no dolorosa, no móvil, peristaltismo presente, se palpan además adenopatías inguinales bilaterales, extremidades simétricas, pulsos presentes, con llenado capilar menor de 2 segundos. Se solicita como estudio inicial una ecografía abdominal, la cual reporta masa de gran tamaño, de bordes lisos, morfología redondeada, con alteración de la arquitectura renal, asociado a dilatación marcada del sistema pielocalicial sugestivo de hidronefrosis, con probable dependencia de riñón izquierdo considerando como posible diagnóstico tumor de Wilms vs neuroblastoma, a lo que se procede a realizar radiografía de tórax reportada como normal y abdomen con presencia de imagen radiopaca que impresiona desplazar y comprimir trayecto descendente de colon, se solicitaron además los siguientes estudios de laboratorio: parcial de orina: amarillo, ligeramente turbio, densidad 1020, cetonas positivas, hemoglobina con trazas, leucocitos de 3-5 por campo, eritrocitos de 2-3, tiempo de protrombina 13.2/12, INR 1.2, tiempo de tromboplastina 38.3/31, fibrinógeno 560/333, proteínas totales: 6.5, albumina 3.5, globulina 3.0, relación a/g: 1.2, bilirrubina directa 0.2, indirecta 0.4, total 0.6, TGO 25, TGP 4.0, fosfatasa alcalina 162, PCR 57, calcio 9.6, fosforo 4.7, magnesio 1.9, ácido úrico 4.0, glucosa 77, BUN 12, urea 25.7, creatinina 0.3, sodio 137, potasio 4.2, cloruro 105, grupo sanguíneo O +, leucocitos 11.0, neutrófilos 59.4, linfocitos 33.0, hemoglobina 10.4, hematocrito 29.4, plaquetas 332.000, alfa2-microglobulina

7.2, LDH 297, subsecuente se procede a realizar tomografía de abdomen donde se reporta gran masa que se origina en el riñón izquierdo, con marcada alteración de su arquitectura, con reforzamiento difuso del tejido renal, observándose mínimas calcificaciones, se observa además lesión que interrumpe el peritoneo, vena cava permeable, riñón contralateral sin evidencia de alteraciones, sin evidencia de implantes hepáticos, se observan además conglomerados ganglionares regionales, se realiza además tomografía de tórax sin evidencia de lesiones metastásicas, debido a los hallazgos previamente descrita es valorada por el servicio de oncología pediátrica, donde se establece diagnóstico presuntivo de nefroblastoma en etapa III y en conjunto con el servicio de cirugía pediátrica se considera paciente candidata a nefrectomía radical izquierda más terapia neoadyuvante, se les explica a familiares situación y conducta, quienes refieren entender y aceptar.

Discusión y comentarios

El tumor de Wilms como se establece en la literatura es una de las neoplasias más frecuentes en la edad pediátrica, la cual en estadios tempranos de la enfermedad puede cursar de forma asintomática y que cuando se presentan los síntomas en algunas ocasiones es debido a que hay un crecimiento significativo de la masa, la cual como se describe previamente da sintomatología digestiva como el dolor abdominal, o en su defecto elevación de las cifras tensionales debido al efecto de masa (situación que no se describe en el presente caso clínico), como otro aspecto a resaltar en cuanto a los síntomas del paciente fue la presencia de hematuria microscópica y elevaciones térmicas, elementos que sumados a las características imagenológicas van orientado al diagnóstico de nefroblastoma, así no se disponga del diagnóstico definitivo que es la histopatología, donde vale la pena resaltar que la paciente al término de esta revisión no había ingresado al acto quirúrgico y por lo tanto no se dispone de un diagnóstico histopatológico. Dentro del manejo que se orientó hacia la paciente, se considera fue correcto pues se a bordo desde los elementos imagenológicos iniciales que son las radiografías de tórax y abdomen, posteriormente la ecografía y finalmente la tomografía para la adecuada estadificación del paciente, incluyendo pruebas de laboratorio. El manejo quirúrgico es el que se indica en casos de masas de gran tamaño y sin evidencia de compromiso metastásico.

Conclusiones y recomendaciones

Debido a la alta incidencia de esta neoplasia, vale la pena entrenar muy bien a nuestros médicos generales, para que durante las valoraciones de rutina y mediante un completo y adecuado examen físico se puedan identificar lesiones abdominales de forma temprana, para así evitar progresiones de la enfermedad y de acuerdo al hallazgo anormal detectado al examen físico ordenar el examen más idóneo que llegue a establecer un diagnóstico a tiempo y así posteriormente realizar la derivación por la especialidad pertinente acorde a nuestros hallazgos, ya que esto implicara aumento en la calidad de vida del paciente o en su defecto la sobrevida.

En cuanto al manejo quirúrgico este es considerado el tratamiento de elección en estadios tempranos de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN: estimated cancer incidence, mortality

- and prevalence worldwide in 2018. Lyon, France: IARC; 2018 Dec Available from: <http://globocan.iarc.fr/>
2. Carol M. Rumack, Deborah Levine. Diagnóstico por ultrasonido. 5th. ed. Bogotá-Colombia. Amolca. 2020.
 3. Dome JS, Perlman EJ, Ritchey ML, et al. Renal tumors. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. Pediatric oncology. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006;905-32.
 4. Owens CM, Veys PA, Pritchard J, et al. Role of chest computed tomography at diagnosis in the management of Wilms' tumor: a study by the United Kingdom Children's Cancer Study Group. J Clin Oncol 2002;20:2768-73
 5. Lisa H. Lowe, Bernardo H. Isuani, Richard M. Heller. Pediatric Renal Masses: Wilms Tumor and Beyond. RadioGraphics 2000; 20:1585-1603.
 6. Ellen M. Chung, Adam R. Graeber, Richard M. Conran. Renal Tumors of Childhood: Radiologic-Pathologic Correlation Part 1. The 1st Decade. RadioGraphics 2016; 36:499-522.

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA COMO TRATAMIENTO PARA TRASTORNO DEPRESIVO RECURRENTE GRAVE CON SÍNTOMAS DE CATATONÍA.

Karla Patricia Rosales Silva¹, Andrea Martínez Campos¹, Rogelio Alejandro Magallanes Muro¹

1. Hospital de Salud Mental de Durango "Dr. Miguel Vallebuena".

Introducción

Los trastornos depresivos se caracterizan por una tristeza de una intensidad y duración suficiente como para interferir en el ánimo y funcionalidad, la presencia de síntomas psicóticos o catatonía indican una depresión grave caracteriza por una disminución o aumento psicomotriz intenso que condiciona el curso de la evolución y empobrece el pronóstico. El diagnóstico se basa en la anamnesis al cumplir más de 5 síntomas a lo largo de 2 semanas o más acompañado del cuadro catatónico y el tratamiento se modifica utilizando psicofármacos, benzodiacepinas y en ocasiones terapia electroconvulsiva.⁽¹⁾

La catatonía es una condición clínica compleja, debido a que existen dificultades en el diagnóstico clínico, la conceptualización y el manejo. Las manifestaciones

clínicas son heterogéneas y se han descrito al menos 40 signos distintos, por lo que el diagnóstico es complicado y suelen existir diagnósticos erróneos. No se describe como un trastorno singular, en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) se clasifica como un especificador, que principalmente ocurre en trastornos psicóticos del neurodesarrollo y del ánimo.⁽²⁾

Estudios recientes han reportado que la prevalencia de catatonía es alrededor de 10% entre pacientes agudos hospitalizados, con distintas prevalencias dependiendo de la patología base, con un 14-71% para trastornos del ánimo.⁽²⁾

Presentación de caso clínico

Se trata de paciente femenino de 59 años, originaria de Durango, analfabeta con lengua nativa Tepehuana y dominio parcial del español, empleada doméstica, soltera.

Acudió inicialmente a valoración de urgencias, con motivo de consulta referido por anorexia, abulia, anhedonia, mutismo y pérdida de motricidad y control de esfínteres.

Antecedentes personales patológicos: Alergias (-) Quirúrgicos (+) corrección quirúrgica de cataratas hace 1 año, Traumatismo cráneo encefálico (-), Hospitalizaciones (+) en el 2003 durante 20 días por fiebre puerperal y presencia de óbito de 28 SDG y en 6 ocasiones en este hospital por cuadros similares al padecimiento actual. Fracturas (+) fractura de radio de antebrazo derecho, hace 25 años por caída desde su plano de sustentación, sin recibir atención médica y con secuela en la movilidad. Enfermedades crónico-degenerativas (-), Crisis convulsivas (-), Intentos suicida (-), toxicomanías: (-).

Padecimiento Actual : Según se menciona en expediente y a decir de familiares, la paciente inició con padecimiento actual en el 2004, asociado a agresión física por su expareja al estar embarazada por séptima ocasión produciendo óbito a las 28 semanas de gestación; comenzando con apatoabulia, anhedonia, retraimiento social, hiporexia con pérdida ponderal no cuantificado que progresivamente se tornó como anorexia, además de pensamientos sobrevalorados de culpa y minusvalía, un mes después la paciente inició con errores de juicio como subirse a techos de su domicilio, atar sogas en árboles y dromomanía hacia acantilados por lo que fue llevada por familiares a Hospital General de Durango donde fue hospitalizada durante 9 días con tratamiento no especificado notando mejoría clínica con pobre adherencia a tratamiento.

En el año 2009 desapareció uno de los hijos de la paciente asociado a lo cual presentó ánimo triste, falta de interés en actividades diarias, disminución de cuidado personal, labilidad emocional, irritabilidad y aislamiento agregándose ideas delirantes de daño, soliloquios, dromomanía y conductas de alto riesgo como intentar arrojar a barranco de su comunidad al verbalizar ideas de muerte, por lo que fue hospitalizada en este Unidad con tratamiento a base de Fluoxetina y risperidona, con mejoría clínica, los familiares mencionan que a su egreso tuvo parcial adherencia a psicofármacos con recobro funcional ya que continuó laborando y realizando actividades domésticas sin llegar a remitir completamente la sintomatología, con persistencia del cuadro depresivo.

En enero del 2012, la paciente cambió de domicilio, cursando en paralelo con renuencia a tomar medicamentos y consumir alimentos con un peso aproximado de 35 kilogramos y un Índice de Masa Corporal de 16.86, además de aislamiento social y presencia de perplejidad con pérdida de la movilidad y mutismo generalizado por lo que ingresó a este hospital donde se le aplicó su primer Terapia Electro Convulsivante con los siguiente parámetros: 800 AMP, Frecuencia 80 Hz, 2500 mq, Corriente 700 MA obteniendo crisis tónico clónica de 41 segundos de duración con un total de 4 sesiones, en la última se aplicó anestesia a base de tiopental 125 mg con duración de crisis convulsiva de 25 segundos.

Posterior a las sesiones de TEC comenzó con mejoría a lo largo de 10 días con aumento en la ingesta de alimentos, ocasionalmente empezó a dialogar con personal de enfermería y familiares, tuvo cambio a mutismo selectivo, con respuestas completas, realizando actividades de cuidado personal, sin presencia de síntomas psicóticos y mejor estado de ánimo con disminución de la apatoabulia y la anhedonia, posturas y movimientos libremente escogidos y después de 20 días de hospitalización fue egresada con Fluoxetina 20 mg 2-0-0, risperidona 2 mg 0-0- ¼ y metilfenidato 10 mg 1-1-0 VO.

A decir de familiares se mantuvo asintomática y con adecuada funcionalidad familiar y laboral, acudió a repetidas valoración de seguimiento en esta unidad, con cambio reportado en expediente a base de fluoxetina 2-0-0 VO y olanzapina 0-0-1 VO en julio del 2019.

A decir de familiares mantuvo adherencia terapéutica durante 2 meses, posteriormente en octubre del 2019, suspendió el medicamento y tuvo incremento en el cuadro afectivo caracterizado por menor interés en actividades cotidianas, ánimo triste la mayoría de los días y cuadros de llanto con aislamiento social, irritabilidad y disfunción laboral, ausencia de cuidado personal e higiene, además de anorexia con pérdida ponderal de 5 kilos en 1 mes, con mutismo generalizado y perplejidad, llegando a tener limitación de movimientos voluntarios por lo que fue traída por sus hijas a valoración el día 12 de noviembre del 2019

En la valoración, se encuentra femenino de edad aparentemente mayor a la cronológica, talla baja,

complexión ectomórfica. Vestimenta con deficientes condiciones de higiene y aliño. Psicomotricidad limitada con rigidez generalizada. Con perplejidad y estupor, poco cooperadora y abordable; se infiere desorientación ya que no responde cuando se le habla, afecto restringido con lenguaje mutista y tiempo intrapsíquico alargado, en pensamiento se infiere de origen ilógico y contenido psicótico, no se descarta ideación suicida, con juicio disminuido y desviado, además de nula conciencia de enfermedad.

La paciente presentó rigidez en extremidades, mirada fija, flexibilidad cérea, mutismo, inmovilidad, negativismo y retirada perseverante ante la vía oral y catalepsia con un total de 13 puntos en la Escala de Buch Francis para catatonía y 8 criterios del DSM 5 para un cuadro depresivo de tipo recurrente con un episodio en intensidad grave. En la exploración física se descartan alteraciones neurológicas, reporte de Signos vitales y somatometría: Tensión arterial 110 / 70 mm Hg, Temperatura 36 °C FC60 FR 20, peso: 34 Kg, Talla: 1.47 mts, IMC: 15.7

Se decidió su internamiento con diagnóstico de Trastorno depresivo recurrente episodio grave con síntomas de catatonía, se instala tratamiento inicial de Fluoxetina 20 mg 1-0-0 vo y olanzapina 10 mg 0-0-1 vo.

Al día siguiente persistió con la disminuida psicomotricidad por lo que se agregó Lorazepam 1 mg 1-1-1-1 VO siendo el tratamiento inicial de primera elección para atención a catatonía, aplicando la posología adecuada a lo largo de las siguientes 48 hrs, sin embargo la paciente continuó con negativismo y retirada ante la vía oral por lo que el 15 de noviembre se le instaló sonda nasogástrica, administrando alimentación y medicamentos a base de fluoxetina 20 mg 2-0-0, Lorazepam 1 mg 1-1-1-1 VO y olanzapina 10 mg 0-0- 1/2, se obtuvo resultados de biometría hemática, electrolitos séricos, química sanguínea, perfil tiroideo y toxicológico en parámetros normales, así como Tomografía axial de cráneo simple sin alteraciones anatómicas patológicas, la paciente persistió con pobre respuesta a medicamentos por lo que se inició protocolo para Terapia Electro Convulsivante la cual consistió de 6 sesiones con los siguientes parámetros :
* 20 nov 2019 : bajo anestesia con propofol 100 mg y cisatracurio 6 mg ,carga 320 mc, energía 56.2 J, impedancia 210 Ohms, Frecuencia 50 Hz, Duración

4.0 segundos Corriente 800 MA obteniendo crisis convulsiva de 20 segundos, posterior a la terapia la paciente bajo de la ambulancia por su propio pie y se colocó sus zapatos, dos días después de dicha sesión la paciente disminuyó la rigidez, dirigía la mirada cuando se le llama por su nombre, con mutismo selectivo a cierto personal hospitalario, comenzando con ingesta de pequeñas cantidades de dieta líquida.

*25 nov 2019: bajo anestesia con Propofol 100 mg y Succinilcolina 50 mg, carga 240 mc, energía 44.3 J, impedancia 223 Ohms, Frecuencia 50 Hz, Duración 3.0 segundos, Corriente 800 MA obteniendo crisis convulsiva de 20 segundos. Posteriormente la paciente comenzó a tener movimientos voluntarios, aceptando alimentos y medicamentos de forma oral por lo que se retiró sonda nasogástrica y se inició dieta blanda, con mayor interacción y respuestas concretas solicitando necesidades básicas a equipo de enfermería y médicos, así como orientación en persona y espacio, parcialmente en tiempo y circunstancia, obteniendo un puntaje de 2 /12 puntos en la Escala de Buch Francis post TEC así como 18 puntos en la prueba Minimental.

* 27 nov 2019 y 04 de Dic 2019 : bajo anestesia con propofol 80 mg y Succinilcolina 30 mg, carga 384 mc, energía 69.8 J, impedancia 223 Ohms, Frecuencia 60 Hz, Duración 4.0 segundos Corriente 800 MA obteniendo crisis convulsiva de 24 segundos.

Luego de cuatro sesiones de Terapia Electro Convulsiva la paciente inició con ingesta del 100% de los alimentos proporcionados a base de dieta normal, con aumento en el cuidado personal e higiene, realiza actividades diarias dentro del hospital e interactúa con personal y los demás pacientes, sin rigidez en extremidades y movimientos voluntarios, con mejor orientación temporal y discurso más organizado, remisión de mutismo y de síntomas psicóticos notándose eutímica, niega ideación o planeación suicida sin presencia de errores de juicio, continua con mirada fija ocasionalmente con un Buch Francis post TEC de 1 /12 puntos y 20 puntos en Minimental.

*06 Dic 2019 y 12 Dic 2019: bajo anestesia con propofol 70 mg y Succinilcolina 40 mg, carga 384 mc, energía 110.4 J, impedancia 227 Ohms, Frecuencia 60 Hz, Duración 4.0 segundos Corriente 800 MA obteniendo crisis convulsiva de 24 segundos.

Luego de 20 días de estancia hospitalaria, la paciente tiene deambulación y movimientos voluntarios, sin rigidez de extremidades, con lenguaje prosódico, entiende lo que se le dice y sigue indicaciones, interactúa y participa en actividades dentro del hospital, tiene cuidado personal, sin presencia de errores de juicio mostrándose eutímica, se alimenta por sí sola y consume el 100 % de sus alimentos con buen apetito y adecuado patrón de sueño.

Examen mental posterior a 3 sesiones de TEC 30 noviembre del 2019: Paciente femenino de edad aparentemente mayor a la cronológica, talla baja, complexión ectomórfica. Vestimenta hospitalaria; buenas condiciones de higiene y aliño, postura libremente escogida. Psicomotricidad conservada. Con mirada fija. Consciente, alerta, cooperadora y abordable al interrogatorio; orientado en persona, lugar, tiempo y circunstancia. Con lenguaje parco, con monosílabos, ocasionalmente. Con ánimo "bien gracias a dios" (sic pac). Afecto eutímico, Pensamiento de origen lógico, coherente, congruente, sigue línea directriz con ayuda y llega a metas, en el contenido niega ideación o planeación suicida, niega alteraciones sensorio-perceptivas, tiempo intrapsíquico alargado, Juicio disminuido. Funciones mentales superiores con memoria episódica, procesal y de trabajo conservados para edad y nivel educativo, con analogías, abstracción concretos, cálculo con capacidad de sumas y restas básicas, hipoprosia y parcial conciencia de enfermedad.

Historia psicosexual: IVS: 17 PS: 4 ITS: negado Método anticonceptivo: negado. Menarca : 10 años, Gestas: 8 Partos 7 Abortos 1 (óbito a las 28 semanas de gestación), Cesáreas 0.

A los 31 años de edad conoció a pareja de 50 años siendo agricultor y criador de ganado, con quien inició vida en unión libre durante 9 años, con distanciamiento frecuente ya que emigraba a Estados Unidos con quien procreó a 4 hijos y una pérdida de óbito, con separación hace 15 años por presencia de violencia física y psicológica así como inicio de padecimiento actual, por lo que intervinieron las hijas mayores de la paciente y decidieron solicitarle que cambiara de domicilio a Vicente Guerrero.

Historia escolar: Paciente que por costumbres culturales y procedencia indígena no contó con acceso a educación básica primaria, no tiene conocimientos de

lectura y en escritura sabe escribir su nombre, su lengua materna es el "tepehuan" y a los 20 años de edad aprendió el español con un dominio de la dicción del 70% aproximadamente.

Historia ocupacional: Con inicio de vida laboral a los 8 años en la recolección de productos agrícolas hasta los 21 años de edad cuando inicio relación afectiva y tuvo primer embarazo por lo que inició como ama de casa hasta las 30 años cuando posteriormente comenzó como jornalera viajando a Sinaloa, Mazatlán y Zacatecas por temporadas, manteniéndose en dicha modalidad hasta los 50 años cuando inició como empleada doméstica obteniendo ingresos de 100 pesos diarios siendo este su último empleo en octubre del 2019.

Diagnóstico sindrómico: Síndrome amotivacional. Síndrome catatónico. Síndrome depresivo. Síndrome psicótico.

Diagnósticos diferenciales: Trastornos del ánimo: Trastorno depresivo recurrente. Episodio actual grave con síntomas de catatonia vs Episodio depresivo grave con síntomas de catatonia.

Trastornos psicóticos: Esquizofrenia. Depresión psicótica. Diagnóstico final: Trastorno depresivo recurrente. Episodio actual grave con síntomas psicóticos y catatonia (F33.3 + F06.1) + Desnutrición crónica.

Discusión y comentarios

La paciente se ha caracterizado por la presencia de cuadros depresivos que recurren luego de un factor estresante, aunado a la pobre adherencia terapéutica y las dificultades culturales para su seguimiento, la paciente mostró un patrón cada vez más grave y con tendencia a las recaídas, con factores de riesgo que precipitan a la sintomatología psicótica como la vulnerabilidad neuronal, estado nutricional deficiente, status socioeconómico bajo, ambiente social y familiar caótico y eventos traumáticos que a la vez potencian el alto riesgo de recidiva, pobre respuesta ante tratamiento habitual y riesgo en la seguridad del paciente por la presencia de conductas desorganizadas que empobrecen el diagnóstico y la recuperación.⁽³⁾

Se considera como diagnóstico diferencial la Esquizofrenia compatible con síntomas negativos, síntomas positivos y conductas erráticas, sin embargo, se describe una funcionalidad mantenida previamente,

sin persistencia de ideas delirantes paranoides y un curso afectivo antes de la instalación de la sintomatología psicótica que orientó a descartar dicho diagnóstico.⁽⁴⁾

Según el curso recurrente en la evolución del cuadro depresivo y complicaciones psicóticas, fue necesario emplear psicofármacos a base de ISRS que se consideran de primera línea y potenciadores como antipsicóticos atípicos con el fin de atender la sintomatología psicótica, así como el uso de estimulantes como metilfenidato para estimular la respuesta terapéutica siendo correspondientes a la tercera etapa de las guías clínicas para atención a depresión resistente.⁽⁵⁾

La catatonia se asocia con múltiples complicaciones médicas que pueden resultar en la muerte si no se reconocen o no se controlan. La falta de movimiento aumenta el riesgo de tromboembolismo, contracturas y úlceras por presión. Además, la ingesta limitada de alimentos y líquidos aumenta el riesgo de deshidratación, alteraciones de los electrolitos y pérdida de peso.⁽⁶⁾ Por lo que el diagnóstico y tratamiento oportuno es de gran importancia. El diagnóstico se realiza de manera clínica, se utilizan escalas, en este caso se utilizó la escala de catatonia Bush-Francis, la cual resultó positiva, por lo que se inició el tratamiento de primera línea que es el uso de benzodiacepinas, principalmente lorazepam. La literatura recomienda, que de no presentarse mejoría con lorazepam, iniciar la terapia electroconvulsiva de manera temprana, para prevenir complicaciones, por lo que fue el siguiente paso en este caso, encontrándose resultados favorables desde la primera aplicación.^(7,8)

Sin un tratamiento oportuno, un paciente puede desarrollar inestabilidad autonómica con hipertermia, excitación intensa, rigidez y delirio. Estos síntomas indican un estado potencialmente mortal llamado catatonia maligna, con una tasa de mortalidad de hasta el 20% si no se trata.⁽⁶⁾

La catatonia no solo se presenta en pacientes con enfermedades psiquiátricas, sino también, en enfermedades no psiquiátricas, por lo que es de suma importancia, poder identificar a los pacientes en riesgo, realizar un diagnóstico oportuno para, así mismo, tratarlo y prevenir complicaciones.⁽⁶⁾

El tratamiento a los pacientes con síntomas psiquiátricos debe realizarse de manera integral,

primero considerando la posibilidad de que los síntomas pudieran ser secundarios a una patología no psiquiátrica, y descartando otros escenarios, para ofrecer al paciente el mejor tratamiento y un pronóstico más favorable.

Referencias bibliográficas:

1. Organización Mundial de la Salud. Depresión [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 22]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
2. Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, et al. Prevalence of Catatonia and Its Moderators in Clinical Samples: Results from a Meta-analysis and Meta-regression Analysis. *Schizophr Bull* [Internet]. 2018 Aug 20 [cited 2021 Jul 23];44(5):1133–50. Available from: <https://academic.oup.com/schizophreniabulletin/article/44/5/1133/4626666>
3. Vilela Manyari M, Martínez Salinas I, Andrade-González N, Lahera G. Tratamiento farmacológico de la depresión: comparación entre las principales Guías de Práctica Clínica. *Rev Investig y Educ en Ciencias la Salud*. 2017 Mar 22;2(1):72–84.
4. Sadock, Benjamin James. Alcott Sadock, Virginia. Ruiz P. *Schizophrenia Spectrum and Other Psychotic Disorders*. In: *Synopsis of Psychiatry*. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015. p. 881–953.
5. Smith KR, Kahlon CH, Brown JN, Britt RB. Methylphenidate use in geriatric depression: A systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 2021 [cited 2021 Jul 23]; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/gps.5536>
6. Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive Therapy for Patients with Catatonia: Current Perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 23];16:2191. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/347526008/>
7. Unal A, Altindag A, Demir B, Aksoy I. The Use of Lorazepam and Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Catatonia: Treatment Characteristics and Outcomes in 60 Patients. *J ECT* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2021 Jul 23];33(4):290–3. Available from: https://journals.lww.com/ectjournal/Fulltext/2017/12000/The_Use_of_Lorazepam_and_Electroconvulsive_Therapy.15.aspx
8. G B, M F, G P, F D, A F. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand* [Internet]. 1996 [cited 2021 Jul 23];93(2):129–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8686483/>

MUERTE SÚBITA SECUNDARIA A ENDOCARDITIS INFECCIOSA. REPORTE DE CASO.

Carbonell Montes Luisa Fernanda¹, Chávez Martínez Rolando¹; Ramírez Galindo María del Rayo¹.

1.Hospital Genero 450.

Email: luisafernandacarbonell@hotmail.com

Introducción:

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad rara y potencialmente mortal, su incidencia varía entre 1.5 y 11.6 casos por 100.000 personas por año, con una tasa de mortalidad de aproximadamente el 25% y afecta predominantemente a las personas con cardiopatía estructural subyacente (1,2).

Descripción del caso clínico:

Hombre de 20 años de edad, con antecedente de soplo cardiaco diagnosticado en la niñez sin tratamiento, es remitido de un hospital rural por cuadro de dolor torácico retroesternal punzante de intensidad 8/10 en la escala de EVA irradiado a ambos hemitórax, se intensifica en la noche, sensación de palpitación asociado a picos febriles de 38 grados dolor que mejora en decúbito lateral izquierdo. Al examen físico con signos vitales TA: 120/70mmHg, FC: 120lpm, FR: 22cpm, satO₂: 94% Temperatura 37.6°C, signo de corrigan, precordio hiperdinamico, soplo telediastólico con frémito, punto de máximo de impulso desplazado a la línea media axilar izquierda, claro pulmonar, sin oxígeno suplementario, resto examen físico sin hallazgos relevantes. El ECG de envío con elevación del segmento ST cóncavo y depresión del segmento P-R en V2-V3; se integra diagnóstico de pericarditis aguda y se inició manejo con AINES y analgésicos con mejoría parcial. Los laboratorios muestran Hb 9.4gr/dl, hipoalbuminemia 2.8gr/dl, Dímero D 3003 uug/ml, BNP 1140 pg/ml y troponina I 1.65 ng/L, un ECG de control a las 18 horas con inversión de la onda Ten V1 y aplanamiento en DI y AVL, infra desnivel del ST 0.5 mv en V5-V6 (Figura 1); se realiza ETT con evidencia de prolapso valvular aórtico, imagen hiperecoica en una de sus valvas compatible con vegetación, doble lesión valvular, insuficiencia aortica severa y estenosis aortica leve; se concluye el diagnostico de Endocarditis infecciosa, prolapso

valvular aórtico, insuficiencia severa/ estenosis aortica leve (Fig. 2,3); se inicia manejo con doble antibiótico a base de vancomicina y ceftriaxona. Se traslada a unidad de cuidados coronarios para protocolo de reemplazo valvular aórtico, al segundo día de estancia hospitalaria presenta cuadro de disnea súbita, saturación de 70% y datos de falla respiratoria, por TAC simple de tórax se evidencia derrame pleural derecho más del 60%; se extraen 2000cc de líquido por toracentesis que por criterios de lighth integra un trasudado. Continúa con evolución tórpida; y al tercer día presenta cuadro súbito de sincope con posterior parada cardiorrespiratoria, se dan maniobras de RCP de acuerdo a las guías ACLS por 20 minutos sin lograr retorno a la circulación espontanea.

Discusión y comentarios

La endocarditis infecciosa (EI) es una patología poco frecuente y grave cuya epidemiología se halla en continua evolución, afecta principalmente a pacientes con daño estructural previo, portadores de dispositivos intracardiacos, procedimientos odontológicos⁽¹⁾. La adhesión bacteriana da lugar a la colonización, en la que se producen ciclos de proliferación bacteriana, trombosis, reclutamiento de monocitos e inflamación, que lleva a la formación de una vegetación madura. Muchos de los microorganismos asociados como estafilococos, estreptococos y enterococos, producen biopelículas que protege a las bacterias de las defensas inmunitarias del huésped, impide la eficacia antimicrobiana y oculta los organismos persistentes resistentes. La presentación clínica es diversa, desde sepsis aguda hasta una enfermedad febril indolente de bajo grado, un síndrome de insuficiencia cardíaca o un accidente cerebrovascular⁽²⁾. La ecocardiografía es la piedra angular para el diagnóstico por imagen, es rápida, sencilla, con una sensibilidad del 50 al 90%

y una especificidad del 90%. La ETT es ideal para la detección de complicaciones como perforaciones, abscesos y fístulas o cuando hay cables de dispositivos intracardiacos (3,4). El Síndrome coronario agudo es una complicación precoz de la EI, se presenta en 10.6% de los casos con una mortalidad del 64%, se asocia a microorganismos virulentos, infección valvular aórtica, insuficiencia valvular severa, y es el mecanismo más frecuente de compresión coronaria secundaria a complicaciones perianulares o émbolos sépticos⁽⁵⁾. La isquemia cerebral, hemorragia cerebral, absceso cerebral y meningitis, también son complicaciones secundario a los émbolos sépticos, se presentan en un 30% con una baja mortalidad⁽⁶⁾. Antes del descubrimiento de la penicilina la endocarditis infecciosa era una enfermedad intratable⁽³⁾, en la actualidad, el aclaramiento microbiano efectivo requiere regímenes de antibióticos en terapia combinada, la más usada es de penicilina o ceftriaxona con un aminoglucósido por 14 días, en caso de endocarditis del lado derecho o bacteriemia por *S. aureus* la terapia convencional es penicilina o vancomicina con gentamicina aunque ya los aminoglucósidos ha venido en desuso (7,8). Los principales desafíos para el éxito de la terapia con antibióticos son la tolerancia bacteriana y la resistencia a los antibióticos, el riesgo de tolerancia subyace al requisito de 4 a 6 semanas de

terapia antibiótica parenteral. El tratamiento quirúrgico se realiza en pacientes con daño progresivo de válvulas y tejidos, infección incontrolada y alto riesgo de embolia (9,10).

Conclusiones y recomendaciones:

La endocarditis infecciosa se debe considerar como un diagnóstico diferencial en pacientes con factores de riesgo, sobre todo cuando la presentación clínica es inespecífica. En la identificación de sujetos con riesgo de muerte súbita adquiere gran importancia la demostración ecocardiográfica de una vegetación, su tamaño y movilidad. La importancia de la disponibilidad de ecocardiografía en los servicios de Urgencias, aunado a la sospecha diagnóstica permite hacer un diagnóstico rápido y preciso, en el caso que se presenta el diagnóstico inicial fue pericarditis aguda cuya evolución fue atípica; por el antecedente de cardiopatía y el acceso a un rastreo ecográfico dio pauta a sospecha de EI, lo que permitió la pronta intervención del especialista, que con un ETT se corrobora y se inició tratamiento específico, sin embargo, la evolución fue tórpida con un desenlace fatal, y aunque no se cuenta con autopsia que lo demuestre, los pacientes que padecen de EI tienen alto riesgo de muerte súbita secundaria a las complicaciones como lo es la oclusión del tronco coronario izquierdo.

Figura 1. EKG inicial 06-07-21: ritmo sinusal, FC 110 lpm, inversión de la onda T en V1, infra desnivel del ST 0.5 mv en V5-V6.

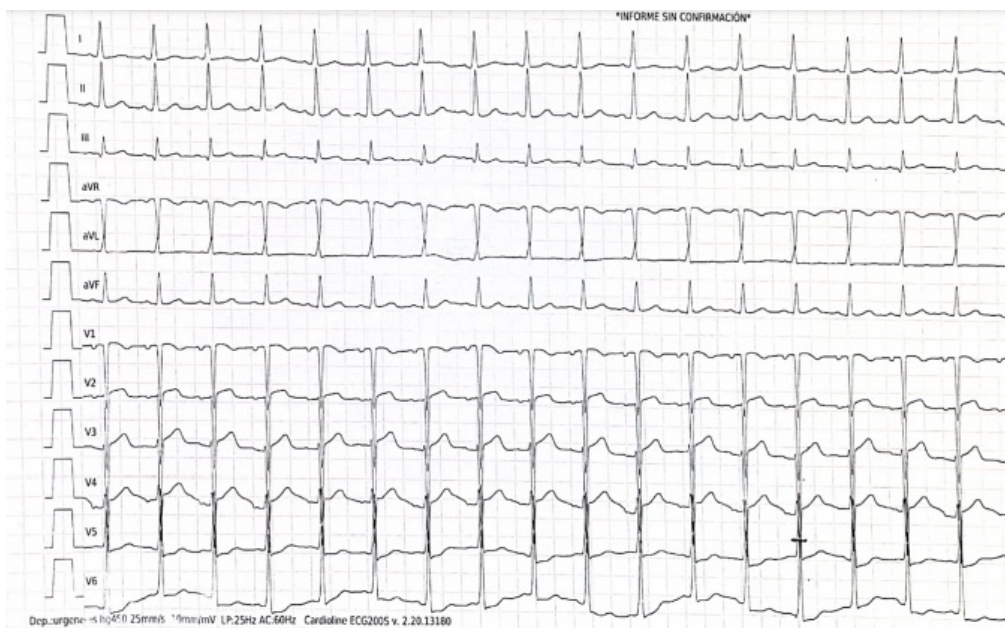


Figura 2. Vista paraesternal eje largo con evidencia de vegetación de 9.8 x 6.5 mm en válvula aortica, que provoca prolapso de esta.

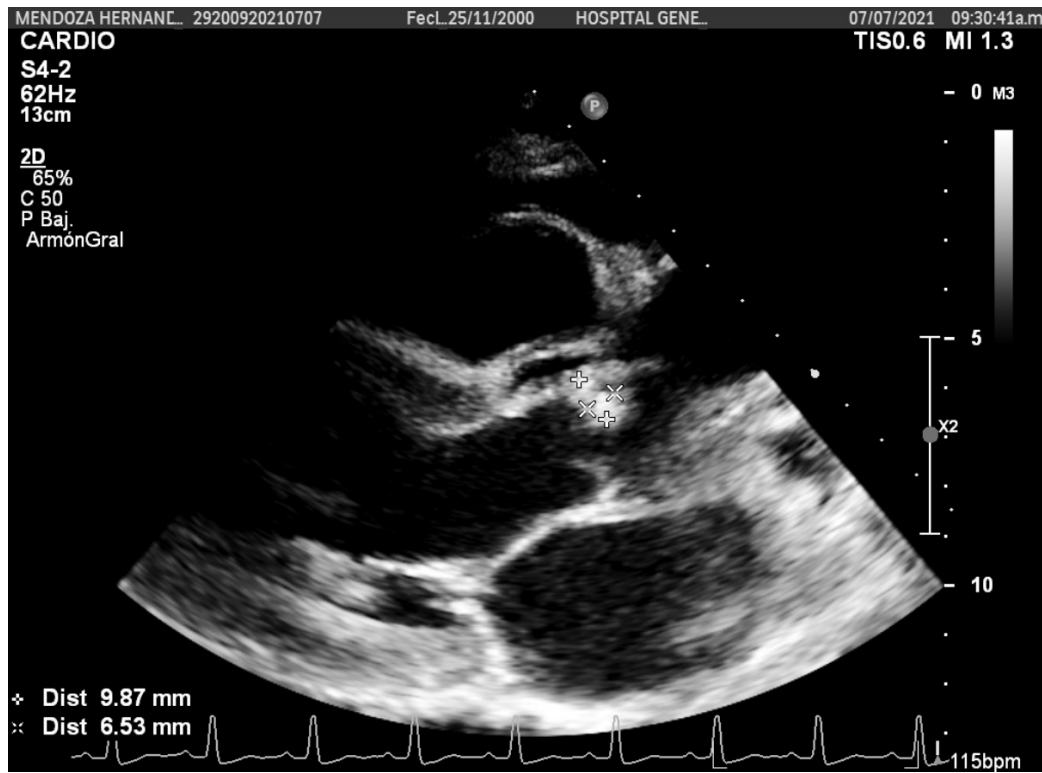
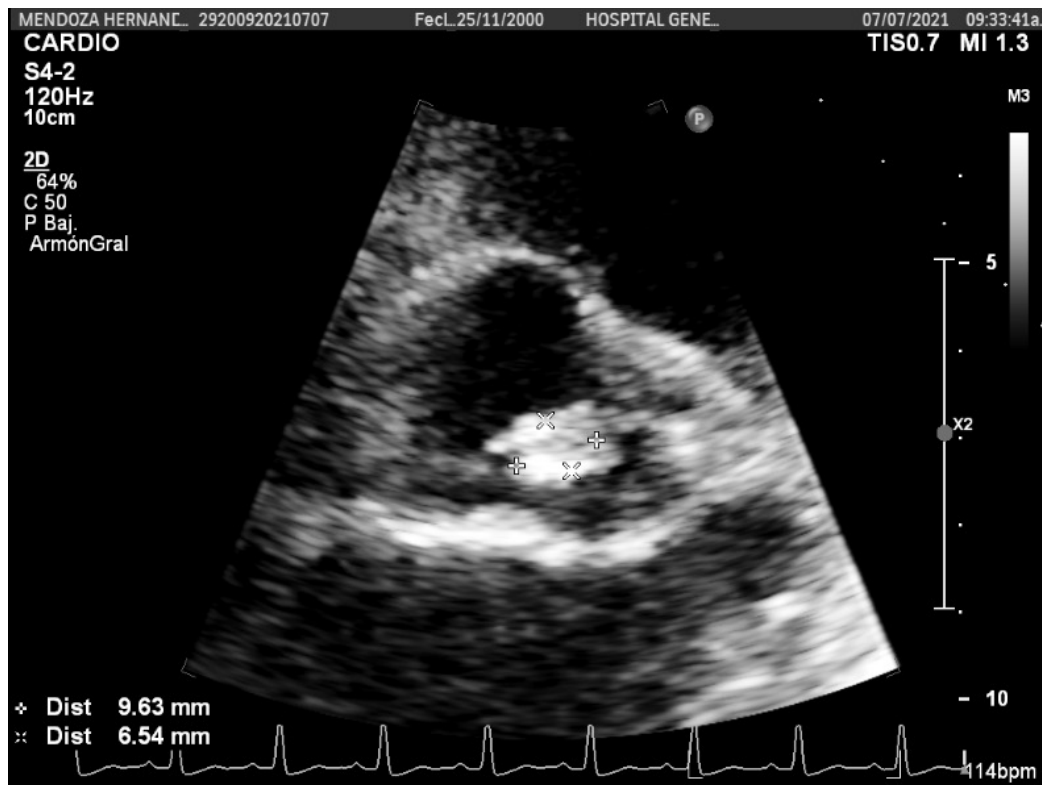


Figura 3. En vista paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos se observa vegetación de 9.6 x 6.5 mm dependiente de valva coronaria izquierda, que llega a protruir hacia seno coronario izquierdo.



Referencias Bibliográficas

1. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, Schäfers HJ, Prendergast BD. Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jan 24;69(3):325-344. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.066. PMID: 28104075.
2. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2016 Feb 27;387(10021):882-93. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00067-7. Epub 2015 Sep 1. PMID: 26341945.
3. Habets J, Tanis W, Reitsma J. B, Van den Brink, R. B., Willem, P. T. M., Chamuleau, S. A., & Budde, R. P. Are novel non-invasive imaging techniques needed in patients with suspected prosthetic heart valve endocarditis? A systematic review and meta-analysis. *European radiology*, (2015); 25(7): 2125-2133.
4. Mgbojikwe N, Jones SR, Leucker TM, Brotman DJ. Infective endocarditis: Beyond the usual tests. *Cleve Clin J Med*. 2019 Aug;86(8):559-567. doi: 10.3949/ccjm.86a.18120. PMID: 31385793.
5. Manzano, M. C., Vilacosta, I., San Román, J. A., Aragoncillo, P., Sarriá, C., López, D. & Rodríguez, E. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa. *Revista española de cardiología*, (2007); 60(1): 24-31.
6. Sotero FD, Rosário M, Fonseca AC, Ferro JM. Neurological Complications of Infective Endocarditis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Mar 30;19(5):23. doi: 10.1007/s11910-019-0935-x. PMID: 30927133.
7. Gilbert Habib, Patrizio Lancellotti, Manuel J Antunes, ESC Scientific Document Group, 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM), *European Heart Journal*. 2015; 36(4): 3075–3128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
8. Fernández-Hidalgo, N., Almirante, B., Gavaldà, J., Gurgui, M., Peña, C., De Alarcón, A, & Pahissa, A. Ampicillin plus ceftriaxone is as effective as ampicillin plus gentamicin for treating *Enterococcus faecalis* infective endocarditis. *Clinical infectious diseases*. 2013; 56(9): 1261-1268.
9. Wang A, Gaca JG, Chu VH. Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. *JAMA*. 2018 Jul 3;320(1):72-83. doi: 10.1001/jama.2018.7596. PMID: 29971402.
10. Pant S, Patel NJ, Dechmukh A, Golwala H, Patel N, Badheka A y col. Tendencias en la incidencia de endocarditis infecciosa, microbiología y reemplazo valvular en los Estados Unidos de 2000 a 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65 (19): 2070–6.

RABDOMIOMA CARDIACO: REPORTE DE CASO EN PACIENTE NEONATAL EN HOSPITAL MATERNO INFANTIL

María Teresa Rentería Quiñones¹, David Alejandro Frías Mendieta¹, Paola Carolina Aramayo Pérez¹

1. Hospital General de Durango

Introducción

El rabdomioma es el tumor intracardiaco más frecuente en la infancia. Generalmente son nódulos ventriculares múltiples, con mayor frecuencia intramurales, aunque pueden hacer relieve en cavidades e incluso ser pedunculados, en especial aquellos que afectan al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Pueden variar

de tamaño y ser únicos o múltiples. La mortalidad mundial secundaria a los rabdomiomas oscila alrededor del 22%, donde los factores se asocian con el aumento de dicha mortalidad: el tamaño del tumor mayor o igual a 20 mm y la presencia de arritmia fetal. La presencia de grandes masas puede causar obstrucción hemodinámica, insuficiencia cardíaca y arritmias

cardiacas. El diagnóstico se hace generalmente en una ecografía obstétrica entre las 21 y 30 semanas de edad gestacional. No hay procedimientos quirúrgicos o intervención prenatal para resecaer o esclerosar estos tumores, y de haberlos, se indicarían sólo en los casos de compromiso urgente y severo de la salud fetal asociado a una prematuridad extrema.

Presentación del caso clínico

Neonato de 33 días de edad con peso de 2.9 kg y talla de 49 cm. Antecedentes heredofamiliares: Madre de 21 años, ama de casa, escolaridad secundaria completa, niega toxicomanías, sin enfermedades crónicas degenerativas, grupo sanguíneo B Rh (+), en aparente buen estado de salud.

Padre de 26 años, albañil, escolaridad secundaria completa, se desconocen más datos ya que se refiere por la interrogante que están separados.

Antecedentes perinatales: Paciente femenina, producto de la gesta 3, obtenido por cesárea secundaria a probable cardiopatía congénita, con un peso al nacer de 2900 gramos, embarazo aparente normoevolutivo sin ingesta de ácido fólico durante todo el embarazo, toma de sulfato ferroso último mes de embarazo, control prenatal a base de 5 consultas y 4 ultrasonidos los cuales le comentaron que estaba todo normal, aplicación de TDPA e influenza en una dosis, IVU durante el mes de febrero con amenaza de parto pretérmino, pero se completó tratamiento establecido con cefalexina y óvulos. Nacimiento en HMI, lloró y respiró al nacer, pretérmino de 36 SDG. Padecimiento actual: Paciente a su nacimiento con líquido amniótico claro, Apgar 8/8, SA 2-3, a expensas de ligero tiraje intercostal y retracción xifoidea, se inicia aporte de oxígeno a flujo libre y posteriormente en casco cefálico, pero al no remitir pasa a UCIN, donde se recibe con oxígeno a flujo libre en incubadora, con ligera coloración cianótica de extremidades inferiores, se decide dejar en fase I de la ventilación con puntas nasales a 3 lts/min, saturaciones adecuadas.

Al nacimiento con soplo holosistólico, con tendencia a la hipotensión, TA entre percentiles 5 y 50, radiografía mostrando cardiomegalia y gasometría en equilibrio, por lo que desde el inicio se solicita interconsulta a

cardiología pediátrica. Posteriormente a su ingreso se observa aumento de la dificultad respiratoria, porque se decide pasar a la fase III de la ventilación con intubación endotraqueal.

Primera valoración por cardiología el 10/03/21 por la noche reportando tumoración intracardiaca probable Rbdomioma, obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspídea moderada, hipertensión arterial pulmonar, conducto arterioso permeable pequeño y disfunción biventricular, por lo cual solicita la realización de Angioresonancia de corazón y grandes vasos. Se da un mal pronóstico.

7 DVEU: se presentan datos de falla cardiaca derecha con presencia de edema y hepatomegalia. Se inicia doble antibiótico con ampicilina y amikacina, pensando en un problema infeccioso por aumento de los leucocitos en la BH y de la PCR.

9 DVEU: se escala antibiótico con ampicilina cefotaxima, con campos pulmonares con presencia de estertores bilaterales, abundantes secreciones bronquiales, gasometría con acidosis respiratoria, saturaciones normales. Incremento de azoados con lesión renal estadio I (KDIGO).

10 DVEU: inicia con distensión abdominal, hipoperistalsis, con una radiografía de abdomen con opacidad generalizada sugestiva de líquido libre, neumatosis porta por lo cual se sospecha de enterocolitis necrotizante y se realiza IC a cirugía pediátrica. Se retira onfaloclis y se manda a cultivar la punta de catéter. Por lo anterior se coloca catéter venoso central sin complicaciones, y se decide cambio de la antibioticoterapia con metronidazol y cefotaxima.

11 DVEU: hematuria, trombocitopenia, por lo que se transfunden concentrados plaquetarios para transfusión cada 12 hrs.

12 DVEU: se observa mejoría del patrón respiratorio por lo que se logra la extubación por la tarde del 22 de marzo, se deja con puntas nasales a buena tolerancia y con adecuada saturación, pero para el turno nocturno se observa aumento de la dificultad

respiratoria y desaturación con presencia de abundantes secreciones espesas, por lo que se decide reintubar a la paciente, presentando en su control de laboratorio trombocitopenia, por lo que se decide transfundir 1 CP e iniciar meropenem por aislamiento de bacilo gran negativo (Klebsiella).

13 DVEU: presenta sangrado activo al lavado bronquial, con transfusión de 1 CP (15 ml/kg) cada 12 hrs, 1 PG y se realiza la AngioTAC. Reporte al DIF porque padres comienzan a ser poco constantes en las visitas.

14 DVEU: en lavado bronquial presencia de sangrado, con presencia de algunos subcrepitantes. Resultados de laboratorios con anemia por lo que se decide la transfusión de paquete globular.

17 DVEU: se realiza US abdominal por presencia de masa dura a la palpación a nivel hepático. Se solicitan TORCH, tamiz metabólico ampliado, amonio, así como US transfontanelar. Se agregan a su tratamiento vit ACDE, vitamina K y ácido ursodesoxicólico. Se sugiere la realización de traqueostomía ya que debido a la tumoración cardíaca que comprime el bronquio izquierdo difícilmente se logrará extubar a corto plazo.

18 DVEU (29/03/21): se toma tamiz metabólico ampliado, y a los 19 días de vida se solicita US transfontanelar. Se plantea la posibilidad de envío al tercer nivel, se habla con los padres y se comienzan los trámites de estudios de marcadores tumorales para descartar metástasis y estudios de imagen más avanzados como resonancia magnética.

20 DVEU: valorado de nuevo por cardiología pediátrica con reporte ecográfico con dilatación de cavidades izquierdas, observando tumor que abarca prácticamente todo el septum interventricular lo que ocasiona obstrucción casi total al tracto de salida del VI y alteración en la morfología y función de la válvula mitral condicionando estenosis moderada e insuficiencia severa; función ventricular conservada con TAPSE 12 mm, observándose insuficiencia tricúspide moderada, con masas en la pared posterior de ambos ventrículos, con FEVI 93% por Teicholz por obstrucción del tumor hacia cavidad izquierda, lo que condiciona disfunción sistodiastólica del VI, relación aorta y pulmonar anatómicamente normal, con gran dilatación

de la arteria pulmonar condicionada por el conducto arterioso, con derrame pericárdico leve, se encuentra fuera de tratamiento quirúrgico y por el mal pronóstico se sugiere abordaje diagnóstico completo y posibilidad de manejo con everolimus, motivo por el cual se comenta el caso con oncología pediátrica.

30/03/21 nota de valoración primera vez de oncología pediátrica: se solicita ultrasonido abdominal y pélvico, US Doppler renal y hepático y RMN contrastada de corazón, marcadores tumorales que incluyan AFP y B-HGC, BH, PFR y PFH incluyendo DHL recientes (últimas 48 hrs). Al contar con los estudios se podrá considerar ser valorada en tercer nivel de atención con cirugía cardiovascular, terapia intensiva neonatal y oncología pediátrica. Se informa a médico adscrito de UCIN y jefe de Hemato-Oncología Pediátrica en CECAN de plan a seguir.

31/03/21 nota cardiología pediátrica: se comenta caso y se envían imágenes al servicio de cirugía cardíaca de congénitas del Instituto Nacional de Cardiología, donde refieren se encuentra fuera del tratamiento quirúrgico y dado el mal pronóstico del caso se sugiere realizar abordaje diagnóstico completo y posibilidad de manejo con Everolimus. Susceptible de presentar choque cardiogénico en cualquier momento.

01/04/21: oncología pediátrica solicita resumen clínico de la paciente para poder presentarla a tercer nivel la próxima semana, con los estudios realizados las posibilidades se reducen a tumor germinal vs rabdomioma, se solicita subrogar a laboratorio privado la AFP para corroborarla.

05/04/21: inicio de manejo con bumetanida. Se encuentra en anasarca con infusión de furosemide.

07/04/21: inicio de infusión con dexmedetomidina 0.24 mcg/kg/hr.

12/04/21: cae en paro cardiorrespiratorio, se realizan maniobras de reanimación sin lograr revertirlo, hora de la defunción 12:05 hrs.

REPORTES DE ESTUDIOS DE IMAGEN

09/03/21 US obstétrico: producto único vivo de 35.4 semanas de gestación por ultrasonografía. Biometría

fetal dentro de percentiles para edad gestacional por ultrasonido. Imágenes sugestivas de rabdomioma cardiaco con hipoplasia ventricular.

23/03/21 Angio tomografía de tórax: extensa neoplasia cardiaca dependiente del tabique IV, de aprox. 5 cm de longitud pero con extensión probable a pared ventricular derecha, cabe mencionar que existe otra imagen independiente de morfología redondeada aparentemente dependiente del pilar de VI de aprox. 11 mm, no se descarta la posibilidad de multifocalidad.

26/03/21 US de hígado y vías biliares, aplicando modalidad Doppler color: hallazgos ecográficos en relación con zona de ecogenicidad hepática difusa hacia segmento VI, imagen ecográfica en vesícula biliar en relación con probable barro biliar tumefacto, escaso líquido libre peri esplénico.

28/03/21 Ecografía transfontanelar: hallazgos ecográficos dentro de parámetros normales.

30/03/21 US de hígado y vías biliares: mismos hallazgos que en el previo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO SUBROGADOS

29/03/21 Tamiz metabólico ampliado: negativo

30/03/21 Perfil TORCH IgG e IgM: negativo

30/03/21 Amonio: 115 umol/L

CULTIVOS

11/03/21 Hemocultivo: SD

20/03/21 Urocultivo: SD

20/03/21 Punta de catéter: SD

21/03/21 Hemocultivo: Staphylococcus coagulasa negativa, Klebsiella pneumoniae (sensible TMP/SMZ, piperacilina tazobactam, imipenem).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES: con los tumores intracardiacos de mayor frecuencia que son los fibromas, mixoma, sarcomas y teratomas, pero se descartan por la mayor frecuencia del rabdomioma, así como por los hallazgos obtenidos en los estudios de imagen realizados.

AUTOPSIA A-21-01: rabdomioma cardiaco del septo interventricular multifocal, con afectación de ambos

ventrículos y ambas aurículas, necrosis isquémica de las fibras del miocardio, congestión vascular y hemorragia extensa en: pulmones, hígado, bazo, riñones, tracto gastrointestinal, neumonía intersticial crónica, necrosis centrolobulillar y colestasis en hígado, necrosis tubular isquémica en ambos riñones, gastroenteritis crónica, hipoplasia del pulmón izquierdo, fibrosis intersticial extensa, datos de isquemia y edema en cerebro. Colecistitis y colelitiasis, laringitis crónica por Candida, glándula suprarrenal ectópica en útero.

Discusión y comentarios.

De acuerdo al caso antes presentado y la evidencia científica con la que contamos hasta el momento sobre el tema pudimos comprobar que las aseveraciones sobre el diagnóstico, evolución y factores de riesgo coinciden con los hallazgos encontrados en nuestra paciente. Esto nos alienta a realizar diagnósticos prenatales y buscar manejos de tercer nivel para obtener pronósticos más favorables.

Conclusiones y recomendaciones.

El rabdomioma cardiaco es un tumor benigno histológicamente, maligno fisiológicamente, que tiene una mortalidad de hasta el 50% por las complicaciones que puede llegar a presentar como datos de bajo gasto, insuficiencia cardiaca congestiva y todas las patologías que lo acompañan. Con un diagnóstico en etapas tempranas podemos disponer de más alternativas para su manejo, que de acuerdo a las características tumorales van desde un seguimiento expectante, hasta la resección quirúrgica y el manejo farmacológico dirigido al tumor o a sus complicaciones.

Referencias bibliográficas

1. Esmer M, Rubio M, Morales J, Reyes J, Villegas D, Gómez C, Bravo A. Respuesta a everolimus en un neonato con rabdomioma cardiaco asociado con el complejo esclerosis tuberosa. Reporte de caso. *Acta Pediatr Mex.*2020;41(5):208-14.
2. Torrents R, Mendoza M, Pérez G. Rabdomiomas cardiacos. Reporte de un caso clínico. *Biociencias.*2015;10(1):59-65.
3. Jaramillo J, Cruz V. Rabdomioma fetal: diagnóstico prenatal y tratamiento. *RevColombCardiol.*2016;23(5): 454.e1-454.e5

- Hernández K, Puchulu J, Zapata M, Ruiz M. Rbdomioma intracardiaco: presentación clínica y opciones terapéuticas actuales a propósito de tres casos. *RevColombCardiol*.2020;27(6):611-615.
- Chía N, Fuentes G, Patiño E, Guillén A, Buendía A. Importancia del rbdomioma cardíaco en población pediátrica. Experiencia de 39 años. Serie de casos. *ArchCardiolMex*.2021;91(1):84-92
- Sánchez A, Insa B, Carrasco J, Cano A, Moya A, Sáez J. Tumores cardíacos primarios en la infancia. *AnPediatr(Barc)*.2008;69(1):15-22

PENFIGOIDE AMPOLLOSO Y ENFERMEDAD RENAL CRONICA: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Campos Gómez Mariana¹, Delgado Gómez Héctor Eduardo¹

1. Hospital Dr. Santiago Ramón y Cajal ISSSTE

Introducción

El penfigoide ampolloso es la dermatosis ampollar autoinmune más frecuente y afecta fundamentalmente a adultos mayores de 60 años. El aumento en la incidencia se ha atribuido al envejecimiento de la población y casos inducidos por medicamentos.

Presentación del caso

Paciente masculino de 60 años de edad, casado, originario de Durango, profesor. Toxicomanías, exposición a biomasa, toxicomanías, alergias, negadas, transfusiones y cirugías negadas. Herpes zoster en el año 2015. Paciente con diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina glargina 30 U SC y linagliptina 5 mg cada 24 hr, hipertensión arterial sistémica de 20 años de evolución en tratamiento con losartan 50 mg cada 12 hr.

Inició padecimiento actual 2 meses previos al ingreso con manchas pruriginosas diseminadas y odinofagia por lo que se auto medicó amoxicilina 500 mg cada 12 hr por 3 semanas; presentó ampollas en tercio distal de ambas piernas, que se diseminan al resto del cuerpo suspendiendo medicamento. Las lesiones permanecían 48 horas, cursaron de mácula a vesícula hasta ampolla pruriginosa no dolorosa, terminaron en costra hemática que dejaba una mancha hiperocrómica. El día 8 de abril del 2021 acudió al servicio de urgencias del Hospital General Dr Santiago Ramón y Cajal por cursar una semana con dermatosis. A la exploración se encontró dermatosis en

tórax, espalda, abdomen brazos, antebrazos, manos, palmas de las manos, y piernas, se observaron múltiples ampollas pruriginosas en miembros superiores con signo de Nicolsky negativo, una única vesícula en cavidad oral, costras hemáticas y manchas hiperpigmentadas diseminadas; Se ingresó al piso de medicina interna donde se detectó anemia normocítica normocrómica grado II de la OMS, uremia de 249 mg/dl, creatinina de 6.0 mg/dl, proteínas en orina de 24 horas de 8.3 gr, con una tasa de filtración glomerular de 9ml/min/1.73m² por lo que se optó como terapia de sustitución renal la hemodiálisis debido a la extensión de la dermatosis en abdomen. La enfermedad renal crónica asociada a diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica. Durante su estancia hospitalaria se le realizó biopsia de una lesión activa donde se reportó hiperqueratosis laminar y epidermis adelgazada; ampolla unilocular con su techo formado por una capa basal y el piso por la dermis, con algunas células acantolíticas en su interior eosinófilos y en dermis superficial y media denso infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos confirmando diagnóstico de penfigoide ampolloso.

Discusión: El penfigoide ampolloso es una identidad inmunológica adquirida con la producción de anticuerpos tipo IgG contra hemidesmosomas de la membrana basal en los antígenos BP 180 y BP 230, caracterizado por ampollas subepidérmicas, que puede ser desencadenada por diversos factores. La ingesta de medicamentos como furosemide, espironolactona,

linagliptina, vidagliptina, estando presente en nuestro paciente la linagliptina siendo uno de los factores de riesgo ya que se han reportado casos desencadenados por los inhibidores de la DPP 4 mayormente con vidagliptina y siendo en menor cantidad con linagliptina. Aun no está completamente definido el mecanismo en el que se produce pero podemos inferir que los queratinocitos expresan DPP4 ya que participa produciendo citocinas y diferenciación tisular y en el metabolismo del colágeno. Nuestro paciente ya tenía una historia de consumo de linagliptina por 5 años, coincidiendo con el deterioro de la función renal, probablemente estos dos factores pudieron desencadenar el penfigoide ampolloso. En un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, unicéntrico, en el servicio de Dermatología del Hospital General de Valencia entre octubre de 2015 y octubre de 2018 reportaron que de 70 pacientes el 50% de los pacientes con penfigoide ampolloso eran diabéticos y el 88% estaban en tratamiento con un inhibidor de la DPP4.

Conclusiones y recomendaciones

El penfigoide ampolloso es una enfermedad poco frecuente, pero es de importancia saber que existen múltiples enfermedades de la piel que se pueden presentar en la enfermedad renal crónica. Ya que no existen reportes sobre estas entidades en la enfermedad

renal crónica, por lo que concientizar a trabajadores de la salud sobre el impacto de las patologías cutáneas en la vida de los pacientes nefróticos. Es de gran importancia conocer esta patología para mejorar la calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. Sánchez López-Muelas B, Muray Cases S, Illán Gómez F, García Guzmán G, Arjonilla Sampedro ME. Penfigoide ampolloso asociado al tratamiento con linagliptina en pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl)*. 2019;66(5):338–9.
2. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. *An Bras Dermatol*. 2019;94(2):133–46.
3. Fuertes de Vega I, Iranzo-Fernández P, Mascaró-Galy JM. Penfigoide ampolloso: guía de manejo práctico. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(4):328–46.
4. Hammers CM, Stanley JR. Mechanisms of disease: Pemphigus and bullous pemphigoid. *Annu Rev Pathol*. 2016;11:175–97.
5. Tasanen K, Varpuluoma O, Nishie W. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitor-associated bullous pemphigoid. *Front Immunol*. 2019;10:1238.
6. Liu Y, Wang Y, Chen X, Jin H, Li L. Factors associated with the activity and severity of bullous pemphigoid: a review. *Ann Med*. 2020;52(3–4):55–62

GLIOBLASTOMA Y CIRUGIA DE PACIENTE DESPIERTO: REPORTE DE UN CASO

José Humberto Ayala Gómez, Noel Omar Cruz Torres

Hospital General 450, Secretaría de Salud

Introducción

Los gliomas representan la gran mayoría de los tumores primarios que surgen dentro del parénquima cerebral. El término "glioma" se refiere a tumores que tienen características histológicas similares a las células gliales normales (es decir, astrocitos, oligodendrocitos y células ependimarias). Para cada uno de estos tipos de gliomas, existen neoplasias que abarcan un amplio espectro de agresividad biológica.

Históricamente, las lesiones de crecimiento más lento, correspondientes a los grados I y II de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se han denominado comúnmente gliomas de grado bajo, mientras que los tumores de progresión más rápida se conocen como gliomas de grado alto. La clasificación de la OMS recomienda evitar estos términos, ya que agrupan grupos heterogéneos de tumores, muchos de los cuales tienen propiedades biológicas, pronósticos y

enfoques de tratamiento significativamente diferentes. Entre los gliomas de grado I y grado II, por ejemplo, la clasificación actual favorece una distinción entre gliomas difusos (p. Ej., Astrocitoma difuso y oligodendroglioma de grado II) y tumores astrocíticos más circunscritos (p. Ej., Astrocitoma pilocítico de grado I). Además, está claro que entre los tumores de grado III y grado IV, puede haber cursos marcadamente diferentes, incluidas las respuestas a las terapias.

Aquí se revisará la clasificación y el diagnóstico de los gliomas. La patogenia de los gliomas difusos se revisa por separado el glioblastoma es el tumor cerebral primario maligno más común en adultos, con una mediana de edad de aparición de aproximadamente 55 a 60 años. La mayoría de los pacientes se tratan con un enfoque de modalidad combinada, que incorpora radioterapia posoperatoria adyuvante y quimioterapia adyuvante después de la cirugía inicial. Incluso con la terapia máxima, el glioblastoma tiene una alta tasa de recurrencia y una supervivencia general deficiente que varía de uno a dos años en la mayoría de los pacientes. Los signos y síntomas de gliomas de alto grado que presentan dependen de la ubicación y el tamaño de la lesión y son similares a los producidos por otros tumores cerebrales primarios y metastásicos. Los pacientes suelen presentar síntomas neurológicos progresivos que evolucionan en el transcurso de días a semanas.

Entre los pacientes con gliomas de grado alto, los síntomas de presentación más comunes incluyen

- Dolor de cabeza (50 a 60 por ciento)
- Convulsiones (20 a 50 por ciento)
- Síntomas neurológicos focales como pérdida de memoria, debilidad motora, síntomas visuales, déficit del lenguaje y cambios cognitivos y de personalidad (10 a 40 por ciento)

Los déficits neurológicos focales son más comunes con el glioblastoma en comparación con los gliomas de grado inferior, mientras que las convulsiones ocurren con menos frecuencia como síntoma de presentación del glioblastoma que con los gliomas de grado inferior. Los tumores grandes pueden estar asociados con edema significativo, efecto de masa y aumento de la presión intracraneal.

En raras ocasiones, los gliomas de grado alto pueden presentarse con diseminación meníngea. Este hallazgo se diagnostica con más frecuencia más adelante en la historia natural de la enfermedad o en la autopsia. Los síntomas de presentación de la gliomatosis meníngea son dolor de espalda con o sin síntomas radiculares, cambios en el estado mental, parálisis de pares craneales, mielopatía, síndrome de la cola de caballo y cefalea con hidrocefalia sintomática.

Presentación del caso clínico

Inicia su padecimiento actual 11 años previo a su ingreso tras sufrir traumatismo craneoencefálico frontal secundario a sufrir caída de un carro de súper para el cual solo recibió tratamiento conservador, refiere presentar posterior a esto crisis convulsiva focalizada, se inicia tratamiento con topiramato 500mg cada 12 horas, por un año consiguiendo control de las mismas por lo que se suspende el tratamiento, hasta hace un año comienza nuevamente con crisis convulsivas por lo que se inicia nuevamente tratamiento con topiramato 500mg cada 12 horas, se realiza EEG el cual resulta normal por lo que se inicia tratamiento para neurocisticercosis de manera empírica, al no mostrar mejoría del cuadro se realiza resonancia magnética nuclear con espectroscopía en la cual se evidencia una lesión aparentemente tumoral en región parietal derecha, por lo que se decide realizar resección tumoral el día 13/03/2020, se realiza estudio histopatológico el cual resulta en astrocitoma de segundo grado, se mantiene en vigilancia con neurooncólogo hasta hace un mes que acude a su cita de seguimiento con resonancia magnética de control en la cual se encuentra lesión tumoral nuevamente por lo que se decide reintervenir quirúrgicamente. Acude programada para resección de la lesión tumoral el día 22/04/2021.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Paciente que cuenta con resonancia magnética nuclear de cráneo simple y contrastada del día 10/03/2021 con las ponderaciones de T1, T2, y FLAIR donde se observan tejidos blandos sin alteraciones aparentes, cráneo con presencia de solución de continuidad en región parietal derecha así como presencia de tabique nasal el cual se encuentra con desviación leve hacia la derecha, se observan las estructuras del macizo facial sin alteraciones, se observan orbitas las

cuales se encuentra sin alteraciones con presencia de nervio óptico el cual se encuentra con trayecto normal, vaina óptica normal con diámetro de 3.3mm, se evidencia tallo cerebral de intensidad homogénea, con buena relación, sin desviaciones aparentes, línea media conservada, espacio subaracnoideo presente, se observan de manera adecuada los surcos y las cisuras con excepción de la región frontal derecha con sistema ventricular sin alteraciones, relación sustancia gris y blanca con alteración en la región frontal derecha a nivel semioval, se observa lesión hiperintensa en T2, hipointensa en T1 de aproximadamente 15mm x 24 mm x 30mm con un volumen aproximado de 5.4cc, cisternas de la base, interpeduncular, ambiens, crural y cuadrigeminal abiertas, sin alteraciones aparentes.

Se pasa a resección quirúrgica el día 29 de abril del 2021 en el cual se le hace una exéresis de lesión tumoral prefrontal derecha con efectos de anestesia dormido despierto y propia posición propia planeación mediante craneometría y resonancia magnética se procede a realizar incisión en herradura con base hacia la convexidad sobre cicatriz quirúrgica previa y con previo afeitado selectivo disecando por planos hasta llegar a tejido óseo retrayendo colgajo cutáneo y fijándolo con seda se procede a realizar craneotomía con corte lateral y trépanos antiguos retirando fragmento ocioso se dan puntos de sustentación hasta lograr la adecuada hemostasia desprendimiento durante realizado craniectomía exponiendo inmediatamente lesión en el borde anterior se procede a disecar hasta obtenerse fibras subcorticales de sustancia blanca en todo momento se valora movimientos de mano izquierda de manera dirigida así como funciones cognitivas, mímica facial se encontró disminución de la fuerza a la extensión Palmar lo cual recuperó por completo al final del tiempo quirúrgico se reseca tumor y cápsula por completo y se corrobora hemostasia se procede a cerrar por planos se manda pieza de patología el cual reporta glioblastoma tipo cuatro de la Organización Mundial de la salud en región frontoparietal derecha manda paciente a neuropsicología para posterior recuperación

Conclusiones

El glioblastoma es el tumor cerebral primario maligno más común en adultos, con una mediana de edad de aparición de aproximadamente 55 a 60 años. La mayoría

de los pacientes se tratan con un enfoque de modalidad combinada, que incorpora radioterapia posoperatoria adyuvante y quimioterapia adyuvante después de la cirugía inicial. Incluso con la terapia máxima, el glioblastoma tiene una alta tasa de recurrencia y una supervivencia general deficiente que varía de uno a dos años en la mayoría de los pacientes.

Los pacientes con glioma de alto grado suelen presentar signos y síntomas neurológicos subagudos que progresan durante días o semanas y varían según la ubicación del tumor dentro del cerebro. La resonancia magnética (MRI) del cerebro proporciona evidencia confirmatoria de una lesión masiva, pero en última instancia se requiere un diagnóstico de tejido para distinguir los gliomas de alto grado de otros tumores cerebrales primarios y metastásicos.

El uso combinado de imágenes computarizadas y dispositivos estereotácticos ha permitido a los neurocirujanos realizar biopsias cerebrales profundas con una localización precisa del tumor. La estereotaxia sin marco establece un vínculo computarizado entre el volumen tumoral tridimensional preoperatorio y los puntos de referencia de la superficie del paciente. Este vínculo permite al neurocirujano conocer la posición tridimensional de los instrumentos quirúrgicos dentro del espacio intracraneal durante la biopsia basándose en las imágenes preoperatorias.

La biopsia cerebral estereotáctica guiada por imágenes es un procedimiento de diagnóstico preciso y seguro en pacientes con lesiones focales en áreas no resecables del cerebro, como los ganglios basales o el tálamo. El rendimiento diagnóstico es de aproximadamente el 90 por ciento. Las complicaciones ocurren hasta en el 15% de los casos, más comúnmente déficits neurológicos transitorios (10%), hemorragia en el lugar de la biopsia (8%) y déficits neurológicos permanentes (4%).

La tasa de mortalidad relacionada con el procedimiento es del 1 al 2 por ciento. Aunque es poco común, se ha descrito la diseminación tumoral a lo largo del tracto de biopsia estereotáctica. Para los tumores que contienen componentes tanto potenciadores como no potenciadores, la biopsia debe apuntar a las áreas potenciadas en un esfuerzo por obtener tejido de

diagnóstico que sea representativo de la porción de grado más alto del tumor.

Tanto la tomografía por emisión de positrones (PET) como la espectroscopia de resonancia magnética (MRS) se han utilizado para identificar áreas metabólicamente activas del tumor, aumentando así la precisión de la biopsia cerebral estereotáctica. Estas técnicas son principalmente herramientas de investigación y no tienen un uso clínico generalizado para este propósito, ya que la resonancia magnética estructural (MRI) generalmente proporciona información suficiente para orientar el lugar óptimo de la biopsia.

Tumores accesibles quirúrgicamente: el tratamiento inicial de los gliomas de alto grado en lugares accesibles es la resección. La resección máxima con preservación de la función neurológica es un objetivo importante en el tratamiento inicial de los pacientes con gliomas de grado alto, y la extensión de la cirugía debe equilibrarse con la preservación de la función neurológica.

La evidencia observacional disponible sugiere que la resección agresiva se asocia con un mejor estado funcional y posiblemente con una supervivencia prolongada. Se están incorporando varios avances preoperatorios e intraoperatorios en el manejo del paciente para facilitar estos objetivos.

Bibliografía

1. Chang SM, Parney IF, Huang W y col. Patrones de atención para adultos con glioma maligno recién diagnosticado. *JAMA* 2005; 293: 557.
2. Wheen LC, Anderson NE, Baker PC, et al. Infiltración leptomenígea como manifestación de presentación de un glioma maligno. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 298.
3. Cho TA, Chi AS, Schaefer PW, Louis DN. Registros de casos del Hospital General de Massachusetts. Caso 8-2014. Varón de 29 años con cefalea, vómitos y diplopía. *N Engl J Med* 2014; 370: 1049.
4. Wagner S, Benesch M, Berthold F y col. Diseminación secundaria en niños con gliomas malignos de alto grado y gliomas pontinos intrínsecos difusos. *Br J Cancer* 2006; 95: 991.

SINDROME DE DANDY WALKER: REPORTE DE UN CASO

Teresa Álvarez Nava¹, Roberto Antolín Astorga Macías¹.

1. UMF No 43 Gómez Palacio, Durango.

Descripción del caso:

Paciente hombre escolar de 6 años 8 meses producto de la segunda gesta de padres no consanguíneos, de embarazo normoevolutivo con adecuado control prenatal, obtenido por parto eutócico a término 40SDG peso 4,500 gr talla: 53 cm llora y respira al nacer no amerita maniobras avanzadas de reanimación, en alojamiento conjunto dando alta al binomio sin presenta complicaciones. Hermana de 4 años portadora de síndrome de Dandy-Walker. Lactancia materna hasta los 11 meses, desarrollo psicomotor alterado ausencia de sostén cefálico y de presión voluntaria sin presentar inicio de la marcha, no sigue las miradas, no gira la cabeza al sonido de la voz, sin

adquisición del lenguaje, no sedestación sin apoyo. A los 12 meses presenta aspiración de contenido gastroalimenticio condicionando paro cardiorrespiratorio se realizan maniobras de reanimación avanzadas con recuperación, dentro de las primeras veinticuatro horas postre animación presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, se realiza TAC reportando megacisterna magna e hipoplasia del vermis cerebeloso y EEG por lo que se integra el diagnóstico de síndrome de Dandy Walker y epilepsia generalizada estructural. Presenta además episodios frecuentes de tos posterior a la ingesta de alimentos, así como regurgitación, en mayo 2021 ingresado al servicio de pediatría con datos de dificultad respiratoria posterior a ingesta de alimento

presento tos y cianosis peribucal al ingreso con uso de musculatura accesoria, cianosis ungueal y aleteo nasal por lo que se decide su hospitalización se integra el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad por aspiración. A la exploración física activo y reactivo, con palidez generalizada de tegumentos.

Tórax con presencia de tiraje intercostal, campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes en hemitórax derecho, así como roncus, con saturación por pulsioximetría de 87%. Ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad sin soplos o fenómenos agregados. Abdomen blando depresible, peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal. Extremidades integra, hipotróficas se observa edema a nivel de ambos pies godete positivo +++. Laboratorios reportan leucocitos 15 x106/mm³, eritrocitos 3.72 x106/mm³, hemoglobina 11.2 gr/dL, hematocrito 32.8%, VCM 88.2 fL, HCM 30.1 pgr/cel, plaquetas 117 x109/L. Prueba rápida de sars-COV2 negativa. Telerradiografía de tórax se observan infiltrados algodonosos, tendiendo a la coalescencia, con broncograma aéreo positivo predominantemente en ápice de pulmón derecho, resto de la radiografía sin datos patológicos que comentar. Por lo que se decide iniciar manejo con doble esquema de antibioticoterapia a base de vancomicina más cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona), oxigenación mediante puntas nasales a 3lt/min. Con evolución tórpida del cuadro clínico, a los 6 días estancia intrahospitalaria presenta un periodo de apnea documentando por pulsioximetría satO₂ 70% recuperándose posteriormente con dispositivo bolsa mascarilla con reservorio hasta saO₂ 92% se decide ventilación mecánica asistida endotraqueal así como colocación de vía central, con datos de inestabilidad hemodinámica y posterior choque séptico se refiere a unidad de cuidados críticos pediátricos donde el paciente es ingresado durante 16 días donde remiten el choque séptico y se realiza traqueostomía por intubación prolongada, mejorando condiciones clínicas generales del paciente.

A su reingreso al servicio de pediatría continua con neumonía con apoyo ventilación mecánica fase 3 con traqueostomía, manejado todavía con esquema de antibioticoterapia, cursando hacia la remisión del cuadro de neumonía del paciente.

Discusión y comentarios

Este caso presenta paciente 6 años 8 meses de edad hombre con diagnóstico de síndrome de Dandy Walker, epilepsia generalizada estructural, enfermedad por reflujo gastroesofágico, cuadriparesia espástica, neumonía adquirida en la comunidad por aspiración con choque séptico remitido. El síndrome de Dandy Walker (DWM) caracterizado por una triada la cual consiste en hipoplasia del vermis cerebeloso, dilatación quística del cuarto ventrículo y fosa posterior agrandada con desplazamiento hacia arriba de los senos laterales, tentorio y tórcular (1). Esta rara condición tiene una incidencia estimada 1 por cada 10.000 a 30.000 nacidos vivos (2) DWM puede estar aislado o puede ser parte de numerosas anomalías cromosómicas o trastornos mendelianos. Curiosamente, las mutaciones FOXC1 que dan como resultado disgenesia tanto del cerebelo como del mesénquima que lo recubre pueden causar DWM. (3) La baja tasa de recurrencia empírica sugiere un modelo poligénico para la malformación (4), la malformación de Dandy-Walker puede ser causada por muchas condiciones que afectan el desarrollo del cerebro en una etapa temprana, el tipo de agresión es menos importante que el momento y duración de la exposición al agente nocivo: a influencia teratogénica entre el cuarto y el séptimo semanas de gestación. en caso de aberraciones cromosómicas (síndrome de varias duplicaciones, que involucra 5p, 8p, 8q; trisomía 9, duplicación en 17q, Turner síndrome), en el síndrome de malformación inducida por el medio ambiente (exposición prenatal a la rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis, warfarina, alcohol y diabetes materna) y en trastornos multifactoriales y esporádicos, en nuestro caso la madre fue positiva a citomegalovirus detectándose 12 meses después del nacimiento, la etiología es heterogénea siendo estimado el riesgo de recurrencia de alrededor del 1 al 10% en embarazo posterior por malformación de Dandy-Walker (5) lo cual es de mayor interés siendo que la tercera gesta cursa con misma anomalía. Puede presentar malformaciones en el sistema nervioso central (SNC) las mas frecuentes son ventriculomegalia, encefalocele, holoprosencefalia, microcefalia, malformaciones de las circunvoluciones cerebrales y defectos de la línea media, como agenesia del cuerpo calloso (6). El cuadro clínico es inespecífico, y depende de las alteraciones cerebrales. Las manifestaciones clínicas pueden corresponder

a lentitud del desarrollo psicomotor, aumento progresivo del perímetro cefálico y fontanela tensa en caso de lactantes cuando existe aumento de presión intracraneal. El tamaño del vermis influye tanto en el desarrollo neurológico como en el de la inteligencia. El paciente con alteración del desarrollo psicomotriz adecuado para su edad. En preescolares y adolescentes se reporta una frecuencia de déficit en la inteligencia del 40-70%.⁽⁷⁾. Por lo general mayoría de los diagnósticos se realizan antes del año mediante estudios de neuroimagen donde se evidencia las malformaciones en la fosa posterior craneana⁽⁷⁾.

En un reporte de caso de 587 pacientes con síndrome de Dandy Walker se extrajeron las principales comorbilidades que presentaban cada uno de los pacientes agrupándolas por frecuencia de reporte y porcentaje que representaban clasificándolas con base al CIE 10, en cuanto a las enfermedades del sistema digestivo no se reporta ningún caso de enfermedad por reflujo gastroesofágico⁽⁸⁾. Sin embargo, nuestro paciente presenta dicha comorbilidad siendo la misma factora de riesgo para neumonía por aspiración patológica que ha empeorado el estado clínico basal del paciente, así como una estancia intrahospitalaria prolongada. El pronóstico depende de la presencia o ausencia de malformaciones asociadas, la presencia de cromosomas aneuploidía o síndromes genéticos y el grado de hidrocefalia. DWM puede conducir a varios problemas del desarrollo neurológico, que se hacen evidentes temprano en la infancia. Los problemas más comunes son la macrocefalia, signos de aumento de la presión intracraneal, paraparesia espástica, hipotonía, desarrollo motor lento y discapacidad intelectual. también puede asociarse con psicopatología importante, como esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión e impulso trastornos de control⁽⁹⁾.

Conclusión y recomendaciones

Se reporta caso de patología poco frecuente siendo aun de mayor interés debido a la presentación puesto que la mayoría se presenta con hidrocefalia, sin embargo, el dato clave en el paciente fue el retraso en el desarrollo psicomotriz, así como las crisis epilépticas tónico clónicas generalizadas, además de la recurrencia en la familia (hermana menor) la cual es solo del 1 al 10% de

los casos reportados. Consideramos que es importante diagnosticar de manera temprana y oportuna las comorbilidades para su manejo y tratamiento adecuado, así como integral, con base en demás estados comórbidos que presente el paciente, esto con el fin de disminuir la probabilidad de complicaciones, en nuestro paciente actualmente cursa con neumonía por aspiración secundaria a ERGE deteriorando su estado clínico y condicionando hospitalización prolongada.

Referencias bibliográficas

1. Correa G, Amaral L, Vedolin L. Neuroimaging of Dandy-Walker Malformation. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 2011;22(6):303-312.
2. Monteagudo A. Dandy-Walker Malformation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2020;223(6):B38-B41.
3. Reith W, Haussmann A. Dandy-Walker-Malformation. *Der Radiologe*. 2018;58(7):629-635.
4. Severino M, Huisman T. Posterior Fossa Malformations. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2019;29(3):367-383.
5. Spennato P, Mirone G, Nastro A, Buonocore M, Ruggiero C, Trischitta V et al. Hydrocephalus in Dandy-Walker malformation. *Child's Nervous System*. 2011;27(10):1665-1681
6. Cueva-Núñez J, Lozano-Bustillo A, Irias-Álvarez M, Vásquez-Montes R, Varela-González D. Variante de Dandy Walker: reporte de un caso. *Revista Chilena de Pediatría*. 2016;87(5):406-410.
7. Lavanya T, Cohen M, Gandhi S, Farrell T, Whitby E. A case of a Dandy-Walker variant: the importance of a multidisciplinary team approach using complementary techniques to obtain accurate diagnostic information. *The British Journal of Radiology*. 2008;81(970):e242-e245.
8. Stambolliu E, Ioakeim-Ioannidou M, Kontokostas K, Dakoutrou M, Kousoulis A. The Most Common Comorbidities in Dandy-Walker Syndrome Patients: A Systematic Review of Case Reports. *Journal of Child Neurology*. 2017;32(10):886-902.

PANCREATITIS CRÓNICA EN UNA PACIENTE CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Aldo Zúñiga Esquivel¹, Fátima Viridiana Venaderos Arellano¹

1. Hospital General de Durango 450.

E-mail aldo5352@hotmail.com

Descripción del caso clínico

Femenino de 40 años con tabaquismo positivo. Antecedente de pancreatitis aguda en 2014, secundaria a hipercalcemia durante embarazo de 16 semanas de gestación por lo que requirió manejo en terapia intensiva, durante su internamiento se reportó calcio de 11.7 mg/dL y PTH 51.9 pg/mL, sin seguimiento.

En el 2017 presentó polidipsia, náuseas sin llegar al vómito, anhedonia y ataque al estado general, los laboratorios reportaron; calcio sérico de 12.8 mg/dL y PTH en 126 pg/ml (4.6-58.1 pg/ml). Se realizó ultrasonido de tiroides el cual reportó lóbulo izquierdo con nódulo heterogéneo de 15x10 mm. No hubo seguimiento ni tratamiento.

En febrero del 2021 presentó dolor abdominal en epigastrio, transfectivo hacia espalda, acompañado de náusea y vomito gástrico en 2 ocasiones. A la

exploración física caquética, somnolienta, escleras normales, mucosa oral deshidratada, atrofia muscular en las 4 extremidades, abdomen doloroso a la palpación profunda en epigastrio con Murphy negativo. Los laboratorios reportaron aumento amilasa y lipasa, hipercalcemia, hipocalemia e hipofosfatemia, así como perfil hepático normal. Otros resultados de laboratorio se muestran en Tabla 1.

Por cuadro clínico y alteraciones en los laboratorios se diagnostica pancreatitis; se realiza ultrasonido de hígado y vías biliares que reporto: Cambios edematosos a nivel de páncreas, grasa peri-pancreática, líquido libre peri vesicular, peri pancreático y periesplénico.

Tomografía simple y contrastada de cuello, tórax y abdomen evidenciaron adenoma en paratiroides izquierda de 1.21 x 1.58 cm, así como nefrocalcinosis y calcificaciones pancreáticas. Ilustración 1.

Tabla 1: Resultados de laboratorio

Leucocitos	19 x (10) ³	Glucosa	110 mg/dL	Proteínas totales	6.4 g/dL
Neutrófilos	92%	BUN	13 mg/dL	Albumina	3.6 g/dL
Linfocitos	4.5%	Urea	27.8 mg/dL	Globulina	2.8 g/dL
Hemoglobina	14 g/dL	Creatinina	1.1 mg/dL	A / G	1.3
Hematocrito	41.8%	Sodio	141 mmol/L	Bilirrubina directa	0.3 mg/dL
VGM	92.8 fL	Potasio	3 mmol/L	Bilirrubina indirecta	0.3 mg/dL
C. Hb.C.	31 g/dL	Cloruro	108 mmol/L	Bilirrubina total	0.6 mg/dL
Plaquetas	208 X (10) ³	Calcio	12.8 mmol/L	AST	30 UI/L
TP	13.5/11.2 seg	Fósforo	2 mmol/L	ALT	14 UI/L
TPT	20.8/30 seg	Magnesio	1.2 mmol/L	Fosfatasa alcalina	144 UI/L
Triglicéridos	101 mg/dL	PCR	57 msg/dL	GGT	14 UI/L

Posteriores estudios de laboratorio, niveles séricos de hormona paratiroidea intacta de 122 pg/mL (rangos de referencia 14.9-56.9), calcio urinario de 24 horas de 1553 mg, 25 hidroxicolecalciferol de 8 ng/mL (rangos de referencia: deficiencia <10/Insuficiencia 10.30/Suficiencia 30-100/Toxicidad >100).

Se realizó densitometría la cual reportó con osteopenia a nivel de cadera izquierda y sin alteraciones a nivel de columna vertebral lumbar, electrocardiograma sin alteraciones y ecocardiograma con ventrículo izquierdo normal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60%, funcional diastólica normal, aurícula izquierda no dilatada, baja probabilidad de hipertensión pulmonar.

Durante su hospitalización presentó estreñimiento importante, labilidad emocional con tendencia al llanto y ansiedad. Se programó paratiroidectomía izquierda y resección de adenoma, por lo que durante su hospitalización se mantuvo bajo tratamiento médico a base de solución fisiológica, furosemida, ácido zolendrónico y prednisona para la disminución de los niveles séricos de calcio.

Se realizó resección de adenoma y paratiroidectomía izquierda, con un sangrado reportado de 30 ml. Se tomó muestra de PTH a los 0 min de la resección: 123 pg/mL, a los 15 min: 50 pg/mL y a los 30 min: 26.5 pg/mL. Durante su postquirúrgico se evaluó niveles de Ca cada 6 a 8 horas, cuyos niveles nunca disminuyeron de 9 mg/dL.

Diagnostico histológico de adenoma paratiroideo. Se egreso por mejoría con tratamiento a base de carbonato de calcio 750 mg y seguimiento por parte de gastroenterología y endocrinología.

La paciente presentó, 2 meses después, dolor abdominal postprandial 8/10, transictivo e irradiación a hipocondrio derecho, en los exámenes de laboratorio se reportó amilasa 1300 U/L, lipasa 11042 U/L, calcio 9 mg/dL, potasio 3.4 mg/dL y fósforo 3.3 mg/dL. Se realizó nuevo ultrasonido el cual reportó páncreas con bordes ligeramente lobulados y contornos parcialmente definidos, con inadecuada diferenciación respecto a tejidos adyacentes, parénquima heterogéneo de

predominio isoecoico a expensas de imágenes hiperecogénicas distribuidas al azar sugestivo de calcificaciones y liquido peripancreático. Se inició manejo con soluciones fisiológicas y analgesia, y fue egresada por mejoría, tras 2 semanas, con pancreatina 300 mg cada 8 horas.

Imagen 1: Tomografía de cuello contrastada en fase venosa (Panel A) con hipodensidad bien delimitada, de 1.21 x 1.58 cm y de bordes regulares (Flecha blanca). Tomografía simple de abdomen (Panel B y C) con páncreas con bordes irregulares y calcificaciones en cabeza y cuerpo (flechas blancas), y nefrocalcinosis bilateral (flechas azules).

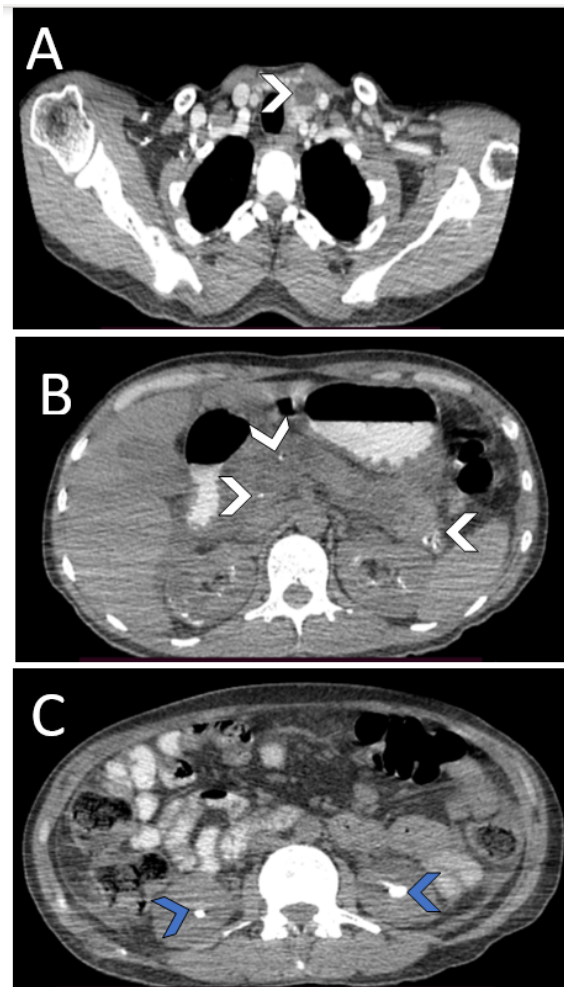
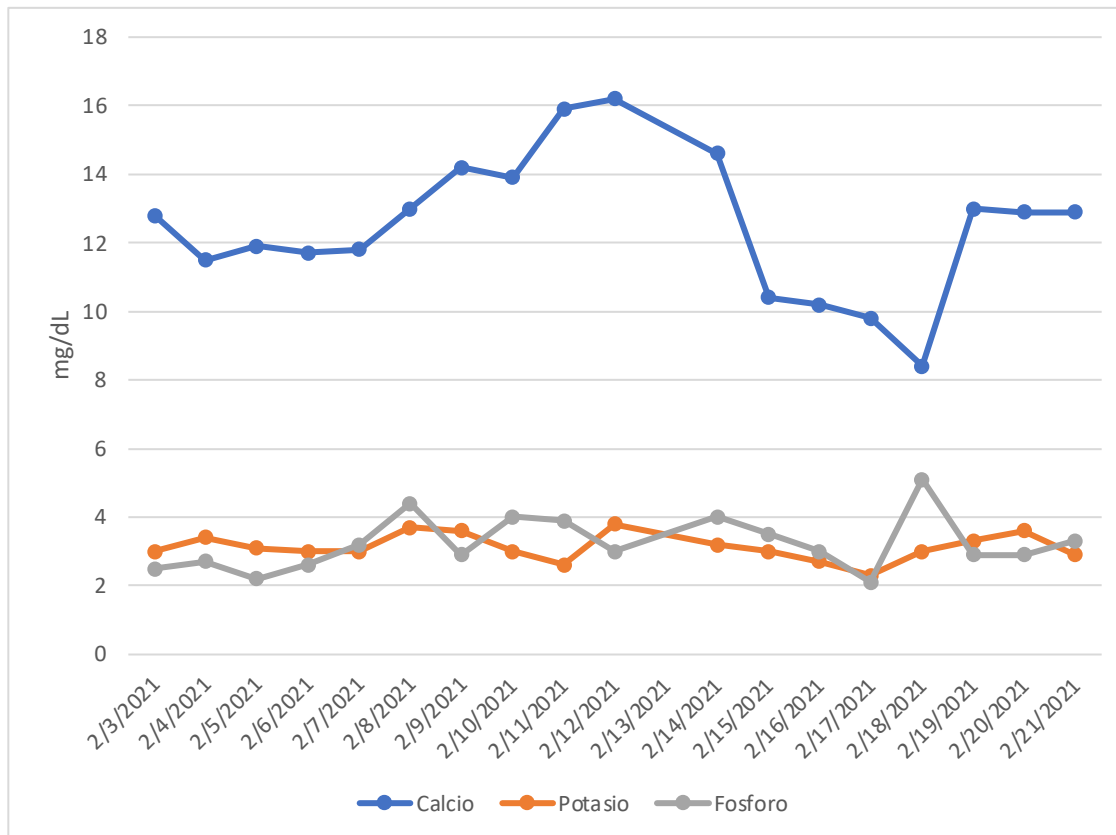


Ilustración 2.



Discusión y comentarios

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es una enfermedad que se caracteriza de hipercalcemia y niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH). Fue descrita por primera vez hace más de 90 años y desde entonces se ha convertido de ser una enfermedad severa y sintomática hasta ser asintomática y diagnosticada de manera incidental, 1 esto gracias a la mejora de estudios de imagen, sin embargo, en este caso, la paciente presenta síntomas por el retraso en el diagnóstico y tratamiento ocasionado complicaciones severas como pancreatitis. Teniendo su tercer cuadro de pancreatitis ha condicionado a la calcificación pancreática, provocando pancreatitis crónica la cual tiene una incidencia de 3.6% en pacientes con HPP, esto ocurre en estadios avanzados de la enfermedad siendo más común en el sexo masculino. El tener HPP aumenta el riesgo de padecer pancreatitis de 10 a 30 veces, así como los niveles de calcio más de 1.3 veces el valor normal.⁴

La prevalencia de 1 a 4 por 1,000 y es más frecuente en la mujer en una proporción de 3:1,2 se incrementa con la edad y hasta la mitad de los pacientes son mujeres postmenopáusicas.¹ La principal etiología es único adenoma paratiroideo en el 80%, del 10 al 11% más de un adenoma, <10% tiene hiperplasia de las 4 glándulas y <1% corresponde a carcinoma.³

A pesar de que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, y que menos del 20% de los pacientes son presentan síntomas 3, la paciente presentó sintomatología típica como estreñimiento, alteraciones cognitivas, dolor óseo, polidipsia, poliuria, depresión, ansiedad y fatiga, así como nefrocalcinosis. Las manifestaciones clínicas principalmente son provocadas por los niveles elevados de calcio sérico.

En el perfil bioquímico se encuentra con niveles de PTH elevados o inapropiadamente elevados o normales³,

hipercalcemia, los niveles de fosfato disminuidos o normales, la fosfatasa alcalina puede estar elevada. Los niveles séricos de 25-hydroxy vitamina D se encuentran normales o disminuidos.¹ Descartando un hiperparatiroidismo secundario donde esperaríamos encontrar niveles de calcio sérico normales o disminuidos y haciendo improbable un terciario ya no tiene antecedente de enfermedad renal crónica ¹.

Ultrasonido con nódulo paratiroideo izquierdo la cual fue confirmada con tomografía de cuello y aunque la imagen de paratiroides no es necesaria para el diagnóstico de HPP, el ultrasonido y la tomografía de emisión de protones han logrado localizar más del 90% de las lesiones ² permitiendo un abordaje quirúrgico mínimo invasivo.³

Hasta el momento, la paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo para la HPP.^{1,2,3} La paciente era candidata a tratamiento quirúrgico por presentar sintomatología, sin embargo, hay que recordar que el Cuarto Taller Internacional para el Manejo de Hiperparatiroidismo Primario Asintomático, estableció una serie de criterios para determinar el quienes son candidatos a cirugía. Edad <50 años, calcio sérico mayor o igual a 1 mg/dL del límite superior, tasa de filtrado glomerular (TFG) <60 ml/min, calcio urinario en 24 horas >400 mg, evidencia de nefrolitiasis o nefrocalcinosis, densitometría con T-score <2.5 y presencia de fracturas vertebrales.

Ya que el abordaje quirúrgico no fue programado un periodo corto de tiempo, se requirió iniciar tratamiento médico. Tradicionalmente está dirigido a aquellos pacientes quienes no aceptan cirugía o existe alguna contraindicación ^{1,2}, sin embargo, el manejo médico preoperatorio del paciente con HPP es importante ya que se ha visto una reducción de complicaciones postquirúrgicas con niveles disminuidos de calcio sérico prequirúrgico, ⁵ además de la disminución de los síntomas en relación con los niveles séricos de calcio. Hasta no realizar la paratiroidectomía el tratamiento se debe basar en disminuir los niveles de

calcio.⁴ El tratamiento para la hipercalcemia se enfoca en el aumento de la excreción renal de calcio mediante hidratación salina y diuresis forzada con diuréticos de asa, disminuir la salida de calcio del hueso mediante bifosfonatos intravenosos como el ácido zolendrónico; calcitonina y denosumab, y disminuir la absorción intestinal de calcio mediante esteroides como la prednisona.⁶ En este caso se inició ácido zolendrónico 4 mg en infusión como dosis única, con monitorización continua por el riesgo de presentar fibrilación auricular, sin embargo muchos de los eventos adversos pueden ocurrir dentro de unos años e inclusive meses ⁷ por lo que debe estar en seguimiento constante. Otros efectos adversos son osteonecrosis maxilar, fracturas atípicas, dolor óseo y gastrointestinales como úlceras y gastritis en el caso de bifosfonatos por vía oral.⁷ también se inició prednisona 40 mg cada 24 horas por 3 días ya que los niveles de calcio continuaban en aumento, esto para reducir la absorción de calcio a nivel intestinal.⁶

Al ingreso, se inició tratamiento dirigido a la pancreatitis y esperando la resolución para poder iniciar tanto el tratamiento para hipercalcemia como el abordaje quirúrgico ya que la pancreatitis aguda severa puede ser mortal que inclusive han reportado casos en donde fallecen antes del procedimiento quirúrgico. ⁴

Durante el intraoperatorio se monitorizaron los niveles de PTH a los 10 y 30 minutos de la extracción, ya que se ha visto que aumenta el éxito de 95 al 99% de aquellos pacientes que tienen un estudio de imagen donde se localizaron glándulas paratiroides anormales.⁸ La disminución de del 50% de los niveles de PTH a los 10 minutos post escisión tuvo 96% de sensibilidad y 94% de especificidad como criterio de curación,⁹ sin embargo una reducción de más del 85% se asocia a un aumento de riesgo de hipocalcemia postquirúrgica.¹⁰

El síndrome de hueso hambriento es una de las distintas complicaciones tras una paratiroidectomía, reportado hasta en un 4%, por lo que se monitorizaron los niveles de calcio, fosforo y magnesio postquirúrgico. La

paciente presentaba varios factores de riesgo como PTH elevada, niveles disminuidos de vitamina D y calcio prequirúrgico elevado. Los niveles de calcio no disminuyeron más de 7.6 mg/dL que sería el rango de referencia que indicaría el inicio de tratamiento en caso de que presentara síntomas⁵.

Conclusiones y recomendaciones

La HPP es una enfermedad habitual que inicialmente era una enfermedad sintomática y grave que ha ido evolucionando hasta ser asintomática y curable. El tratamiento definitivo es quirúrgico, sin embargo, existen opciones de fármacos para aquellas personas que no son candidatas a la cirugía o no la aceptan. La importancia del tratamiento es para evitar las diferentes complicaciones que presentan como nefrocalcinosis, pancreatitis crónica entre otras. Valorar con adecuado cuidado las complicaciones postquirúrgicas, como el síndrome de hueso hambriento o la hipocalcemia postquirúrgica. La medición de los niveles séricos de PTH en el transoperatorio fue fundamental para el éxito quirúrgico. La paciente tenía diversos factores de riesgo para desarrollar síndrome de hueso hambriento por lo que la monitorización de los niveles de calcio postquirúrgicos fue esencial, así como la disminución de los niveles de calcio antes del procedimiento. Se debe continuar en seguimiento por parte del servicio de gastroenterología, así como el de medicina interna, con medición anual de niveles de PTH y electrolitos séricos. No queda más que recalcar la importancia de un abordaje adecuado en los pacientes que presenten hipercalcemia para determinar la etiología, para inicio temprano de su tratamiento y evitar complicaciones. Una vez diagnosticada la HPP, indagar y descartar la presencia de las complicaciones en los diferentes sistemas, con historia clínica, exploración física y estudios de gabinete. También resaltar que inclusive los tratamientos tanto médicos como quirúrgico no están exentos de complicaciones que pueden llegar a ser mortales.

Referencias bibliográficas

1. Walker, M., Silverberg, S. *Primary hyperparathyroidism*. *Nat Rev Endocrinol* 14, 115–125 (2018).
2. Diallo I, Fall CA, Ndiaye B, Mbaye M, Diedhiou I, Ndiaye AR, et al. *Primary hyperparathyroidism and pancreatitis: A rare association with multiple facets*. *Int Sch Res Notices*. 2016; 2016:7294274.
3. Mendoza Zubieta V, Ramírez Rentería C, González Villaseñor GA, Espinosa Berrones AE, Peña García JF, Hernández García I, Mercado M. *Hiperparatiroidismo primario. Experiencia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI*. *Rev Endocrinol Nutr*. 2009;17(1):13-20.
4. Insogna Karl L. *Primary Hyperparathyroidism*. *N Engl J Med* 379;11.
5. Cartwright C, Anastasopoulou C. *Hungry Bone Syndrome*. [Updated 2021 Jul 18]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549880/?report=classic>
6. Albalate Ramon M, De Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. *Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio*. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) *Nefrología al Día*. <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206>. *Nefrología al día. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio*.
7. Vidal MA, Medina C, Torres LM. *Seguridad de los bifosfonatos*. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 1: 43-55.
8. Riss P, Scheuba C, Asari R, Bieglmayer C, Niederle B. *Is minimally invasive parathyroidectomy without QPTH monitoring justified?* *Langenbecks Arch Surg*. 2009;394(5):875–80.
9. Richards ML, Thompson GB, Farley DR, Grant CS. *An optimal algorithm for intraoperative parathyroid hormone monitoring*. *Arch Surg*. 2011 Mar;146(3):280-5.
10. Harvey A. *Parathyroidectomy: Postoperative Considerations/Complications*. En: *Surgical Endocrinopathies*. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 163–71.

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA COMPLICADA CON CIRROSIS EN UN HOMBRE JOVEN. REPORTE DE UN CASO.

Villarreal Rodríguez Juan Francisco¹, Martínez De La Hoya Luis Fernando¹.

1. Hospital General 450 Servicios de Salud de Durango; de Durango.

Email: juanfranciscodgo@gmail.com

Presentación del caso clínico

Hombre de 35 años, con antecedente de alcoholismo de los 15 a los 21 años, índice alcohólico de 45 gramos de etanol cada 7 días. Inició 3 meses previos a su ingreso con ataque al estado general, debilidad, prurito y pérdida de peso de 8 kg. Posteriormente se agregó plenitud postprandial y edema ascendente de extremidades inferiores hasta pared abdominal. Acudió a nuestro hospital por disnea insidiosa y progresiva hasta el reposo, además de fiebre no cuantificada. Exploración física: Con escleras ictéricas, región precordial con tercer ruido cardiaco, abdomen distendido y doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, edema de miembros inferiores ++. TA 110/70 mmHg, FC 82 lpm, FR 14 rpm, T 37 °C. Laboratorios: leucocitos 15.6 x10⁹/L, plaquetas 59 x10⁹/L, Urea 235 mg/dl, Creatinina 3 mg/dl, Albúmina 2.2 g/dl, AST 142 UI/L, ALT 101 UI/L, BT 3.2 mg/dl, BD 2.6 mg/dl y FA 542 UI/L, GGT 200 UI/L. Se realizó USG abdominal que demostró cambios en relación a hepatopatía crónica con vía biliar no dilatada (fig.1). Se realizó serología para hepatitis B y C, además de VIH, todas con resultado negativo. Posteriormente se realizaron prueba de anticuerpos antinucleares con títulos de 1:640 con patrón de inmunofluorescencia nuclear punteado fino (AC-4) (fig.2) y antimitocondriales 1:80. Se indicó tratamiento antibiótico, furosemida y ácido ursodesoxicólico. La evolución del paciente fue tórpida y con deterioro progresivo desde su ingreso. El paciente falleció tras 15 días de hospitalización, ese día obtuvimos el resultado positivo de los anticuerpos antimitocondriales. Se concluyó en retrospectiva, que la única opción terapéutica en este caso hubiera sido el trasplante hepático. Sin embargo, por el estado clínico del paciente, no hubiera sido viable.

Discusión y comentarios

La colangitis biliar primaria (CBP; anteriormente denominada cirrosis biliar primaria) se caracteriza por un ataque mediado por linfocitos T en los conductos biliares intralobulillares pequeños que conduce a su destrucción gradual y eventual desaparición. Su pérdida sostenida causa los signos y síntomas de la colestasis y eventualmente puede resultar en cirrosis e insuficiencia hepática¹⁻³. Se cambió la terminología de cirrosis biliar primaria a CBP para describir con mayor precisión el trastorno e historia natural⁴. La CBP es rara, con una prevalencia informada de 19 a 402 casos por millón de personas^{5,6}. La gran mayoría de los pacientes (95%) son mujeres y son diagnosticados entre las edades de 30 y 65 años.

Aproximadamente del 50 al 60% de los pacientes son asintomáticos al momento del diagnóstico y se detectan debido a anomalías en las PFH obtenidas por otras razones. En los pacientes recién diagnosticados, aproximadamente la mitad se quejan de fatiga y un tercio de prurito⁷. Además, pueden presentar signos y síntomas debido a trastornos autoinmunitarios asociados o por complicaciones, como la cirrosis. Los pacientes con sospecha de CBP en base a la presencia de una fosfatasa alcalina elevada con o sin síntomas sugestivos deben someterse a ecografía del cuadrante superior derecho o colangiopancreatografía por resonancia magnética, o si la sospecha de obstrucción es alta, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Se establece un diagnóstico si no hay obstrucción biliar extrahepática y están presentes al menos dos de los siguientes:

- Una fosfatasa alcalina al menos 1,5 veces el límite superior de normal.
- Presencia de AMA a un título de 1:40 o superior

(u otros autoanticuerpos específicos de PBC [sp100 o gp210], si el AMA es negativo).

- Evidencia histológica de CBP (colangitis destructiva no supurativa y destrucción de los conductos biliares interlobulillares).

La evolución a cirrosis puede ser rápida y en ocasiones mortal sin el tratamiento adecuado. La compleja patología de la colangitis biliar primaria ha dado lugar a opciones de tratamiento limitadas para la enfermedad. Se han explorado medicamentos inmunomoduladores como los corticoesteroides y rituximab con resultados insatisfactorios. El ácido ursodeoxicólico ha mejorado el pronóstico de los pacientes. Los pacientes con colangitis biliar primaria que no responden o responden de manera incompleta al ácido ursodesoxicólico necesitan terapias adicionales para prevenir la progresión de la enfermedad. La aprobación del ácido obeticólico y el advenimiento de la farmacoterapia dirigida están cambiando el panorama de los tratamientos efectivos de segunda línea. El trasplante hepático en última instancia mejora el pronóstico de estos pacientes, con supervivencia a 5 años de 84-87 % y a 10 años de 79-84 %⁸.

Conclusión y recomendaciones

La CBP es una patología hepática rara, más aún en hombres, como es en este caso. Los hallazgos clínicos y radiológicos no son específicos para su diferenciación sobre otras etiologías. Es necesaria la realización de estudios de laboratorio como anticuerpos antinucleares y antimitocondriales para el diagnóstico certero sin necesidad de procedimientos más invasivos como la biopsia hepática. La adición de bezafibrato al régimen de ácido ursodesoxicólico más ácido obeticólico,

ha demostrado mejora adicional y significativa de la fosfatasa alcalina después de 6 meses de terapia.

Referencias Bibliograficas:

1. Kaplan MM. Cirrosis biliar primaria. *N Engl J Med* 1996; 335: 1570.
2. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J y col. Colangitis biliar primaria: guía práctica 2018 de la Asociación Estadounidense para el Estudio de Enfermedades Hepáticas. *Hepatología* 2019; 69: 394.
3. Moebius U, Manns M, Hess G y col. Reordenamientos del gen del receptor de linfocitos T de los linfocitos T que infiltran el hígado en la hepatitis B crónica activa y la cirrosis biliar primaria (PBC): oligoclonalidad de los clones de linfocitos T derivados de PBC. *Eur J Immunol* 1990; 20: 889.
4. Beuers U, Gershwin ME, Gish RG y col. Cambio de nomenclatura para PBC: de 'cirrosis' a 'colangitis'. *Hepatología* 2015; 62: 1620.
5. Kim WR, Lindor KD, Locke GR 3rd, et al. Epidemiología e historia natural de la cirrosis biliar primaria en una comunidad de EE. UU. *Gastroenterology* 2000; 119: 1631.
6. Sood S, Gow PJ, Christie JM, Angus PW. Epidemiología de la cirrosis biliar primaria en Victoria, Australia: alta prevalencia en poblaciones migrantes. *Gastroenterology* 2004; 127: 470.
7. Kaplan MM, Gershwin ME. Cirrosis biliar primaria. *N Engl J Med* 2005; 353: 1261.
8. Shah RA, Kowdley KV. Current and potential treatments for primary biliary cholangitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(3):306–15.

VÍA AÉREA DIFÍCIL EN PACIENTE CON ESTENOSIS SUBGLOTICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE WEGENER

Aurora Piedra

Introducción

La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una enfermedad autoinmune con múltiples manifestaciones otorrinolaringológicas. La estenosis subglótica (ESG) se reporta entre 8%-50% de los pacientes.

La granulomatosis con poliangeítis (GPA) o enfermedad de Wegener es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida caracterizada por una inflamación granulomatosa necrotizante y vasculitis de vaso pequeño que afecta aproximadamente a

3 por 100.000 habitantes en EE. UU. Clásicamente compromete la vía aérea superior, inferior y el riñón. Su diagnóstico es complejo y se basa en las características clínicas, presencia de títulos de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos con patrón citoplasmático (c-ANCA) y confirmación histopatológica, existiendo para ello una serie de criterios diagnósticos (Tabla 1). Veinticinco por ciento de los pacientes desarrolla una enfermedad limitada de GPA con compromiso único de vía aérea superior y/o pulmonar, siendo más frecuente en mujeres jóvenes y en pacientes ANCA negativo. Las manifestaciones otorrinolaringológicas (ORL) son frecuentes y se presentan en 87%-92% de los pacientes con GPA, frecuentemente como síntoma inicial e incluso precediendo el compromiso pulmonar o renal. La estenosis subglótica (ESG) corresponde a la manifestación laringotraqueobronquial de la GPA más frecuente pudiendo ser la primera y única manifestación de la enfermedad. La ESG puede producirse durante la fase activa de la enfermedad secundaria a la inflamación y manifestarse como un área circunferencial de mucosa friable y ulcerada o más frecuentemente como producto de la fibrosis cicatrizal durante la fase de resolución de la inflamación. Su fisiopatología exacta aún es desconocida y se cree que la cicatrización crónica, resultado de una lesión inicial o recurrente, juega un rol fundamental. Cuando la ESG es causada por fibrosis cicatrizal, se desarrolla de manera independiente de otras manifestaciones de la enfermedad y suele ser más resistente a tratamiento inmunosupresor. La presentación clínica puede ir desde casos asintomáticos hasta el compromiso respiratorio agudo con riesgo vital. Su diagnóstico puede resultar complejo especialmente en fases tempranas cuando la enfermedad se encuentra limitada y el compromiso sistémico no es evidente, lo que contribuye a un retraso en el inicio del tratamiento. La sospecha y manejo inicial de esta patología, por tanto, suele ser conducida por el otorrinolaringólogo, cuyo rol es clave en el diagnóstico y tratamiento precoz a fin de evitar secuelas importantes secundarias a la destrucción de tejido.

Descripción del caso clínico:

Paciente femenino de 52 años de edad, originario y residente de una comunidad rural del municipio de Durango, casada, católica, nivel de estudios secundaria, de ocupación ama de casa. Sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Antecedentes quirúrgicos de 3 cesáreas previas y 1 traqueostomía en el 2018. Alérgicos negados. Alcoholismo, tabaquismo,

toxicomanías, negados. Diagnóstico de Vasculitis Granulomatosa de Wegener en julio del 2018. Debutó en ese año con dificultad respiratoria, tos expectorante y disnea por lo cual requirió intubación, la cual se prolongó más de 22 días por lo cual en se le realizó la Traqueostomía. Se confirmó el diagnóstico mediante pruebas de inmunofluorescencia con C- ANCA 47.43 AAU/ml y P-ANCA 444.62 AAU/ml. Ocho meses después se retiró la traqueostomía por mejoría y se realizaron estudios de control con los siguientes resultados: ANCA P 0.63 INDEX y ANCA C 0.46 U/ML. Paciente no regresó a ningún control y se perdió seguimiento.

Padecimiento actual inicio en enero del 2021 con un cuadro caracterizado por tos con expectoración, disnea de medianos esfuerzos, disfonía y malestar general, se automedicó con antibióticos no especificados y mullíticos sin mejoría, por lo cual acudió a medicina familiar quien la envió al servicio de otorrinolaringología. Se realizó valoración por el servicio quien detectó estenosis subglótica, mediante tomografía, fue enviada a nuestro servicio de anestesiología para valoración preanestésica programada para nueva traqueostomía

Valoración preanestésica: signos vitales: TA: 120/70 mmHg FC:89 latidos por minuto, SaO₂ con O₂ por puntas nasales a 4 L por minuto a 94%, en decúbito dorsal sin apoyo de O₂ a 84. Somatometría talla 1.68mts, peso 65kg IMC 23.

Tratamientos previos: Ácido micofenólico tabletas 500mg VO C/12 horas desde hace 3 años, Montelukast 10mg 1 tableta diaria desde hace 3 meses, Prednisona 7.5 mg VO cada 24 horas desde hace 3 años, Salbutamol spray 2 inhalaciones cada 12 horas por razón necesaria desde hace 3 meses, Bromuro de ipatropio spray 2 inhalaciones cada 12 horas por razón necesaria desde hace 3 meses.

Exploración física: paciente consiente, orientada, hidratada, neurológicamente sin alteraciones, cabeza normocefala, exoftalmos, región de cuello con cicatriz medial cóncava de aproximadamente 2 cm de diámetro. Estridor audible al intentar la fonación. Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos audibles, sin alteraciones a la auscultación. Campos pulmonares hipoventilados con estertores difusos bilaterales. Gastrointestinal abdomen blando depresible, no doloroso, no visceromegalias. Resto sin datos patológicos.

Vía aérea: ASA III. Vía aérea difícil anticipada.

VIA AEREA:

PREDICTORES DE VIA AEREA DIFICIL:

↓

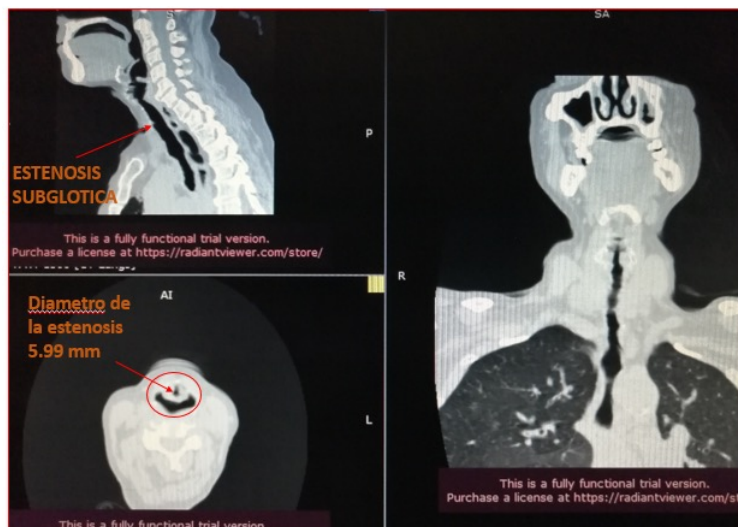
EDENTACION

↓

SAOS

	APERTURA BUCAL: <ul style="list-style-type: none"> GRADO II DE 2.6 A 3 CM
	PATIL ALDRETI GRADO II
	DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA GRADO I
	MALLAMPATI <ul style="list-style-type: none"> III
	BELL HOUSE DORE GRADO II
	CIRCUNFERENCIA DEL CUELLO 42CM MACROGLOSIA TRAQUEA : DESVIADA A LA IZQUIERDA

Laboratorios: Glucosa 99 mg/dL, creatinina 0.6 mg/d, colesterol 143 mg/dL, triglicéridos 117 mg/dL



Abordaje por parte de anestesiología: Anestesia regional con bloqueo de Vía Aérea superior + Sedación consiente. Sedación intravenosa con dexmetomidina 60 mcg intravenoso mas fentanilo 100mg intravenoso.



**IDENTIFICACION
DEL HUESO
HIOIDES**



**BLOQUEO DEL
NERVIO
LARINGEO
SUPERIOR**



**BLOQUEO
TRANSLARINGEO**



**BLOQUEO DEL
NERVIO
GLOsofaríngeo**

Discusión y comentarios

La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una enfermedad autoinmune que afecta aproximadamente a 3 por 100.000 habitantes en EE. UU. Y presenta estenosis subglótica (ESG) entre 8%-50% de los pacientes, es la manifestación más frecuente pudiendo ser la primera y única de la enfermedad.

La ESG puede producirse durante la fase activa de la enfermedad secundaria a la inflamación y manifestarse como un área circunferencial de mucosa friable y ulcerada o más frecuentemente como producto de la fibrosis cicatrizal durante la fase de resolución de la inflamación. La presentación clínica puede ir desde casos asintomáticos hasta el compromiso respiratorio agudo con riesgo vital, por lo que el manejo de la vía aérea adecuado es prioritario, esto conlleva a un resultado de éxito o fracaso para salvaguardar la vida del paciente; siendo la mejor opción el bloqueo de nervios de vía aérea superior con sedación, lo cual garantiza la estabilidad del paciente.

En la valoración de vía aérea: la paciente presenta Apertura bucal estrecha dentadura normal, cuello normal, movilidad BHD: 1, tráquea central, mallampati III, DMT I DEM I

Cuenta con estenosis de vía aérea a nivel subglótica de 6 mm aproximadamente por TAC, por lo que se considera una vía aérea difícil anticipada con dificultad para intubación.

ASA define vía aérea difícil como la situación en que el anestesiólogo con capacitación convencional, presenta

dificultada para la intubación, la ventilación con mascarilla o ambas.

Dentro de los algoritmos de abordaje de vía aérea propuestos por la ASA Y DAS, al tener una vía aérea difícil anticipada, recomienda el manejo de esta con el paciente despierto ya que conservan la ventilación espontánea y protección de la vía aérea. Este tipo de manejo de intubación de paciente despierto se elige cuando se anticipa alguna dificultad que pondrá en riesgo al paciente, Implica la colocación de un tubo endotraqueal en un paciente despierto, con respiración espontánea, la mayoría comúnmente con broncoscopio flexible o video laringoscopia.

Nuestro paciente por la estreches de la laringe a nivel sub glótico imposibilita el paso del fibroscopio y tubo endotraqueal, por lo que las guías ATI recomiendan un abordaje anterior de cuello (FONA) bajo sedación mínima y anestesia regional con bloqueo de nervios laríngeos, para mantener una ventilación espontánea de nuestro paciente, por lo que se manejó con dexmedetomidina y fentanil, mas bloque de nervios laríngeos.

Cuando nuestra vía aérea se vea comprometida y sea una vía aérea difícil, seguimos los planes de la DAS la cual refiere 4 planes, en la que los planes A Y B no son adecuados para nuestro paciente, y los planes que nos ayudan a manejar esta vía aérea es el plan C Y D.

Conclusiones y recomendaciones

Para el manejo de la vía aérea en pacientes con GPA se recomienda el uso de sedación consiente y bloqueo de nervios laríngeos de vía aérea superior y garantizar

que se puede llevar a cabo procedimientos quirúrgicos como traqueotomía, sin poner en riesgo la vida del paciente; además de brindar un estado de calma y relajación a la paciente evitando la ansiedad y evitando el dolor.

Referencias bibliográficas

1. Ahmad, I., El-Boghdadly, K., Bhagrath, R., Hodzovic, I., McNarry, A. F., Mir, F. Vaughan, D. (2019). *Difficult Airway Society guidelines for awake tracheal intubation (ATI) in adults*. *Anaesthesia*. doi:10.1111/anae.14904
2. Horta-Baasa Gabriel, Hernández-Cabrera María Fernanda, *Estenosis subglótica en granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener): presentación de 4 casos*; *Reumatol Clin*. 2016;12(5):267–273
3. *Guías de la Difficult Airway Society (DAS) para el Manejo de la Intubación Difícil no anticipada en Adultos*. Vol. 17, núm. 2 (2018): abril-junio. Pág. 10-43
4. Rosenblatt, W. H. (2004). *The airway approach algorithm: a decision tree for organizing preoperative airway information*. *Journal of Clinical Anesthesia*, 16(4), 312–316. doi:10.1016/j.jclinane.2003.09.005
5. Lagier, F. Gorostidi, P. Demez, K. Sandu, *Estenosis laríngeas del adulto*, 2018, ISSN 1632-3475

CASO EXITOSO DE CARDIOVERSIÓN NO FARMACOLÓGICA CON MANIOBRA DE VALSALVA MODIFICADA EN TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA CON REENTRADA NODAL

Adrian Ernesto Garcia Alvarado¹, Lizeth Campos Campos¹.

1. HGZ # 1, IMSS.

Correo: ozteric@hotmail.com

Descripción del caso clínico.

Paciente femenino de 34 años de edad que acude a urgencias el 19 de junio 2021 por presentar dolor precordial y mareo. Antecedentes patológicos no personales: residente y originaria de Durango, Dgo, casada, trabaja en empresa telefónica, niega toxicomanías, consumidora de alcohol social cada 15 días 2 a 4 cervezas, no fuma, católica, escolaridad preparatoria terminada. Antecedentes gineco-obstétricos: Inicia vida sexual activa: 18 años, ciclos regulares 4x28, G:1, P1, C:0, A:0, Método de planificación familiar: Dispositivo intrauterino. Antecedentes patológicos personales: no alergias medicamentosas, no crónico degenerativos, no quirúrgicos, no transfusionales. Padecimiento actual: paciente que acude a urgencias en el turno nocturno por presentar sensación de palpitations y

opresión precordial, refiere que no están relacionadas con alguna actividad física y que se encontraba en su trabajo realizando las actividades cotidianas, mismas que son en posición sentada, niega además la ingesta de bebidas alcohólicas, energizantes o fármacos estimulantes. Decide acudir al nosocomio por que se agregó dolor precordial, sin presentar síncope ni descarga adrenérgica.

Al llegar al servicio de urgencias se encuentra ansiosa, con signo de Levin, con leve agitación. Se clasifica como código naranja por lo que se ingresa a segundo contacto con la persistencia de los datos descritos.

Signos vitales: tensión arterial 145/85; frecuencia cardiaca: 240 latidos por minuto; frecuencia respiratoria:

24 por minuto; saturación: 95%; temperatura 36.5°C; dextroxtis 185md/dl.

Examen físico: Neurológico: despierta, ansiosa, orientada en sus tres esferas, Glasgow 15, pupilas isocóricas, no signos meníngeos, no datos de lateralización ni focalización neurológica, reflejos osteotendinosos conservados, pares craneales conservados.

Hemodinámico: sin datos de hipoperfusión tisular, llenado capilar espontáneo, cuello con danza arterial, sin megalias, sin ingurgitación yugular, pulsos distales acelerados y sincrónicos de intensidad alta, ruidos cardiacos rítmicos acelerados con ritmo de galope y con desdoblamiento del primer ruido, no soplos, no roce pericárdico. Campos pulmonares con buena amplexión y amplexación, bien aireados, no ruidos adventicios agregados.

Gastrometabólico: mucosas húmedas, abdomen con peristalsis presente y normal, sin datos de irritación peritoneal, no se palpan megalias.

Nefrouinario: refiere uresis espontánea, voguel I, sin sintomatología urinaria.

Hemato infeccioso: piel y tegumentos normales, sin datos de hipoperfusión tisular, afebril.

Osteotendinoso: extremidades íntegras, sin deformidades, motilidad conservada, con buen tono y trofismo.

Diagnóstico diferencial: Tormenta tiroidea, fiebre, tromboembolia pulmonar, crisis de ansiedad, fibrilación auricular, taponamiento cardíaco, crisis asmática, estado de choque, por drogas, alteraciones hidroelectrolíticas. Impresión diagnóstica: Taquicardia paroxística supraventricular de reentrada nodal revertida.

Evolución: paciente femenino que llega al servicio con datos de opresión precordial, se toma trazo eléctrico (anexo 1) en donde se observa taquicardia supraventricular paroxística de reentrada nodal, previo consentimiento informado de la paciente, se realizó maniobra de Valsalva modificada por 15 segundos soplando jeringa de 20ml, pasado este tiempo se hace

cambio de posición de sentado a decúbito supino manteniendo los pies elevados por otros 15 segundos. Después de 20 segundos de realizada la maniobra de Valsalva modificada se observó por telemetría bigeminismo y posterior salir a ritmo sinusal de 98 latidos por minuto (Anexo 2).

Se decidió maniobra de Valsalva modificada ya que el propio organismo libera adenosina a nivel renal generando vasodilatación y haciendo efecto en el sistema eléctrico auricular. Además de ser una maniobra segura, no invasiva, sin costo, fácil de enseñar y de realizar por personal médico capacitado en la sala de urgencias de cualquier nivel. Se considero uso de adenosina en caso de que dicha maniobra no hubiera tenido efecto alguno sobre la conducción eléctrica cardíaca, sin embargo, se sabe que el uso de adenosina de forma farmacológica puede generar efectos adversos que van desde reacción adversa al fármaco, reacción anafiláctica al fármaco, bradicardia sintomática, bloqueo cardíaco o parada cardíaca.

Se mantuvo en observación por las siguientes 2 horas, con apoyo visual de trazo eléctrico mediante telemetría, la paciente no volvió a presentar aceleraciones o desaceleraciones en la conducción eléctrica, no presentó periodos de extrasístoles supraventriculares, ni ventriculares aisladas, tampoco presentó dupletas o carrera ventricular no sostenida.

Discusión y comentarios

La taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) es una de las taquiarritmias más frecuentes en edades pediátricas (1), sin embargo, se encuentra de igual manera en menor porcentaje en adultos jóvenes entre las edades de 30 a 50 años, esta debido ya sea a uso de fármacos, uso de drogas recreativas, uso de bebidas energizantes o a factores propios de trastornos en el sistema de conducción eléctrica cardíaca⁽²⁾. La taquicardia paroxística supraventricular de reentrada nodal es una patología en la que se tiene un corto circuito en el sistema de conducción antes de la bifurcación del Haz de His, se presenta con una entrada anterógrada y una retrograda (2,3).

El cuadro clínico de la TPSV se puede presentar desde asintomáticos o presentar hasta la muerte súbita, dentro de este contexto se reporta una presentación de palpitations en un 38%, dolor precordial en un 5 %, síncope en un 4%, fibrilación auricular en un 0.4% ⁽³⁾. En nuestro caso clínico destaca que la paciente clínicamente presentaba ansiedad y palpitations, con cifras de tensión arterial normal, datos que concuerdan con lo reportado en la literatura.

Existen múltiples maniobras vagales propuestas para el manejo de la taquicardia supraventricular, entre las más referidas se encuentra el masaje del seno carotideo, aplicación de hielo, mojar el rostro con agua helada, estimulación rectal y la maniobra de Valsalva modificada, en esta última se propone el uso de una jeringa de 20ml, lo que permite alcanzar presiones intratorácicas de valores relativos a 40mmHg ⁽⁴⁾. Se recomienda para el uso de esta maniobra entre otros requisitos contar con una edad mayor de 18 años, que se esté en presencia de una taquicardia paroxística supraventricular, que se encuentre hemodinámicamente estable y que no esté embarazada ⁽⁵⁾; se tiene contraindicaciones para realizar la maniobra en las cuales se menciona el infarto agudo al miocardio reciente, estenosis aortica, glaucoma y retinopatía ⁽⁶⁾.

En la cual ante el caso presentado observamos en el electrocardiograma una TPSV con reentrada nodal; se considera que es un caso de interés debido a que en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona con Medicina Familiar #1 de la ciudad de Durango, Dgo llegan aproximadamente por semana 4 a 5 pacientes con esta patología, cabe destacar que en el último mes se presentaron 4 casos similares en los cuales se realiza la misma maniobra sin la necesidad de uso de adenosina, verapamilo, amiodarona o cardioversión eléctrica, en los 4 casos se tuvo una tasa de éxito del 100% sin repercusiones hemodinámicas y disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria, y con esto el costo cama, uso de laboratorio clínico, entre otros, se decide presentar este caso ya que se cuenta con la evidencia necesaria para su análisis. Esta maniobra (anexo 3) es fácil de enseñar y aprender, ya que se puede hacer

desde el sistema de urgencias prehospitalario hasta en la sala de urgencias, siempre y cuando se sepa que es una taquicardia paroxística supraventricular estable, con esto podemos inclusive enseñar al propio paciente que ya se conoce con la patología y está en espera de envío para ablación a realizar esta maniobra en casa.

Conclusiones y recomendaciones

La sencillez de la maniobra modificada de Valsalva, la poca demanda de recursos para su realización y la seguridad en su aplicación, hacen de este procedimiento una herramienta de gran utilidad que debería ser enseñado y asumido por personal de los servicios de urgencias en atención primaria, como primera línea de tratamiento no farmacológico en la TPSV.

Referencias bibliográficas.

1. Johnston T, Byard C, Sparano A, Machado L, Guerra Y, Akel G, et al. *Angel City*. Vol. 74, *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría; 2011. 143–150 p.
2. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. *Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación*. *Rev Española Cardiol*. 2012 May;65(5):456–69.
3. Mahtani AU, Nair DG. *Supraventricular Tachycardia*. *Med Clin North Am*. 2019 Sep;103(5):863–79.
4. Carrera González E. *Maniobra de Valsalva modificada aplicada a taquicardia paroxística supraventricular / Modified-Valsalva maneuver applied to paroxysm of supraventricular tachycardia*. *Rev Cuba Med Int Emerg [revista en Internet]*. 2017;16(4).
5. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Lobban T, Ewings P, Bengner J, et al. *Randomised Evaluation of modified Valsalva Effectiveness in Re-entrant Tachycardias (REVERT) study*. *BMJ Open*. 2014 Mar;4(3):e004525.
6. Denise Drummond Hayes. *Enseñar la maniobra de Valsalva modificada para poner fin a la taquicardia supraventricular*. *sénior Nurs*. 2018;

ABSCESO HEPATICO EN PACIENTE PEDIATRICO

Dioseline Moreno Pérez¹, Lidia Yolett García Andrade¹, Miriam López Ornelas¹.

1. Hospital Materno Infantil.

Introducción

El absceso hepático es una patología bien definida en la infancia que requiere un diagnóstico precoz para su tratamiento adecuado y así disminuir su mortalidad. El absceso hepático puede clasificarse en amebiano, piógeno, único o múltiple. Los gérmenes encontrados son 80-85% aerobios y 15-20% anaerobios.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas como fiebre, dolor abdominal o evacuaciones líquidas. La ecografía es diagnóstica y la tomografía computarizada permite localizar los abscesos y su tamaño.

El tratamiento consiste en tratamiento médico o quirúrgico.

Descripción del caso clínico

FICHA DE IDENTIFICACIÓN. Nombre: MDCA, Edad: 1 mes, Sexo: Masculino, Estado civil: Soltero, Originario y residente: Lerdo, Durango, Escolaridad: NA, Fecha de ingreso: 12/12/2020, Fecha de egreso: 28/01/2021, Motivo de egreso: Mejoría clínica. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES. Madre 27 años, ama de casa, escolaridad licenciatura, toxicomanías negadas, aparentemente sana, grupo sanguíneo O+. Padre 25 años, trastero, secundaria completa, toxicomanías negadas, aparentemente sano. ANTECEDENTES PERINATALES. Producto de la segunda gesta, buen control prenatal con 7 consultas, realización de 7 ultrasonidos obstétricos, consumo de folínicos y hematinicos a partir del primer trimestre, sin aplicación de inmunizaciones, refiere IVU durante el primer trimestre tratada y remitida, RPM negada, con diagnóstico gestacional de preeclampsia sin datos de severidad motivo por el cual es obtenido por cesárea, se desconoce apgar, peso al nacimiento 3.700 kg. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS. Cirugías y alergias negadas, hospitalización desde el nacimiento en Hospital General de Lerdo, Durango por presencia de dificultad respiratoria con necesidad de oxígeno

a través de puntas nasales, posteriormente durante su hospitalización diagnosticado con enterocolitis necrozante tratada con múltiples esquemas de antibiótico, cursa con complicaciones por lo cual lo refieren a este Hospital.

Ingresó a los 13 días de vida extrauterina, proveniente del Hospital General de Lerdo referido con diagnósticos de sepsis neonatal tardía y enterocolitis necrozante complicada. A la exploración física coloración icterica kramer IV, presencia de sonda orogástrica con gasto hemático, abdomen distendido con presencia de peristalsis disminuida, leve dolor a la palpación, hepatomegalia 2cm por debajo de reborde costal, resto normal.

EVOLUCIÓN:

12/12/2020: A su ingreso con signos vitales normales, se solicita radiografía abdominal AP y tangencial, en las cuales se aprecia aumento de tamaño de la sombra hepática y dilatación de asas, con presencia de aire distal, se descarta perforación intestinal, se indica ayuno con esquema de soluciones intravenosas, esquema de antibiótico meropenem 20mg/kg/d, vancomicina 10mg/kg/d, se agrega fluconazol 12mg/kg/d, se deja sonda orogástrica, indicamos transfusión de concentrados plaquetarios cada 12 horas, se toma hemocultivo y urocultivo.

14/12/2020: Continúa estable, sin presencia de gasto por sonda orogástrica por lo cual se decide retirar, se solicita USG hígado y vía biliar el cual reporta imágenes sugestivas de absceso hepático en lóbulo derecho, se sugiere por servicio de imagenología realizar TAC abdominal simple y contrastada.

15/12/2020: Paciente con signos vitales normales, se realiza TAC abdominal la cual se deja a interpretación, se solicita interconsulta al servicio de cirugía pediátrica. Continuamos mismo manejo.

17/12/2020: Se realiza punción hepática guiada por ultrasonido con salida de material serohemático y aire abundante el cual se envía al servicio de microbiología para cultivo, se agrega ácido ursodesoxicólico a 30mg/kg/d.

18/12/2020: Se realiza US hepático de control el cual se reporta sin presencia de disminución de absceso, continuamos mismo manejo.

21/12/2020: Paciente tolerando adecuadamente aporte por vía oral, se reporta por parte de microbiología hemocultivo del día de su ingreso positivo para *Citrobacter freundii* así como resultado de cultivo de absceso hepático el cual se reporta positivo para la misma bacteria. se suspende fluconazol y vancomicina, y continuamos esquema de antibiótico con meropenem. Se recaba reporte de TAC la cual reporta absceso hepático, se solicita interconsulta a cirugía pediátrica, se programa para cirugía para realizar drenaje de absceso hepático.

23/12/2020: Pasa a quirófano y se realiza drenaje de absceso hepático, sin eventualidades, con drenaje de 25 ml de contenido de aspecto purulento y se manda a cultivo.

24/12/2020: Cumple esquema de antibiótico con meropenem por 11 días, se decide cambiar esquema de antibiótico ya que *corinebacterium* también es sensible a piperacilina/tazobactam, se solicita ultrasonido de control 24 horas después de drenaje de absceso hepático, el cual reporta disminución del volumen respecto a USG previo.

25/12/2020 – 05/01/2021: Paciente cursa con evolución clínica hacia la mejoría, continúa cumpliendo esquema de antibiótico.

06/01/2021: A la exploración física presencia de herida quirúrgica dehiscente y con secreción de líquido purulento escaso, se solicita USG de hígado y vía biliar de control.

08/01/2021: Continúa en el servicio de neonatos, se decide su pase a piso de pediatría, se recaba USG, el cual reporta de forma verbal persistencia de absceso hepático el cual ocupa más volumen, se solicita TAC

abdominal de control la cual reporta de forma verbal persistencia del absceso con presencia de fístula hacia cápsula hepática. Se sugiere drenaje guiado por ultrasonido.

11/01/2021: Se realiza nuevo USG de hígado y vía biliar de control el cual reporta presencia de 2 colecciones de contenido purulento que sobrepasan el hígado, se interconsulta a cirugía pediátrica, se realiza programación quirúrgica para segundo drenaje de absceso hepático.

13/01/2021: Se solicita interconsulta a inmunología pediátrica quien solicita perfil de inmunoglobulinas y perfil de complemento, los cuales se reportan normales.

14/01/2021: Pasó a quirófano a segundo drenaje de absceso hepático, se reporta sin eventualidades, se drena líquido 50 cc de aspecto purulento, se envía a cultivo, se deja penrose el cual mantiene gasto serohemático, se cambia nuevamente esquema de antibiótico a meropenem y vancomicina, se toma nuevo hemocultivo.

20/01/2021: Se realiza USG de control postquirúrgico que reporta presencia de colección residual o proceso inflamatorio de parénquima hepático en área alrededor de catéter de derivación, se toma cultivo de secreción de herida.

28/01/2021: Se realiza USG de control, el cual reporta proceso inflamatorio de parénquima hepático hacia área de salida de catéter, sin presencia de absceso hepático residual, se reportan análisis clínicos normales, se decide egreso por mejoría, continuar cumpliendo esquema de antibiótico en su domicilio y seguimiento por consulta externa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Diferentes patologías del colon

DIAGNOSTICO FINAL: Absceso hepático

Discusión y comentarios

Los abscesos de mayor tamaño duran más tiempo para resolverse que los más pequeños, pero la resolución total del absceso es larga, algunos requieren 20 a más meses o en los que tienen mayor a 10 cm requieren más de un año para resolverse. El absceso piógeno

se resuelve más lentamente, la cavidad del absceso generalmente desaparece en forma gradual en el curso de meses, pero es frecuente observar lesiones quísticas persistentes.

Referente al pronóstico, la aspiración con aguja y la antibiòticoterapia han reducido la mortalidad a un 16%. El pronóstico es mejor en los abscesos uniloculados del lóbulo derecho con una supervivencia del 90%. La supervivencia para abscesos múltiples, especialmente si son biliares, es muy pobre y sólo alcanzan una sobrevida del 20%. El pronóstico empeora con la demora del diagnóstico, fiebre continuada, las infecciones polimicrobianas demostradas por hemocultivos, la hiperbilirrubinemia, las enfermedades asociadas, la hipoalbuminemia, el derrame pleural y la edad avanzada. En los últimos años se han introducido nuevas opciones de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. El tratamiento debe incluir el drenaje del absceso, tomando en cuenta las ventajas del manejo intervencionista, como el drenaje percutáneo guiado por ecografía o tomografía o drenaje por colangiopancreatografía retrógrada. La cirugía se reserva para abscesos secundarios a una enfermedad quirúrgica o para casos con complicaciones como la ruptura espontánea.

Conclusiones y recomendaciones

En el siguiente caso podemos observar la evolución clínica del paciente con absceso hepático, la efectividad del tratamiento antibiòtico en combinación con el drenaje percutáneo, sin llegar a una cirugía

intervencionista, por lo que considero importante la revisión de este caso para establecer un protocolo de estudio para el absceso hepático sin tener que llegar a la cirugía.

Referencias bibliográficas

1. Flores, LE. Absceso hepático neonatal asociado a cateterización de vasos umbilicales. *Cambios Rev Med.* 2019.Vol 18(1):85-89
2. Artís M, Arredondo C, Méndez O, Vásquez M, Rosendo Y, Villalobos D, et al. Abscesos hepáticos en pacientes pediátricos. *Estudio multicéntrico. GEN* 2012; 66(1):5-10
3. Kirtisudha M, Srikanta B, Subhasis R, Praveen K. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr* 2010; 6(3):210-6
4. Reyna F, Hernández M, García S, Sinsel J, Pérez E, Muñoz G. Epidemiología y manejo del empiema torácico por absceso hepático. *Neumol Cir Torax* 2017; 76(2):91-5.
5. Carballo C, Cazes C, Matsuda M, Praino M, Rivas N, López E. Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia. *Rev Chilena Infectol* 2017; 34(2):128-32.
6. Prego J, Bello O, Dufort G, de Leonardis D, Sehabiague G, Imbriaco H, et al. Shock séptico por *Pseudomonas aeruginosa* adquirido en la comunidad asociado a neutropenia, en un paciente previamente sano. *Arch Pediatr Urug* 2006; 77(2):143-8

USO DE OPIOIDES INTRATECAL PARA MANEJO DE DOLOR EN PACIENTE GERIÁTRICO.

Priscila Beatriz De Los Ríos González¹, Enya Samantha Ramos Fraire¹

1. Hospital General de Durango

Presentación del caso:

Masculino de 81 años, nacido en Nuevo Ideal, Durango, residente de Durango, Durango, católico, con escolaridad primaria actualmente desempleado. Antecedentes heredofamiliares: hijo con diabetes mellitus tipo 2. Antecedentes personales no patológicos:

sin datos relevantes. Antecedentes personales patológicos: Diabetes mellitus 2, diagnosticada hace 15 años en tratamiento con Glibenclamida 5 mg diario. HAS diagnosticada hace 4 años, sin tratamiento. Pie diabético izquierdo, 5 meses de evolución. Amputación infracondílea de miembro pélvico derecho en 2017 por

insuficiencia arterial. Transfusionales 1 PG hace 4 años sin reacciones.

Padecimiento actual (23 de abril 2021): Inicia hace 2 años con aumento de volumen y formación de ulcera en región del talón de extremidad inferior izquierda, tratado en medio particular. Refiere dolor progresivo hasta intensidad 7 de 10 en la escala de EVA, aumento de volumen, costra necrótica en talón izquierdo y secreción fétida en miembro pélvico izquierdo, por lo cual acude a urgencias del HG 450.

Exploración física: Consciente, orientado, cooperador, pupilas isocóricas, normorreflécticas, mucosa oral mal

hidratada, cardiorrespiratorio sin alteraciones, abdomen asigológico, miembros superiores íntegros, simétricos y sin alteraciones.

Amputación supracondílea de miembro pélvico derecho, con muñón sin alteraciones. Miembro pélvico izquierdo con lesión ulcerativa en cara posterior de la pierna, sobre tendón Aquileo, con escasa supuración y presencia de natas de fibrina verdosa y fétida, edema indurado perilesional y que compromete hasta el tercio superior de la pierna.

Signos vitales: TA: 166/86 mmHg, FC: 84 lpm, FR 18 rpm, Temperatura 36°C, Sat O2 98, Glicemia 114

Resultados de exámenes de laboratorio (23 de abril 2021)

BH	ES	Tiempos de coagulación	QS
Leucocitos 8.2	Na 135	TP 16 .9 (11.4)	Glucosa 77 mg/dl
Hb 10.9	K 3.6	INR 1.5	BUN 17 mg/dl
Hto 34.1	Cl 110	TTP 26.9 (31.3)	Urea 36.4 mg/dl
Plaquetas 147 000			Cr 0.6 mg/dl
Gpo y Rh: A+			

Resultados de exámenes de laboratorio (30 de abril 2021)

BH	ES	Tiempos de coagulación	QS
Leucocitos 12.1	Na 132	TP 16 (11.4)	Glucosa 111 mg/dl
Hb 11.3	K 4	INR 1.4	BUN 21 mg/dl
Hto 35.6	Cl	TTP 32 (31.3)	Urea 44.9 mg/dl
Plaquetas 203 000			Cr 0.9 mg/dl
Gpo y Rh: A+			

Diagnósticos: Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, pie diabético Wagner III, pedis 3.

Se programa por servicio de cirugía general para realizar amputación supracondílea de miembro pélvico izquierdo.

Valoración por anestesiología 03/05/2021: Riesgo anestésico quirúrgico: ASA III, Destky I, Lee I, Sobre peso Predictores de intubación difícil: Mallampati II, Patilaldreti I, BHD I, DII I, DEM I. No cumple con

ayuno. Se premedica con: Metoclopramida 10 mg IV, Ondasetrón 8 mg IV, Omeprazol 40 mg IV. Se solicitan 2 PG y 3 PFC, con indicación de transfundir PFC previo al ingreso a quirófano.

Manejo anestésico 03/05/21: Monitoreo tipo 1. Se premedica con midazolam 1 mg IV y fentanil 50 mcg IV. Se coloca paciente en posición decúbito lateral izquierdo, se identifica espacio L3-L4 y se infiltra piel y tejido celular subcutáneo con lidocaína al 2% 100 mg, posteriormente se punciona con aguja Quincke #

26 con éxito al primer intento, LCR de características macroscópicas normales. Se administra Bupivacaina hiperbárica 12.5 mg + morfina 100 mcg, sin datos de toxicidad por anestésico local. Nivel metamérico T7, bloqueo sensitivo +++, Bromage 3/3. No accidentes ni incidentes.

Evolución transanestésica: Hemodinamicamente estable. Con signos vitales promedio PAS 140-160-mmHg PAD:70-80 mmHg, PAM 60-70, FC 80-90 lpm, Spo2 variable entre 97-100 %, Adyuvantes: Ketorolaco 30 mg IV, paracetamol 1 gr IV y ceftriaxona 1 gr IV. Balance de Líquidos: Ingresos de Solución Hartmann 500mL, plasma fresco congelado 225mL, ingresos totales: 725 mL Egresos totales: 925 mL: Sagrado total 400 mL Balance -200 mL.

Se termina procedimiento sin incidentes o eventualidades sin complicaciones, TA 149/72 mmHg, FR 12 rpm FC 69 lpm, Spo2 100%, aun con datos residuales de bloqueo, Bromage 3/3. EVA 0/10. Aldrete 9.

Indicaciones: Pasar a sala de recuperación. Monitoreo de signos vitales. Oxígeno por puntas nasales. Vigilancia de patrón respiratorio y movilidad de extremidades. Vigilar sangrado. Transfundir un paquete globular. Tomar biometría hemática de control.

Referencias bibliográficas:

1. Sáez López M. P., Sánchez Hernández N., Jiménez Mola S., Alonso García N.y Valverde García J. A.. *Tratamiento del dolor en el anciano: opioides y adyuvantes. Rev Soc Esp Dolor* 2016; 23(2): 93-104.
2. Covarrubias-Gómez Alfredo, Alvarado-Pérez Javier, Templos-Esteban Luz A, López-Collada Estrada María. *Consideraciones analgésicas sobre el manejo del dolor agudo en el adulto mayor. Revista Mexicana de Anestesiología. Enero-marzo 2021 Vol. 44. No. 1. pp 43-50.*
3. Álamo González Cecilio, Barahona Álvarez Helena, *Manejo de fármacos opioides. Guía de práctica clínica en geriatría. 3era edición, 2016.*
4. De Andrés A Javier, Acuña B. Juan Pablo, Olivares S Alicia. *Manejo de dolor en paciente de la tercera edad. REV. MED. CLIN. CONDES - 2014; 25(4) 674-686*
5. Mencías A. B., Rodríguez J. L. *Consideraciones sobre el empleo de opioides en el dolor crónico del paciente geriátrico. Rev. Soc. Esp. Dolor 7: 463-474; 2008*

CRISIS CONVULSIVAS COMO COMPLICACIÓN A HIPOCALCEMIA EN RELACION A ALTERACIONES PARATIROIDEAS

Rabiela Martínez Daniel¹, Roiz Bollain y Goytia Ana Paola¹.

1. Hospital General de Durango Torre Materno Infantil

Introducción

El término pseudohipoparatiroidismo (PHP) engloba un grupo de enfermedades endocrinas raras caracterizadas por hipocalcemia, hiperfosfatemia y elevación de los valores de la hormona paratiroidea (PTH), debido a una resistencia variable a esta hormona en sus tejidos diana, principalmente el túbulo renal proximal. Su prevalencia exacta es desconocida, estimándose en 0,79 por

100.000 habitantes. Los primeros casos fueron descritos por Albright en 1942, siendo la primera descripción de un síndrome de resistencia hormonal

Descripción del caso clínico

Paciente femenino de 1 mes de edad trasladado que inicia su padecimiento actual a los 8 días de vida con movimientos en hemicara y hemicuerpo derechos por

lo que acude a su médico particular quien diagnostica cólico abdominal, el día de hoy acude al servicio de urgencias de esta unidad al presentar 4 episodios tipo Clónicos por hora de 2-5 minutos cada uno en las últimas 3 horas con posterior periodo de relajación, sin otras manifestaciones, sin fiebre la cual remite con Diazepam 1.5mg

A la exploración física se encuentra paciente inquieto, activo, reactivo, cráneo normocéfalo con fontanela normotensa sin lesiones aparentes ni datos de irritación meníngea, pupilas isocóricas normorreflécticas, signo de chvostek (+), con buena coloración de piel y tegumentos, normohidratado, sin compromiso ventilatorio con campos pulmonares bien ventilados sin agregados, ruidos cardiacos rítmicos normodinámico sin soplos o ruidos agregados, abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación con buena peristalsis, extremidades eutróficas simétricas, llenado capilar de 2 segundos.

Se impregna con difenilhidantoina y se indica midazolam PRN. Se realiza TAC simple de cráneo donde se reporta sin edema, ni hemorragia, o hematomas, sin lesiones aparentes, por lo que se ingresa a piso de pediatría para su vigilancia neurológica. Se ingresa bajo diagnóstico de crisis convulsivas en estudio.

En su primer día se encuentra tolerando adecuadamente la vía oral, sin presencia de evacuaciones diarreas, afebril manejada con Diazepam a 0.2mg/kg/dosis, Levetiracetam 60mg/kg/dosis y Gluconato de Calcio 200mg/kg/día. Se solicita Resonancia magnética para el día de mañana. Laboratorios del día de Hoy: Na 147 K 8.2 Cl 118 Ca 5.3 P 12 Alb 4.2 con control por la tarde de Na 134 k 5.2 Ca 6.2 P 10.9 Mg 1.6

En su segundo día se agrega Furosemida 5mg. Se aumenta Gluconato de calcio a 400mg C/8hrs y TUMS (Carbonato de Calcio) 100mg c/8hrs por parte del servicio de Endocrinología. Se recaban resultados con Glucosa 83 BUN 8.8, Urea 19, Creat 0.3 Na 139 K 6.3 Cl 109 Ca 6

Es valorado por el servicio de endocrinología quien solicita PTH, Albumina, Electrolitos séricos completos,

Calcio urinario y Sérico y Vitamina D. Se encuentra signo de Chvostek (+). Se consulta al servicio de endocrinología pediátrica quien valora probable diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo vs raquitismo. En su tercer día de estancia se realiza el día de ayer se recaba Electrolitos séricos con Calcio 6.8 (7.6) P 9. Se continúa con Diuresis Forzada.

En su cuarto día se recaba resonancia magnética de 19/03 el cual reporta: sin evidencia de edema de encéfalo, ni cambio de señal de ganglios basales, solo asimetría de hemisferio izquierdo por mayor prominencia de surcos cuando se compara con su contralateral, asimetría de parótida izquierda. Se reajusta dosis de gluconato de calcio a 400mg/kg/d previamente 600mg/kg/d. Pendiente recabar Paratohormona, Albumina, Calcio urinario y Vitamina D.

En su quinto día de estancia solicitan nuevos electrolitos de control y se agrega calcitriol el día de hoy 0.25mcg cada 24 hrs.

En su sexto día se recaban resultados de laboratorio del día 22/03 (Día 5) con Vitamina D 26.16 ng/ml (insuficiencia Vitamina D para su edad 11.0-29.0) Paratohormona 3496.3pg/ml (Referencia 12-88). Se agrega el diagnóstico de Pseudohipoparatiroidismo descartándose raquitismo.

En su séptimo día se suspenden anticonvulsivantes por resultado de Electroencefalograma normal tomado el día de hoy. Se suspende calcitriol y se agrega Histofil (Colecalciferol - Vit D3) 4000ui cada 24 hrs.

En su octavo se solicitan laboratorios de control, calcio urinario, electrolitos y Vitamina D.

En su noveno día y último de estancia intrahospitalaria continua con mismo manejo. Se decide dar de alta con seguimiento por consulta externa de Endocrinología. Posteriormente al siguiente día se recaban estudios subrogado con Paratohormona 500pg/nl, Vit D 36.10 ng/ml, Cortisol 31.91 ug/dl.

Tabla 1. Parámetros hematológicos y bioquímicos a lo largo de la evolución del paciente

Laboratorios	21/03	22/03	26/03
Leucos	-	8.15	11.0
Neutros	-	18.30	13.7
Linfos	-	73.5	80.20
HB	-	9.9	9.9
HTO	-	26.7	27.1
PLAQ	-	418	399
GLU	83	76	-
BUN	8.88	6.54	-
UREA	19	14	-
Cr	0.3	0.3	-
PT	-	5.7	-
ALB	3.0	3.6	-
TGO	-	52	-
TGP	-	32	-
FA	-	701	-
PCR	-	<5	-

Tabla 2. Parámetros en los niveles de electrolitos a lo largo de la evolución del paciente.

Laboratorios	18/03	18/03	19/03	20/03	21/03	22/03	26/03
NA	147	134	139	142	135	138	137
K	8.2	5.2	6.3	5.7	5.6	5.3	5.8
CL	118	100	109	108	101	109	110
CA	5.3	6.2	6.0	6.8	7.6	7.9	9.9
P	12	10.9	10.5	9	11	9	8.3
MG	2	1.6	1.7	2	2	2	2.0

19/03: Sodio urinario 11.0 mmol/L. Potasio Urinario 24.4 mmol/L

20/03: Calcio Urinario 2.8mg/dl

22/03: TSH 2.16ui/ml, T4 total 9.99 ug/dl, T3 total 1.02 ng/ml, T Captación 1.29 Ui Índice Tiroxina Libre 12.89 ug/dl, T3 libre 3.4 pg/ml, T4 Libre 1.2 ng/dl, Paratohormona 3496.30 pg/ml; VIT D 26.16

26/03: Sodio urinario 71.0 mmol/L. Potasio urinario 19.8 mmol/L. Calcio 4.8mg/dl. Fosforo 12.0 mg/dl

27/03: Paratohormona 500pg/nl (12.0-88.0). Vit D 36.10 ng/ml (suficiente 30.0-100.0). Cortisol 31.91 ug/dl (Hasta 23 meses 0.0-34 ug/dl)

Discusión y comentarios.

El PHP se caracteriza con o sin resistencia hormonal (particularmente PTH, TSH y resistencia a GHRH), y la presencia de actividad reducida o normal de Gs. La respuesta de cAMP a la PTH administrada exógenamente diferencia PHP1, en la que se observa cAMP y respuestas fosfatúricas, a partir de PHP2, en las que el aumento de la excreción de orina de cAMP se conserva, pero la respuesta fosfatúrica es deficiente.⁽²⁾

En relación al fenotipo presentado de forma más común, los pseudohipoparatiroidismos tipo Ia y tipo Ic así como el pseudopseudohipoparatiroidismo (PPHP) presentan el fenotipo de osteodistofia hereditaria de Albright (OHA), que se caracteriza por braquidactilia, cara redonda, sobrepeso y calcificaciones subcutáneas. Se debe mencionar que el PHP Ia y el PHP Ic se correlacionan con características clínicas similares (OHA y resistencia multihormonal), y únicamente se diferencian entre ellas en el que PHP Ia presenta una deficiencia parcial de la función de la proteína Gs mientras que esto no sucede en pacientes con PHP Ic que mantienen la función, mientras que los pacientes con PHP-Ib el defecto se encuentra a nivel del receptor para la PTH, por lo que el perfil bioquímico es igual al del PHP IA, no se asocia a fenotipo OHA, y como no está de por medio alteración de la proteína G, entonces no se asocia con resistencia a otras hormonas.

El PHP-Ia es la forma que se presenta más frecuente y se relaciona a resistencia hormonal múltiple, signos clínicos de OHA y mutaciones en el gen de la GNAS

Ante un paciente con presencia de crisis convulsivas con resultados de hipocalcemia e hiperfosfatemia con función renal normal y estudios gabinete normales o sin alteraciones significativas, hay que considerar la presencia de patología endocrinológica. Esta enfermedad refleja una resistencia de los tejidos diana (riñón y hueso) a la acción de la PTH. Algunos pacientes presentan el fenotipo de la osteodistofia hereditaria de Albright (OHA), sin embargo, en nuestro paciente al contar con 1 mes de vida, puede ser difícil encontrar estos hallazgos característicos por lo que una evaluación clínica detallada es importante

El caso clínico permite ver como a partir de una alteración en los niveles de Calcio y se obtiene diferentes tipos de diagnósticos probables. Aunque las pruebas complementarias (analíticas y de imagen) nos ayudan a sospechar un determinado diagnóstico, actualmente es necesario realizar el estudio genético para la determinación exacta del diagnóstico.

Conclusiones y recomendaciones

En este caso en particular, el padecimiento actual del paciente fue la aparición repentina de crisis convulsivas, razón por la cual el manejo se centró en un inicio a la paliación de las mismas, eventualmente con la llegada de los laboratorios se observó la presencia de Hipocalcemia e Hiperfosfatemia, sin embargo aun cuando se siguió el protocolo de investigación y los signos clínicos eran más acertados para una afectación endocrinológica, el retiro de anticomiciales se retrasó a la espera de resultados de estudios de gabinete. Es necesario hacer una evaluación clínica detallada para un curso definitivo para el manejo del paciente, descartando diagnósticos diferenciales tanto para el cuadro convulsivo como de hipocalcemia sintomática.

Referencias bibliográficas

1. Luis Castaño, Gustavo Pérez de Nanclares, Aníbal Aguayo, Idoia Martínez de la Piscina. *Diagnóstico Molecular del Pseudohipoparatiroidismo. Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2016
2. Agnès Linglart, MD, PhD, Michael A. Levine, MD, Harald Jüppner, MD, *Pseudohypoparathyroidism. Endocrinol Metab Clin N Am* - (2018)
3. Giovanna Mantovani, *Recommendations for Diagnosis and Treatment of Pseudohypoparathyroidism and Related Disorders: An Updated Practical Tool for Physicians and Patients. Horm Res Paediatr* 2020;93:182–196
4. R.Martinez y Martinez, *Salud y Enfermedades del niño y adolescente, Manual Moderno, 7ma Edición*
5. Luis Velasquez Jones, *Alteraciones Hidroelectrolíticas en Pediatría, Editorial Prado, Segunda Edición, 2010, México.*
6. Bart I. Clarke, *Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism, The Endocrine Society. 09 March 2016. at 07:32*

MANEJO QUIÚRGICO DE ANEURISMA TIPO BLISTER EN ARTERIA CARÓTIDA INTERNA REPORTE DE UN CASO

Gallegos MO, Contreras J

Presentación del caso clínico

Femenino de 32 años con antecedentes de depresión hace 15 años y preeclampsia hace 6 años, con posterior diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. Inicia su padecimiento 12 días previos a su ingreso con cefalea de inicio súbito de intensidad 10/10 característica punzante, localizada hacia región frontoparietal derecha, acompañada de vómito en varias ocasiones, manejada con ketorolaco VO e IM con mejoría parcial. Posterior a este evento continua con mismo dolor el cual es más leve y aumenta con el ruido. Un segundo evento 4 días previos a su ingreso con cefalea de inicio súbito de características similares, mejorando la sintomatología de igual manera con analgésico. Un día previo, presenta un tercer evento de cefalea de intensidad severa, acompañándose de vómito, y en esta ocasión con alteración del estado de despierto, refiriendo amnesia desde el inicio del evento hasta 24 horas después. Se valora en urgencias con ECG de 12 puntos y se realiza TAC de cráneo simple y contrastada. FUNCIONES CEREBRALES: paciente somnolienta, consciente, desorientado en tiempo, orientada en lugar, persona y circunstancia, ECG de 14 (O4, V4, M6) puntos, lenguaje hablado fluido, coherente y congruente, memoria reciente valorada, memoria remota y a largo plazo sin alteraciones. Juicio, raciocinio, cálculo, praxias y gnosias sin alteraciones.

NERVIOS CRANEALES

I.- se valora con olor a café el cual es reconocido de manera bilateral.

II.- agudeza visual valorada con Carta de Snell portátil 20/20 bilateral. Fondo de ojo con papila bien delimitada de coloración amarillenta relación vena arteria 2-1 sin datos de papiledema en ambos globos oculares. Campimetría por confrontación sin alteraciones. Colorimetría sin alteraciones valorado presentando objetos de colores. Reflejo rojo presente bilateral.

III, IV Y VI: se valoran movimientos oculares de supra, infra y latero versión, convergencia y divergencia sin anomalías, pupilas isocóricas normoreflécticas al estímulo luminoso, reflejo fotomotor, consensual y de acomodación presentes de manera bilateral, no se aprecia ptosis.

V: sensibilidad facial sin alteración en las tres ramas del nervio de manera bilateral, paciente no refiere alteración al momento de la masticación fuerza preservada.

VII: reflejo corneal presente, no se aprecia datos de desviación de la comisura labial, se le pide al paciente gesticulación la cual se aprecia simétrica de manera bilateral. Sin alteraciones en el gusto de 2/3 anteriores de la lengua. Reflejo corneal presente y normal.

VIII: con agudeza auditiva aparentemente sin alteraciones de manera bilateral valorada con diapason de 128Hz. No se realizan pruebas vestibulares, pruebas de Rinne y Weber sin alteraciones.

IX Y X: reflejo nauseoso presente a la estimulación de ambos pilares faríngeos, úvula central. No se encuentran alteraciones de la deglución.

XI: movilización de músculos esternocleidomastoideo y trapecio adecuada con fuerza muscular preservada.

XII: movimientos de la lengua sin alteraciones.

EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES: eutrófica, eutónica, fuerza en miotomos 5/5. ROTS ++/++++ Hoffman negativo, Tromner negativo. Babinski y sucedáneos ausentes.

SENSITIVO

Dermatomos con sensibilidad conservada. Termoalgesia conservada, propiocepción sin alteraciones. Sensibilidad superficial y profunda conservada.

TÓRAX/ABDOMEN SENSITIVO Y MOTOR: Sensibilidad alteraciones, no presencia de nistagmo y no alteraciones dermatomas T2 a caudal conservada, reflejos del habla.
musculocutaneos presentes y normales.

MARCHA: sin alteraciones

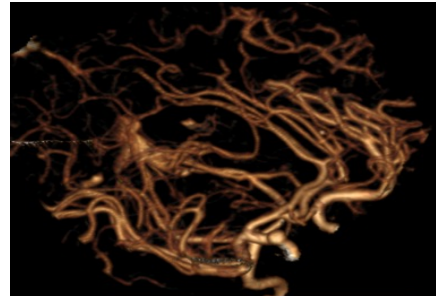
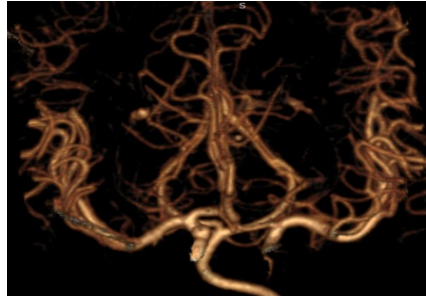
CEREBELO: pruebas de metria y diadococinesia sin SIGNOS MENINGEOS: Kernig y Brudzinski ausentes

ESTUDIOS DE GABINETE Y LABORATORIO

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA (MUJER)	UNIDADES
Leucocitos	11.0	4.5-20.0	x(10) ³
Neutrófilos	86.1	50-70	%
Linfocitos	11.4	20-40	%
Monocitos	2.2	1-8	%
Eosinófilos	1-3	0.0	%
Basófilos	4.0	0-1	%
Eritrocitos	4.9	4.2-5.4	x(10) ⁶
Hemoglobina	14.4	11-15	g/%
Hematocrito	44.2	38-46	%
C.HB. C	29.4	26-32	pg
C.HB.G.M.	32.5	32-34	gr/dl
Plaquetas	256.0	150-450	x(10) ³
Sodio	140.0	135 - 155	mmol/L
Potasio	4.1	3.1 - 5.5	mmol/L
Cloruro	116.0	96 - 109	mmol/L
Calcio	9.2	8.4 -10.2	mmol/L
Fosforo	3.9	2.4 - 4.5	mmol/L
Magnesio	2.0	1.3 - 2.50	mmol/L
Glucosa	91.0	70 - 126	mg/dl
BUN	16.0	7 - 20	mg/dl
Urea	34.2	15 - 43	mg/dl
Creatinina	0.6	0.7 - 1.5	mg/d
Tiempo de protrombina	11.5	9 - 15	segundos
Tiempo de tromboplastina	25.7	27.5 - 35.5	segundos

Se valora estudio de imagen en el cual se puede apreciar en cortes axiales simples una hemorragia subaracnoidea Fisher III y en reconstrucción 3D se aprecia un aneurisma

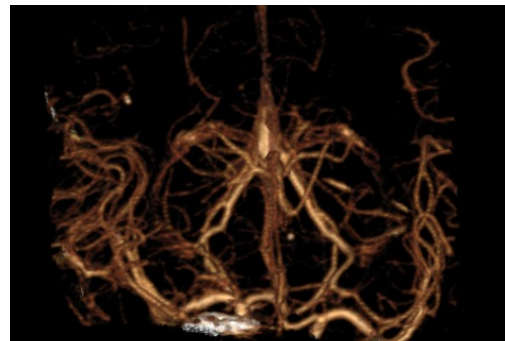
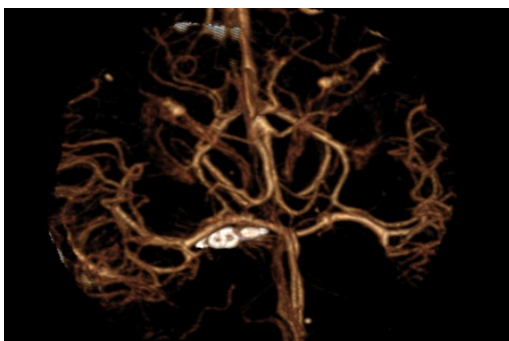
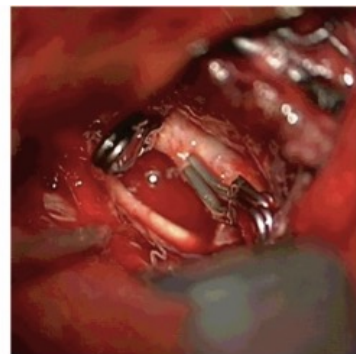
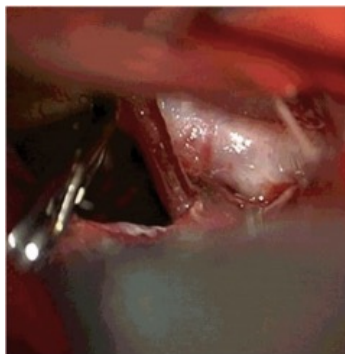
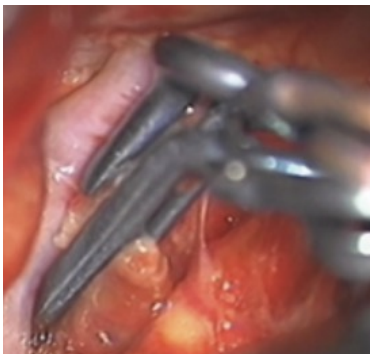
tipo Blister del segmento posclinoideo de la arteria carótida interna derecha.



EVOLUCIÓN

Paciente persiste con alteración del estado de alerta y cefalea, manteniendo presiones arteriales medias de 80-90mmHg. Se decide realizar clipaje de aneurisma por abordaje pterional clásico con disección del valle de

Silvio, a través de incisión Yasargil. En su posquirúrgico con adecuada evolución, extubación al 3° día, y se egresa al quinto día con ECG 15 puntos, asintomática, con escalas GOS 5, MRS 0 a su egreso.



Discusión y comentarios

Los aneurismas tipo Blister son una patología vascular rara, reportados de manera inicial en 1979 por Ohara y asociados en una serie de aneurismas originados de segmentos sin ramas salientes, la cual presenta un desafío con respecto al tratamiento, debido a que este aún no ha sido establecido y permanece poco claro.

Se describen como lesiones pequeñas de las paredes laterales que surgen de arterias no ramificadas.

Se ha reportado una proporción del 0.3%-1.7% dentro de los aneurismas cerebrales tratados quirúrgicamente y del 2%-6.6% dentro de los aneurismas cerebrales rotos. Se denominan como aneurismas de "medio

domo" nacientes de sitios sin ramas de la porción de la arteria carótida interna en los segmentos posclinoideos, aunque se han reportado en la circulación anterior y posterior.

Se comentan como factores de riesgo asociados a la aparición de este tipo de aneurismas principalmente sexo femenino, historia familiar, hipertensión arterial sin control. Dentro de las manifestaciones clínicas se presentan ruptura de aneurismas intracraneales: 75-80% HSA espontáneas, 30% lateralizado al lado del aneurisma, cefaleas centinelas 2-8 semanas previas a la ruptura aneurismática (10-60%), vomito 70%, convulsiones en las primeras 24 hrs posteriores a la HSA (20%).

Morfologicamente estos aneurismas se pueden clasificar en 4 tipos: clásico, Berry-like, longitudinal y circunferencial.

El tratamiento de estos tipos de aneurismas van con relación al tipo de aneurismas y a la disponibilidad de los mismos con los que se cuente y se pueden dividir en endovascular y microquirúrgico. En nuestro caso se realizó un abordaje microquirúrgico con disección del valle del Silvio en el cual se buscó el clipaje del aneurisma, mismo que es un desafío al no contar con un cuello que facilite su clipaje, así como el riesgo de al clipar disminuir el diámetro del vaso en cuestión lo que puede llevar a una isquemia cerebral. En este caso se colocaron 2 clips premanentes y en los estudios de imagen posquirúrgico se observó adecuado flujo sanguíneo sin presentar datos de isquemias o alguna complicación posquirúrgica.

Conclusiones y recomendaciones

Paciente la cual cursa con cuadro clínico de cefalea intensa con posterior alteración del estado de despierto, diagnosticándose aneurisma tipo Blister de la porción posclinoidea de la arteria carótida interna, misma que es una entidad rara dentro de las patologías vasculares, mostrado el manejo quirúrgico de este caso en particular.

Referencias bibliográficas

1. Ohara H, Sakamoto T, Suzuki J. [Clinical study of 11 cases of cerebral aneurysms diagnosed sclerotic

origin sclerotic cerebral aneurysms (author's transl)]. *No Shinkei Geka*. 1978 Nov;6(11):1057-64.

2. Takahashi A: Surgical treatment of chimame (blood blister) like aneurysm at C2 portion of internal carotid artery. *Surg Cereb Stroke* 16:72-77,1988.
3. Albert L. Rhoton Jr. M.D.. (2007). *Rhoton cranial anatomy and surgical approaches*. Los Angeles, California LIPPINCOTT-WILLIAMS WILKINS.
4. Bojanowski MW, Weil AG, McLaughlin N, Chaalala C, Magro E, Fournier JY. Morphological aspects of blister aneurysms and nuances for surgical treatment. *J Neurosurg*. 2015 Nov;123(5):1156-65.
5. Ogawa A, Suzuki M, Ogasawara K: Aneurysms at non-branching sites in the supraclinoid portion of the internal carotid artery: internal carotid artery trunk aneurysms. *Neurosurgery* 47:578-586, 2000
6. Ogawa M, Sakurai K, Kawaguchi T, Naiki-Ito A, Nakagawa M, Okita K, et al: Internal carotid artery blister-like aneurysm caused by Aspergillus case report. *Pol J Radiol* 80:159163,2015
7. Mark R. Harrigan, John P. Deveikis, (2009), *Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique (third edition)(P.614-778)*, Alabama, Humana Press.
8. Toth G, Cerejo R. *Intracranial aneurysms: Review of current science and management*. *Vasc Med*. 2018 Jun;23(3):276-288.
9. Geoffrey W. Peitz, Christopher A., Ramesh Grandhi, 2017, *Endovascular treatment of blister aneurysms*, *Neurosurg Focus* Vol.42(6):E12
10. Bojanowski MW, Weil AG, McLaughlin N, Chaalala C, Magro E, Fournier JY. Morphological aspects of blister aneurysms and nuances for surgical treatment. *J Neurosurg*. 2015 Nov;123(5):1156-65.
11. Shah SS, Gersey ZC, Nuh M, Ghonim HT, Elhammady MS, Peterson EC. Microsurgical versus endovascular interventions for blood-blisters aneurysms of the internal carotid artery: systematic review of literature and meta-analysis on safety and efficacy. *J Neurosurg*. 2017 Dec;127(6):1361-1373.
12. Ji T, Guo Y, Huang X, Xu B, Xu K, Yu J. Current status of the treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery: A review. *Int J Med Sci* 2017; 14 (4): 390-402.

INMUNODEFICIENCIA COMBINADA GRAVE: REPORTE DE UN CASO.

Gabriel Ricartti Humaran¹, Josefina Elena Hyder Hernández¹

1. Hospital General de Durango Torre Materno Infantil
Correo: josie.hyder@hotmail.com

Introducción:

Masculino de 2 años 9 meses el cual ingresa por cuadros repetitivos de gastroenteritis, multitratados, sin mejoría clínica, con pobre ganancia ponderal y retraso en el crecimiento, el cual se aborda como paciente con diarrea crónica y se inicia protocolo de estudio para descartar las diversas causas, culminando en un diagnóstico de inmunodeficiencia combinada grave. Este tipo de errores innatos de la inmunidad se presentan en aproximadamente 1 en cada 1200-2000 individuos, siendo una condición poco frecuente. La importancia del diagnóstico oportuno radica en que este tipo de inmunodeficiencias son letales en los primeros años de vida, a menos que los niños afectados sean diagnosticados antes de la aparición de infecciones severas y les sea reconstituido su sistema inmune a través del trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, reemplazo enzimático o terapia génica según sea el caso.

Descripción del caso clínico:

Masculino de 2 años 9 meses, el cual cuenta con los siguientes antecedentes heredofamiliares: Madre de 27 años, licenciatura en educación primaria, ama de casa, niega toxicomanías, niega ingesta de alcohol y tabaco, aparentemente sana, hemotipo A+. Padre de 30 años, licenciatura, empleado en minera, alcoholismo ocasional, niega toxicomanías, aparentemente sano, hemotipo O-. Antecedentes personales patológicos: hospitalizaciones: al año de vida por orquidopexia y posteriormente en 4 ocasiones por diarrea crónica. Cirugías: junio del 2019 por orquidopexia. Alergias: aparentemente a la proteína de leche de vaca. Traumáticos: negados. Transfusionales: negados. Antecedentes personales no patológicos: Originario y residente de villa de insurgentes, Sombrerete, Zacatecas. Habita casa propia, con luz y agua, no drenaje (fosa séptica), zoonosis (+) a razón de 1 canino. Esquema de vacunación completo hasta los 7 meses. Baño y cambio de ropa diario. Alimentación mala en calidad y cantidad.

Antecedentes perinatales: Producto de la primera gesta, obtenido por cesarea por oligohidramnios a las 39 sdg, control prenatal a razón de 9 consultas y 9 US, con aparente embarazo normoevolutivo, niega procesos infecciosos durante el embarazo, refiere ingesta de folatos y hematinicos, llora y respira al nacer, PN 2920 gr, talla 49 cm. Alta en binomio. neurodesarrollo adecuado. Procedente de Sombrerete, Zacatecas, es ingresado por primera vez a nuestro servicio el día 24 de septiembre del 2019, Inicia su cuadro 4 días previos con evacuaciones de consistencia semilíquida, de color amarillo, sin presencia de moco o sangre, se trata de primera instancia con peptobismol, sin presentar mejoría, por lo que acuden nuevamente con facultativo quien decide manejo con enterogermina y tanato de gelatina durante 20 días, sin mejoría del cuadro, posteriormente se añaden alzas térmicas durante 15 días y las evacuaciones ya eran completamente líquidas, aprox 12-15 al día, con presencia de moco y sangre, por lo que es referido con gastroenterólogo pediatra quien da tratamiento antimicrobiano no especificado, hidrasec, nexium y decide el cambio a fórmula Alfaré, sin embargo por empeoramiento del cuadro es trasladado nuestro hospital.

Cuenta con exámenes de laboratorio a su ingreso (23/09/19) que reportan: Biometría hemática: leucocitos 2.7, neutrófilos 55.7, linfocitos 29.6, monocitos 12.3, Hb 10.8, hto 34.4, plaquetas 441 mil. Química Sanguínea: glucosa 69, BUN 3, Urea 6.4, Cr 0.2, Electrolitos Séricos: Na 138, K 3.1, CL 108, Ca 9, P 3, Mg 2. PCR: 89. PFH: prot totales 4.6, albumina 2.8, globulina 1.8, rel A/G 1.6, BD 0.2, BI 0, BT 0.2, TGO 23, TGP 19, FA 145. PERFIL VIRAL: negativo. TIEMPOS DE COAGULACIÓN: TP 16.7, TTP 32.9, INR 1.33, Fibrinógeno: 343.38. EGO: Ph 6, densidad 1020, proteínas: trazas, glucosa (-). cetonas: trazas, bilirrubinas (-), Hb (-), nitritos (-), urobilinogeno (-), color: amarillo claro, aspecto: turbio, leucocitos: 2-4 x campo, eritrocitos: no se observan

Se mantiene con dieta a base de formula Alfaré y se aplica dosis de gammaglobulina 5 gramos como dosis única, y se mantiene en piso de pediatría donde se administra tratamiento, posterior a este, inicia con alteraciones del estado general, puesto que continua con evacuaciones de consistencia líquida, blanquecinas y fétidas, con moco unicamente, sin sangre. Se realiza gasometria arterial con presencia de acidosis metabolica, la cual no remite a pesar de cambios en las soluciones intravenosas, se toman laboratorios de control (26/09/20) que reportan Biometría Hemática: leucos 4.1, neutros 67.1, linfos 19.3, monos 11.7, hb 10.3, hto 32.9, plaquetas 565 mil. Química Sanguínea: glucosa 47, BUN 11, Urea 23.5, Cr 0.2, Electrólitos Séricos: (16:13) Na 143, K 1.9, Cl 113, Ca 9.4, P 2.1, Mg 2.2. PCR: 30. PFH: prot totales 5.2, albumina 3, globulina 2.2, rel A/G 1.3, BD 0.3, BI 0, BT 0.3, TGO 31, TGP 20, FA 143

Ademas de continuar con mal estado general, con alteraciones en EKG, se decide pasar a UTIP (26/09/19), en donde es manejado con soluciones intravenosas, se solicita control de electrolitos reportando un potasio de 2.7

Durante su estancia se estuvieron realizando coprocultivos y coproparasitoscópicos seriados, los cuales se reportaron sin desarrollo. De igual se solicitaron por parte del servicio de inmunología los siguientes estudios: estallido respiratorio: normal, perfil de inmunoglobulinas (25/11/19): IgG 561.9 (340-1200), IgA 5.1 (15-110), IgM 11.3 (45-200), Ig E <1 (3-19.5), Ac. antiCMV IgG e IgM y VEB: negativos. Subpoblación de linfocitos (23/9/19): linfocitos T

totales CD3+: 210 (2542-4933), linfocitos TCD4+: .9009 (35000-51900), linfocitos TCD4+: 8 (1573-2949), linfocitos TCD8+: 22.740 (16.100-29.400), linfocitos T CD8+: 202 (656-1432), Rel linfocitos CD4/CD8: 0.039 (2.000-3.000), linfocitos NK CD16/CD56: 6.193 (4.000-13.800), linfocitos NK CD16/CD56: 55 (186-724), linfocitos B CD19: 70.150 (14.300-28.200), linfocitos B CD19: 623 (733-1338), linfocitos absolutos: 888 (3873-6141), Linfocitos T totales CD3: 23.640 (60.700-75.800). con Prueba NBT (26/09/20): normal. Perfil metabolico ampliado (23/09/20): normal. Sangre en papel filtro: hemoglobinopatias no detectables, hormonas y enzimas: tiroxina total 4.2 (<6.4) resto dentro de parametros normales, acilcarnitinas dentro de parametros normales.

El 31 de octubre es enviado con estos resultados al Instituto Nacional de Pediatría para iniciar protocolo para trasplante de médula osea, sin embargo fue rechazado por aparentemente no ser portador de una inmunodeficiencia combinada severa, se toma muestra para rastreo genético y se mantiene en estudio.

El 10 de noviembre regresa a casa y continua con cuadro diarreico crónico manejado ambulatoriamente con gammaglobulina, trimetroprim con sulfametoxazol como profilaxis para pneumocistis jirovecci, itraconazol como profilaxis para micosis, así como con esomeprazol, enterogermina, libertrim, hidrasec y calciferol. Teniendo una ganancia ponderal de 2 kilos en 5 meses. Continuando parte del protocolo de estudio se solicita un rastreo genético.

Tabla 1. Rastreo genético del paciente

Gen	Variante	Cigotidad	Clasificación
IL21R	c.615G>C (p. met205Ile)	Heterocigoto	Significado incierto
IL2RG	c.675C>A (p. Ser225Arg)	Hemicigoto	Significado incierto
IL7R	c.537G>A (silencioso)	Heterocigoto	Significado incierto
LISTADO	c.5719A>G (p. Ile1907Val)	Heterocigoto	Significado incierto
POLO	c.5900C>T (p. Ala1967Val)	Heterocigoto	Significado incierto
PRKDC	c.1529C>T (p. Ala510Val)	Heterocigoto	Significado incierto
VPS13B	c.5789g>c (p. Arg1930Thr)	Heterocigoto	Significado incierto

Posteriormente se solicita rastreo genético a los padres obteniendo los siguientes resultados:

Tabla 2. Rastreo genético de la madre

Gen	Variante	Cigotidad	Clasificación
IL2RG	c.675C>A (p.Ser225Arg)	Heterocigoto	Importancia incierta

Padre: con resultado negativo. Integrandose el diagnóstico de inmunodeficiencia combinada severa. Actualmente se encuentra hospitalizado para ganancia ponderal y posteriormente será trasladado a Texas, para realización de terapia génica.

Discusión y comentarios:

La inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) es un error innato de la inmunidad que se caracteriza por defectos en el desarrollo o función de linfocitos T, B y/o NK, que predispone a infecciones graves causadas por gérmenes oportunistas como hongos, bacterias o virus, y representa una emergencia pediátrica. Los pacientes que la padecen y no son diagnosticados oportunamente raramente sobreviven después del primer año de edad. La frecuencia varía de 1 en 50 000 a 1 en 1, 000,000 de recién nacidos. Sin embargo, en México se desconoce la prevalencia de esta enfermedad.

Los hallazgos que nos orientan al diagnóstico son la presencia de infección grave en el primer año de vida, debido a virus, bacterias u hongos, falla de medro, presencia de linfopenia, niveles normales o bajos de inmunoglobulinas y subpoblaciones de linfocitos con afección de células T, B y/o NK

El tratamiento curativo sigue siendo el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, con una mayor tasa de supervivencia en los primeros 4 meses de vida.

Conclusiones y recomendaciones:

Es importante que el médico realice una historia clínica adecuada, valorando la historia de crecimiento y desarrollo del paciente, la ganancia ponderal, si acude o no a guardería y si las infecciones se relacionan con su

estancia en ella, si tiene infecciones y de que tipo y si han requerido su hospitalización o uso de antibioticoterapia intravenosa, si han dejado complicaciones, si las infecciones son recurrentes, si cuenta con el esquema de vacunación completo, si existe consanguinidad entre los padres, el lugar de procedencia, para poder sospechar si pudiera ser una inmunodeficiencia.

Referencias bibliográficas:

1. Chinn K. Ivan MD, Orange S. Jordan. *Immunodeficiency Disorders. Pediatrics in Review.* 2019. 40(5), 229-242
2. Murguía Pérez José Guillermo, Pérez Gaxiola Giordano, García Domínguez Miguel. *Inmunodeficiencia combinada grave; informa de caso. Alergias, Asma e Inmunología pediátricas.* 2020. 29 (1), 37-41
3. *Sociedad Latinoamericana de Inmunodeficiencias. Estadísticas-Registro de IDPs. Febrero, 2020. Disponible en: https://registrolasid.org/docs/Estadísticas_LASID-2020_Marco.pdf*
4. Hernández-Martínez C, Espinosa-Rosales F, EspinosaPadilla SE, Hernández-Martínez AR, Blancas-Galicia L. *Conceptos básicos de las inmunodeficiencias primarias. Rev Alerg Méx.* 2016 abr-jun;63(2):180-189.
5. Coria-Ramírez E, Espinosa Padilla S, Espinosa Rosales F, Vargas-Camaño ME, Blancas-Galicia L. *Panorama epidemiológico de las inmunodeficiencias primarias en México. Rev Alerg Mex.* 2010; 57(5): 159-163.
6. Devonshire, A. L., & Makhija, M. (2019). *Approach to primary immunodeficiency. Allergy and Asthma Proceedings, 40(6), 465-469*



2

PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Archivos de salud | Servicios de Salud en Durango

RELACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN TIRADS CON EL REPORTE HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON NÓDULO TIROIDEO.

Iván Antonio Delgadillo Vera¹, Adriana Elizabeth Martínez Malta¹

1. Hospital general de zona No. 1 "Ignacio García Téllez
Correo: adely166@gmail.com

Antecedentes

Los nódulos tiroideos representan un gran reto diagnóstico ya que menos del 10 % son malignos⁽¹⁾. La mayoría de los nódulos tiroideos son asintomáticos; los pacientes pueden quejarse de presión en el cuello o dolor si se ha producido una hemorragia espontánea en el nódulo (2). En 2011, Russ et al. Desarrollaron y estandarizaron el sistema TI-RADS-francés para mejorar el manejo de pacientes con nódulos tiroideos; concluye que TI-RADS es una herramienta de garantía de calidad para la ecografía de tiroides (3).

Objetivo

Determinar la concordancia diagnóstica de la clasificación TIRADS con hallazgos histopatológicos en pacientes con nódulo tiroideo.

Hipótesis

Este protocolo no requiere hipótesis.

Material y métodos

Se realizará un estudio observacional, transversal, analítico, retrospectivo, de prueba diagnóstica en pacientes mayores de 18 años de Hospital General de Zona No.1 de IMSS en Durango, que fueron evaluados por nódulo tiroideo y se les realizó tanto ultrasonograma como biopsia y/o extirpación tiroidea parcial o total; como parte del abordaje diagnóstico terapéutico; en

el periodo comprendido de la aprobación del proyecto hasta completar la muestra requerida. Se registrará la clasificación TIRADS de los pacientes y el resultado del estudio histopatológico. Con base en estos datos, se determinará la concordancia diagnóstica entre estos, mediante cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo tomando como estándar de oro el estudio histopatológico. Se realizará un muestreo no probabilístico, a conveniencia; con una n de 73 participantes como mínimo, el análisis estadístico se realizará en SPSS v.25,

Palabras clave

TIRADS, nódulo tiroideo, cáncer tiroideo, resultado histopatológico.

Referencias bibliográficas:

1. Dean HG. *Epidemiology of thyroid nodules. Best Pr Res Clin Endocrinol Metab.* 2008; 22(6): p. 901-911.
2. Welker MJ OD. *Thyroid nodules. Am Fam Physician.* 2003; 67(3): p. 559-66.
3. Russ G. *The Thyroid Imaging Reporting and Data System (TIRADS) for ultrasound of the thyroid. J Radiol.* 2011; 92(7-8).

RELACIONAR EL GRADO DE DOLOR CON EL GRADO DE INTOXICACIÓN POR PICADURA DE ALACRÁN EN UNA MUESTRA DE PACIENTES ADULTOS DEL HOSPITAL GENERAL DE DURANGO DE JULIO A SEPTIEMBRE DEL 2021.

Ashanty Segovia Amaya¹

1. Hospital General de Durango

Antecedentes

El dolor es uno de los síntomas más prevalentes en la práctica médica⁽¹⁾, se define según la asociación internacional para el estudio del dolor como "una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño"⁽²⁾. En la clasificación de tipo agudo se incluye el dolor producido por la picadura de alacrán, que en el país por su prevalencia se cataloga como problema de salud pública⁽³⁾.

Objetivo

Relacionar el grado de dolor con el grado de intoxicación en una muestra de pacientes adultos picados por alacrán en el Hospital General de Durango de julio a septiembre del 2021.

Hipótesis

El grado de dolor por picadura de alacrán se relaciona con el grado de intoxicación.

Material y métodos

Se acudirá al servicio de anti-alacrán e invitará a quienes cumplan con los criterios establecidos a participar se proporcionará el consentimiento informado para su revisión y firma. Se aplicará la evaluación de el grado de intoxicación por picadura de alacrán en hojas proporcionadas expofeso para este objetivo

al final de este periodo se realizará la encuesta (hoja de recolección de datos) incluyendo la escala de calificación numérica para identificar el grado de mayor dolor, explicándole que el dolor puede medirse en una escala del 0 al 10, donde "0" representa sin dolor y el "10" dolor intolerable. El tamaño de muestra se calcula debido a que la población de estudio es muy grande y se realiza una estimación de frecuencias con marco muestra conocido dando un tamaño de muestra de 361.34 pacientes.

Palabras clave

Dolor, alacranismo, picadura, intoxicación.

Referencias bibliográficas

1. Body R, et Al. *Not all suffering is pain: sources of patients suffering in the emergency department call for improvements in communication from practitioners.* *Emerg Med J.* 2015;32:15–20. doi:10.1136/emered-2013-202860
2. *International Association for the Study of Pain. Pain definition. 2020. Se encuentra en: <https://www.iasppain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=10475> acceso 12 Julio 2020*
3. *Possani LD. El alacrán y su piquete. Dirección General de Divulgación de la Ciencia, UNAM; 2005*

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DE BLOQUEO CAUDAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS MENORES DE 4 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE DURANGO EN EL PERIODO DE DICIEMBRE DEL 2020 A DICIEMBRE 2021

Brenda Mendez Blanco¹, Alan Manuel Serrano Castañeda¹, José Gael Vela Vázquez¹

1. Hospital General de Durango

Antecedentes

El bloqueo caudal o anestesia epidural sacra, es una técnica anestésica del neuroeje que alude a la inyección en el espacio epidural caudal de fármacos a través del hiato sacro.⁽¹⁾ Las complicaciones del bloqueo caudal se pueden presentar en diferentes etapas del procedimiento; durante la colocación del bloqueo, al momento de la inyección del anestésico local y posterior a su administración.⁽²⁾ Las complicaciones más comunes son infiltración subcutánea bloqueo insuficiente, aspiración intravascular, punción dural, paro cardiorrespiratorio, convulsiones, hematoma epidural, absceso epidural meningitis bacteriana, muerte (3,4).

Objetivo

Conocer la incidencia de complicaciones de bloqueo caudal en pacientes pediátricos en el Hospital General de Durango del periodo de diciembre del 2020 a diciembre del 2021.

Hipótesis

La incidencia global de complicaciones del bloqueo caudal en pacientes pediátricos del Hospital General de Durango es mayor a la más frecuente (5%) que refiere la literatura.

Material y métodos

Durante el periodo establecido se identificarán a todos los niños que ingresen al servicio de quirófano que serán sometidos a un procedimiento quirúrgico

donde el medico adscrito de anestesiología decida optar por un plan anestésico con bloqueo caudal. El procedimiento, con base al plan académico vigente, podrá ser realizado por residentes de segundo y en caso de que esté no pueda, por el medico adscrito. Se realizará un seguimiento de los pacientes a las 24 hrs y a la semana del procedimiento para valorar la presencia de complicaciones en el postquirúrgico.

Referencias bibliográficas

1. Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M., Stock M., Ortega R., Sharar S., Holt N., editores. *Anestesia Clínica. 8a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 1480-1527.*
2. Davis P, Cladis F, Motoyama E., editors. *Smiths Anesthesia for Infants and Children. 8a ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 466-472.*
3. Suresh S., Long J., Birmingham P. *Are Caudal Blocks for Pain Control Safe in Children? An Analysis of 18,650 Caudal Blocks from the Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN) Database. Revista Anesthesia-Analgesia [Revista online] 2015 [consultado enero 2020];120:496-497. Available from: 10.1213/ANE.0000000000000446.*
4. Gökhan S.Tokgöz O., Tüfekb A. ret. *Caudal epidural block in children and infants: retrospective analysis of 2088 cases. Revista Ann Saudi Med [revista online] 2011 [consultado enero 2020]; 31(5): 494-497. Available from: DOI: 10.4103/0256-4947.84627*

NIVEL DE ESTRÉS EN MÉDICOS Y ENFERMEROS QUE ATIENDEN PACIENTES CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA ANTE CONTINGENCIA POR COVID-19 EN EL HGZ NO. 1 DURANGO, DURANGO.

Edith Elizabeth Payán Díaz ¹, Christian Alberto Cabrera Lomas ¹

1. Unidad de Medicina Familiar #1

Correo: christian.acl91@gmail.com

Antecedentes

En enero del 2020, el Comité de Emergencias de la Organización Mundial de la Salud declaró al brote de Coronavirus una emergencia de salud pública de importancia internacional¹. Por esto algunos países planificaron estrategias, como México, cuyo primer caso fue reportado en febrero del 2020^{2,3}. Esta enfermedad implica retos específicos para los trabajadores de la salud que predispone a mayor estrés⁴. Este incremento y adversidades en el ámbito laboral pueden producir en el personal desgaste laboral, fatiga y detonar o agravar trastornos mentales, condiciones altamente incapacitantes⁵.

Objetivo

Determinar el nivel de estrés laboral en médicos y enfermeros que atienden pacientes con patología respiratoria ante contingencia por COVID-19 en HGZ No. 1 Durango, Durango.

Hipótesis

No aplica.

Material y Métodos

Estudio observacional, prospectivo, transversal, descriptivo. Mediante muestro no probabilístico por conveniencia, se incluirán 50 médicos y enfermeros que atienden a pacientes con patología respiratoria ante contingencia por COVID-19 en HGZ No.1 Durango, Durango, y que acepten participar mediante consentimiento informado. Se estudiarán variables sociodemográficas, laborales y comorbilidades. Se medirá el nivel de estrés laboral. La medición de variables

se realizará mediante hoja de recolección de datos e inventario de estrés de Wolfgang para profesionales de la salud⁶. Los resultados serán concentrados en programa Excel y se analizarán con el programa SPSS 22. Las variables cualitativas se expresarán en frecuencia y porcentaje, las cuantitativas con distribución normal a través de moda, media y desviación estándar, y las variables cuantitativas de distribución anormal con mediana, rango, mínimo, máximo, rango. El presente estudio toma en consideración lo estipulado en la declaración de Helsinki, el informe Belmont, la Ley General de Salud y su reglamento en materia de investigación.

Palabras clave

Estrés, COVID-19, médicos, enfermeros.

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Declaración sobre la segunda reunión del Comité de Emergencias del Reglamento Sanitario Internacional (2005) sobre el brote del nuevo coronavirus (2019-nCoV). WHO.Int; 30 de enero de 2020. Disponible en el enlace: [https://www.who.int/es/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/es/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-(2019-ncov)).
2. Suárez V, Suarez Quezada M, Oros Ruiz S, Ronquillo De Jesús E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. Revista clínica española. 2020. Disponible en el enlace:

- <https://buff.ly/34l68dr-3>.
3. Presidencia de la República. Versión estenográfica. Conferencia de prensa. Informe diario sobre coronavirus COVID-19 en México. México; 2020 25 de marzo. Disponible en el enlace: <https://buff.ly/2HPqK5P>.
 4. Muñoz-Fernández S.I., Molina-Valdespino D., Ochoa-Palacios R., Sanchez-Guerrero O., Esquivel-Acevedo J.A. Estrés, respuestas emocionales, factores de riesgo, psicopatología y manejo del personal de salud durante la pandemia por COVID-19. *Acta Pediatr. Mex.* 2020; 41(Supl 1): S128. 22 de mayo de 2020. Disponible en el enlace: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2020/apms201q.pdf>.
 5. Gobierno de México-Secretaría de Salud. Lineamientos de respuesta y de acción de salud mental y adicciones para el apoyo psicosocial durante la pandemia por COVID-19 en México. 12 de enero de 2021. Pag. 2, 4. Disponible en el enlace: https://coronavirus.gob.mx/wp-content/uploads/2020/05/Lineamientos_Salud_Mental_COVID-19.pdf.
 6. Wolfgang AP. The health professions stress inventory. *Psychol Rep.* 1988;62(1):220-2. Disponible en el enlace: <https://doi.org/10.2466/pr0.1988.62.1.220>.

RELACIÓN DE DETECCIÓN TEMPRANA Y ETAPIFICACIÓN CLÍNICA INICIAL EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 1 IMSS DURANGO.

Iván Antonio Delgadillo Vera¹, Alina Rodarte Reveles², Dalia Alejandra Castañeda Rosso²

1. Hospital General de Zona No. 1 IMSS Dgo,
2. Unidad de Medicina Familiar No 1 IMSS Dgo.

Antecedentes

La detección temprana del cáncer consiste en un examen clínico o a una mamografía. En la etapa inicial del cáncer de mama, el tumor es relativamente pequeño y no se ha propagado a los ganglios linfáticos o existe un área diminuta de propagación del cáncer a ganglios linfáticos.

Objetivo

Determinar la relación entre la detección temprana y la etapa clínica de inicio de presentación en las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, analítico, transversal, muestreo no aleatorio por conveniencia se seleccionarán expedientes electrónicos de pacientes

que cumplan con los criterios de selección, se buscará información sobre la detección temprana de cáncer de mama, mediante una mamografía o se le practicó un examen clínico de seno, después se buscará el resultado de la biopsia para realizar la etapificación del cáncer, verificando aquellas que están en etapa inicial y hacer la relación entre ambas variables.

Consideraciones éticas

La presente investigación considera los aspectos éticos señalados en la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, así como en el informe de Belmont. Según el Reglamento de La Ley General de Salud en materia de investigación el protocolo es de riesgo mínimo.

PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN HOMBRES HOMOSEXUALES CON VIH EN EL HGZ#1

Jorge Eduardo Rodríguez Rentería¹, Luis Simental Mendía², Dinael Beltrán Santiago, Daniel Rocha Hurtado⁴

1. SNTSS
 2. Diplomado Profesionalización Docente
 3. HGZ/MF N°1
 4. HGZ#1 IMSS
- Correo: rochag18@yahoo.com

Antecedentes

La depresión afecta a unos 350 millones de personas en el mundo. (1). En el 2012 la prevalencia de depresión en la población con VIH fue mayor que en la población general, alrededor de un 35% (2) Los varones homosexuales perciben su sexualidad de manera alterada fuera de un esquema común en la sociedad que es el hetero sexista, esto provoca sentimientos de confusión, negación, tristeza, culpa, autodesprecio y muestran 2 a 3 veces más probabilidad de suicidarse en comparación con sus pares heterosexuales (3) (4)

Objetivo

Determinar la prevalencia de depresión en hombres homosexuales con VIH en el HGZ#1 IMSS Durango.

Hipótesis

No aplica.

Materiales y Métodos

Estudio descriptivo, transversal. Mediante un muestreo aleatorio, por conveniencia, usando la fórmula para poblaciones finitas se incluirán 109 hombres homosexuales con diagnóstico de VIH que cumplan los criterios de selección, la depresión se diagnosticará usando la prueba de Beck-II. Pacientes en tratamiento con antirretrovirales cuyo efecto adverso sea la depresión o trastornos del estado de ánimo, o que estén cursando con la pérdida reciente de algún familiar o alguna otra pérdida importante en los últimos 12 meses, o que tengan algún trastorno psiquiátrico o enfermedad tiroidea serán excluidos del estudio. Los resultados se analizarán con estadística descriptiva, serán

concentrados en el programa Excel y se analizarán con el programa SPSS. Consideraciones éticas. La presente investigación considera los aspectos éticos señalados en la Ley General de Salud, declaración de Helsinki y el informe de Belmont (1979). En aquellos pacientes que acepten participar en el estudio mediante firma de consentimiento informado para la aplicación de las encuestas.

Palabras claves

Homosexualidad, depresión y VIH.

Referencias bibliográficas

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. *Guía Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Trastorno Depresivo en el adulto. GPC. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2015. Report No.: IMSS-161-09.*
2. Beltran E, Silvera O, Yelena K, Marín A, Román A, Rojas N. *Depresión y variables asociadas al diagnóstico de VIH-SIDA en la población de la IPS vital salud. Revista de Psicología GEPU. 2016 Junio; 7(1).*
3. Quintanilla R, Sanchez-Loyo, Correa-Marquez, Luna-Flores. *Proceso de Aceptación de la Homosexualidad y la Homofobia Asociados a la Conducta Suicida en Varones Homosexuales. 2015 Junio; 4(1).*
4. Londoño C, González M. *Prevalencia de depresión y factores asociados en hombres. Acta colombiana psicología. 2016; 19(2): p. 315 - 329.*

ASOCIACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓGENAS EN RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL DE DURANGO EN EL 2021.

Daniela Carolina Flores Cantú¹

1. Hospital General de Durango.

Correo: ddanyc1@gmail.com

Antecedentes

Las cardiopatías congénitas cianógenas tienen una prevalencia media de 6-8 por cada 1000 nacidos vivos. En México, son la segunda causa de muerte en el primer año de vida. Por este motivo se implementó un método fácil y útil; la oximetría de pulso como parte de un tamiz neonatal para detectar condiciones asociadas a cardiopatías congénitas cianógenas en el recién nacido es un método ampliamente estudiado e implementado a nivel internacional, ya que es efectivo, simple y de bajo costo, además de ser una herramienta de monitoreo de primera línea que nos ayuda a detectar casos en etapas tempranas. Derivado de la asociación entre cardiopatías congénitas cianógenas y mortalidad es importante implementar las medidas necesarias para disminuir estas cifras y los costos asociados, el realizar el tamiz cardiológico beneficiaría a los recién nacidos portadores de cardiopatías congénitas por la oportunidad del diagnóstico oportuno.

Objetivo

Identificar asociación de oximetría de pulso con cardiopatías congénitas cianógenas en los recién nacidos, describir las características clínicas de los recién nacidos con malformaciones cardíacas, definir el valor predictivo de la oximetría de pulso para la detección de cardiopatías congénitas cianógenas, identificar la prevalencia de cardiopatías congénitas acianógenas.

Material y métodos

En el área de habitación conjunta, localizada en el 4º piso del Hospital General de Durango, médicos residentes de pediatría, realizarán la oximetría de pulso durante la rutina de revisión de los recién nacidos, se le colocará un pulsioxímetro marca "covidien nellcor", en mano

derecha y posterior en pie izquierdo. Se registrará la oximetría obtenida en la hoja de recolección de datos y se programará el ecocardiograma, estos reportes serán registrados en la hoja de recolección de datos para la transferencia de información y su posterior análisis.

Palabras clave:

Cardiopatías congénitas cianógenas, oximetría de pulso, tamiz cardíaco.

Referencias bibliográficas:

1. Romero Chinga J. Efectividad de la Oximetría de pulso como Screening en Cardiopatías Congénitas críticas en recién nacidos, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, 2018 [Internet]. Repositorio.unjfsc.edu.pe. 2021 [cited 4 September 2020]. Available from: <http://repositorio.unjfsc.edu.pe/handle/UNJFSC/3746>
2. Ngeow A, Tan M, Choo J, Tan T, Tan W, Chan D. Screening for congenital heart disease in a Singapore neonatal unit [Internet]. 2019. Available from: <https://doi.org/10.11622/smedj.2019167>
3. González Ramos LA, Hoyos Balderrama BM, Frías Mendivil M, de La Re Montaña N. Tamiz Cardíaco Directo En El Recién Nacido Cínicamente Sano. *Boletín Clínico Hosp Infant del Estado Son.* 2017;34(1):6-13.
4. Narayan IC, Blom NA, Ewer AK, Vento M, Manzoni P, Te Pas AB. Aspects of Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects: When, How and why? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2016;101(2):F162-7.
5. Peña-Juarez RA, Chávez-Saenz JA, García-Canales A, Medina-Andrade MA, Martínez-González MT,

- Gutiérrez-Cobián L, et al. Comparison of oximeters for the detection of critical congenital heart diseases. *Arch Cardiol Mex.* 2019;89(2):172–80.
- Atitlán-Gil A, Mendiola-Figueroa LR, Morales-Argüelles VH, Salomón-Ganado A, Medécigo-Castelán E, Erdmenger-Orellana J. Implementation of diagnostic screening for congenital heart disease in Hidalgo, Mexico. *Arch Cardiol Mex.* 2020;90(1):39–46.
 - Vega G, Hernández A, Chiroy R, Magzul M. Oximetría de pulso como tamizaje de cardiopatías congénitas en recién nacidos. *Guatemala Pediátrica [Internet].* 2017;1(2):23–9. Available from: <http://guatemalapediatrica.org/wp-content/uploads/2018/04/Revista-GuaPediatria-Vol-1-No-2-2017.pdf>
 - Hoffman JIE. It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry. *Neonatology.* 2010;99(1):1–9.
 - Orozco Gutiérrez A, Niño De Rivera IH, Marcelo Orozco S. El tamizaje cardiológico en la Ciudad de México. ¿Tiene la misma validez que a nivel del mar? *Rev Mex Pediatr.* 2014;81(3):96–9.

EFICACIA DE LA DESINFECCIÓN DE LA CAJA AEROSOL BOX EXPUESTA A VIRUS SARS-COV-2 CON EL USO DE HIPOCLORITO DE SODIO 0.1%.

Germa Lizbeth Jimenez Velasco¹

1. Hospital General Materno Infantil

Introducción

Existe un brote mundial de un nuevo coronavirus (2019-nCoV), que se originó en Huanan Wuhan, China, posteriormente mediante prueba de PCR se identifica el genoma coronavirus, agente causal de la neumonía atípica. Este actualmente es declarado pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las vías de contagio corresponden a un contacto directo por una persona infectada y de forma indirecta por contacto con superficies contaminadas, así como por aerosoles y gotículas. Los médicos con acceso inadecuado al equipo de protección personal estándar se han visto obligados a implementar barreras físicas de protección durante la intubación endotraqueal, una de ellas es un cubo de plástico transparente (Aerosol-box) diseñado para evitar la dispersión de aerosoles y gotículas del paciente con COVID-19.

Planteamiento del problema

Se desconoce si la adecuada desinfección con hipoclorito de sodio al 0.1% sea efectiva para eliminar el virus SARS-CoV-2 de las paredes de la caja aerosol box evitando que este equipo pueda ser considerado un portador del virus, por lo que se propone demostrar si el

uso de hipoclorito de sodio al 0.1% evita que el "aerosol box" sea portador del virus y un riesgo en los próximos usuarios.

Objetivo

Identificar si la desinfección de la caja aerosol box expuesta a SARS-CoV-2, con hipoclorito de sodio al 0.1% es eficaz.

Hipótesis

La solución con hipoclorito de sodio al 0.1% es eficaz en la desinfección de la caja aerosol box expuesta a SARS-CoV-2

Material y métodos

Estudio descriptivo, prospectivo, transversal, analítico en la caja "aerosol box" expuesta a el virus SARS CoV-2, desinfectada con hipoclorito de sodio 0.1% y posterior toma de prueba PCR. Se realizará un análisis descriptivo de frecuencias y de medidas de tendencia central según la naturaleza de las variables, con base en los resultados de positividad en la presencia de SARS-CoV-2 por prueba PCR para decidir si la desinfección con hipoclorito de sodio al 0.1% representa ser efectiva.

ASOCIACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLÍNICO DE COVID-19 Y MORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Laura Ivette Ramírez Gurrola, Gloria Estrella Ovalle Soriano, Dealmy Delgadillo Guzmán, Samira Muñoz Cruz, Laura Elizabeth Vargas Rodríguez, Lilia Edith Luque Esparza

Introducción

La pandemia de COVID-19 representa la amenaza sanitaria global más seria desde la influenza española, con repercusiones en la salud física y mental⁽¹⁾. El equilibrio entre el estado físico y mental es fundamental cuando se establece un tratamiento a un paciente en estado crítico y debe ser tomado en cuenta por los profesionales de la salud⁽²⁾.

Objetivo

Asociar la severidad del cuadro clínico de COVID-19 con la morbilidad psiquiátrica.

Hipótesis

Existe asociación entre a la severidad del cuadro clínico de COVID-19 y la morbilidad psiquiátrica.

Materiales y métodos.

Universo y lugar: Pacientes hospitalizados en el área respiratoria COVID en el Hospital general de Zona. #51 de Gómez Palacio, Dgo. Período de estudio: junio 2021 a agosto 2021. Tipo de estudio: Epidemiológico, observacional, ambispectivo, longitudinal, analítico. Muestreo: No probabilístico por conveniencia. Mediciones: Revisión de expedientes para obtención de datos sociodemográficos, clínicos y evaluación psiquiátrica mediante GMHAT/PC. Análisis estadístico: Se realizará estadística descriptiva (frecuencias, medidas de tendencia central y dispersión) y analítica, para evaluar la asociación (Chi²) y para el efecto de

las variables intervinientes (regresión logística binaria y regresión multivariada). Los datos se analizarán en el programa SPSS versión 21.

Palabras clave

COVID 19, salud mental, pandemia, SARS-COV-2, morbilidad psiquiátrica.

Referencias bibliográficas:

1. Sharma BB, Singh S, Sharma VK, Choudhary M, Singh V, Lane S, et al.
2. Psychiatric morbidity in chronic respiratory disorders in an Indian service using GMHAT/PC. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013 Jan;35(1):39–44.
3. Eubank S, Eckstrand I, Lewis B, Venkatramanan S, Marathe M, Barrett C L. Commentary on Ferguson, et al., "Impact of Non-pharmaceutical Interventions (NPIs) to Reduce COVID-19 Mortality and Healthcare Demand." *Bull Math Biol [Internet]*. 2020;82(52):1–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11538-020-00726-x>

ASOCIACIÓN ENTRE EL ESTADO DE INMUNOCOMPETENCIA, LA FUNCIONALIDAD CONYUGAL Y LA SERODISCORDANCIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE VIH DEL HGZ #1 IMSS DURANGO

Dinael Beltran Santiago¹, Horacio Lora Herrera²

1. Hospital General de Zona #1

2. Unidad de Medicina Familiar #1

Correo: dinaelbeltran@hotmail.com

Antecedentes

La infección-enfermedad por VIH/SIDA es una afección crónica transmisible de tipo progresivo y causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre huésped y virus, que finalmente condiciona la aparición de procesos morbosos oportunistas o tumores raros, o ambos. El VIH puede permanecer latente, replicarse de forma controlada o experimentar una replicación masiva con el consiguiente efecto citopático sobre la célula infectada, así que es de vital importancia salvaguardar los aspectos que modifiquen de manera secundaria el estado inmunológico del paciente. De esta manera si en consecuencia de una disfunción conyugal el paciente está siendo sometido a cargas de estrés crónicas, los sistemas psicofisiológicos permanecen alterados predisponiendo a enfermedades. Tal es el caso de los pacientes que no comparten el mismo diagnóstico con sus parejas, es decir parejas serodiscordantes.

Objetivo

Determinar si existe asociación entre la serodiscordancia, la funcionalidad conyugal y el estado de inmunocompetencia en los pacientes con diagnóstico de VIH.

Material y Métodos

El presente estudio tiene un diseño observacional, prospectivo, transversal, de casos y controles. Se calculó una muestra de 20 integrantes para cada grupo de acuerdo a los niveles de inmunocompetencia. Se evaluará el estado de función conyugal con el instrumento de subsistema conyugal de Chávez V. Una vez constituidos los grupos por inmunocompetencia, conteo de linfocitos T CD4 \geq 201 células por mm cúbico de sangre y/o un conteo viral \leq a 4999 copias/ml, o inmunocomprometidos; se medirá la funcionalidad del subsistema conyugal, se identificará el estado serológico de la pareja del paciente con diagnóstico de VIH, se evaluará la condición inmunológica a partir de dos biomarcadores (CD4 y carga viral). Para el análisis estadístico se utilizará el programa SPSS ver21 español, se realizará la caracterización de los grupos utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Se realizarán pruebas de normalidad. Para la comparación de medias se utilizará la prueba U de mann withney y para la comparación de porcentajes Chi cuadrada. El análisis de contingencia se realizará utilizando una regresión logística.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO PARA DESARROLLAR DIABETES MELLITUS 2 EN PACIENTES DE LA UMF NO. 34 ARTURO MARTÍNEZ ADAME.

Emma Diana Alejandra Monreal Rodríguez¹, María Consuelo Bretado Villalba¹

1. UMF No. 34

Introducción

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que constituye un importante problema de salud pública, es una de las principales causas de morbilidad y discapacidad. Pese a los esfuerzos se continúa en una etapa de subdiagnóstico, por lo que es importante detectar tempranamente a los pacientes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus 2. Para la determinación del riesgo se toma en cuenta factores de riesgo: edad, sexo, IMC, perímetro abdominal, actividad física, uso de fármacos para hipertensión arterial, alimentación, detección de glicemias elevadas, antecedentes hereditarios.

Objetivo

Determinar el riesgo para desarrollar diabetes mellitus 2 en pacientes de la UMF No. 34 de Arturo Martínez Adame.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional, descriptivo,

transversal. Muestra de 150 pacientes de la UMF No. 34 Arturo Martínez Adame en un periodo de septiembre – octubre 2021 aplicando un cuestionario de datos generales y el test FINDRISC mediante el cual se estima su nivel de riesgo a desarrollar diabetes de acuerdo con escala contenida en el instrumento cuyos valores son los siguientes: <7 bajo riesgo, 7-11 ligeramente elevado, 12-14 moderado, 15-20 alto, >20 muy alto. Tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia. Análisis estadístico: Se realizará análisis estadístico descriptivo y con el programa Jamovi 1.6.23.

Palabras clave

Diabetes mellitus, test de Findrisc, factor de riesgo.

Referencias bibliográficas

1. Saleem SM, Khan SMS, Puntaje de riesgo diabético finlandés: una herramienta para predecir el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 no diagnosticada. Ann Med Health Sci Rev 2017; 7: 295-8.

INCIDENCIA DE DISFUNCIÓN CONYUGAL DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS PERITONEAL DEL HGZ #1 DURANGO.

Juanito Ilhuicamina Posada Valdez¹, Hugo Cesar Ávila Lozano¹

1. HGZ #1

Antecedentes

La aparición de una enfermedad crónica terminal en alguno de los miembros de la familia representa un

serio problema por la desorganización que produce.

⁽¹⁾ La familia es el ambiente más importante en el que ocurre y se resuelve la enfermedad, es indispensable

valorarla como totalidad y entre los subsistemas familiares.⁽²⁾ El paciente con enfermedad renal debe enfrentarse a interrupciones en el estilo de vida, está obligado a realizar cambios individuales sobre el concepto y confianza en sí mismo, así como cambios en los roles dentro de la familia, laborales y sociales en muchos aspectos de su vida cotidiana.⁽³⁾ El análisis de la funcionalidad de la pareja es de trascendental importancia para todo el grupo familiar, sabiendo que gran parte de los problemas familiares pueden ser ubicados por disfunciones del sistema conyugal.^{(1) (4)}

Objetivo

Determinar la incidencia de disfunción conyugal de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal.

Material y métodos

Se realizará un estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo. Mediante muestreo no probabilístico por conveniencia, se calcula tamaño de muestra de 207 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal atendidos en el H.G.Z. #1 IMSS Durango. Previa aceptación con firma de consentimiento informado, se aplicará el instrumento evaluación del subsistema conyugal (Víctor Chávez Aguilar)⁽⁴⁾, se indagarán variables como edad,

escolaridad, funciones conyugales y años de unión de la pareja. Los resultados serán concentrados en programa Excel y se analizarán con el programa SPSS22, las variables se presentarán en tablas de frecuencias y gráficas. Se tomarán en cuenta las consideraciones éticas de acuerdo a la Declaración de Helsinki, el informe Belmont y la Ley General de Salud en materia de investigación.

Palabras clave: Disfunción conyugal, enfermedad renal crónica terminal, funciones conyugales, diálisis peritoneal

Referencias bibliográficas

1. *Fernández Ortega MA. El impacto de la enfermedad en la familia. Rev. Fac. Med. UNAM [internet] Medigraphic.com 2004 [citado el 15 de julio de 2021] Vol.47 No.6. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2004/un046f.pdf>*
2. *Huerta J. Medicina familiar. La familia en el proceso salud-enfermedad. 1a ed. México: Alfil; 2005*
3. *Rodríguez ÁG, Rodríguez ÁI. Disfunción familiar en pacientes con insuficiencia renal crónica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2004;42(2):97-102*
4. *Chávez AV, Velazco OA. Disfunción familiar del subsistema conyugal. Rev. Med. IMSS (Mex.). 1994; 32:39-43*

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE ANALGESIA OBSTÉTRICA EN EL SERVICIO DE TOCOCIRUGÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE DURANGO DE MARZO A AGOSTO DE 2021.

John Edison Mayoral Quintero¹

Antecedentes

El dolor durante el trabajo de parto ha sido descrito como una de las formas más intensas de dolor⁽¹⁾, es por ello que la analgesia empieza a tener protagonismo para aliviar el dolor durante el trabajo de parto sin poner en riesgo la seguridad y la salud tanto de la madre como del recién nacido. Las técnicas más utilizadas con mayor

frecuencia son la analgesia epidural y subdural. La tasa de prevalencia varía significativamente entre países y el nivel de desarrollo humano (IDH); de 0.1% en África, el 3.2% en Asia, el 12.4% en América latina y un 35% en Europa, con una distribución promedio del 4% entre los países estudiados⁽²⁾.

Objetivo

Describir el manejo de la analgesia obstétrica en el servicio de tococirugía en el Hospital General de Durango desde marzo a agosto del 2021 para aumentar su uso.

Materiales y Métodos

Tipo de estudio: Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo. Diseño de estudio: Clínico-epidemiológico. Universo de estudio: Pacientes del Hospital General de Durango.

Palabras clave

Analgesia obstétrica, trabajo de parto.

Referencias bibliográficas.

1. Smith CA, Collins CT, Cyna AM, Crowther CA.

Tratamientos complementarios y alternativos para el manejo del dolor durante el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

2. Souza MA, Cecatti JG, Guida JP, Souza JP, Gulmezoglu AM, Betran AP, et al. The WHO MCS study group. Analgesia for vaginal birth: Secondary analysis from the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health, *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2020 Oct 16.

PREVALENCIA DE LA ANSIEDAD PREOPERATORIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO ASA I Y II SOMETIDO A PROCEDIMIENTO ELECTIVO EN HGD.

Julián Camilo España Saavedra¹

Antecedentes

Sun Hong Park (2020) evaluó el efecto en la ansiedad preoperatoria de los niños modificando el medio de ingreso a salas de cirugía; implementó un vagón de tren como transporte en lugar de una camilla; utilizó la escala M-YPAS, sus resultados fueron: ansiedad en el grupo camilla 31.7-75% vs grupo vagón 24.7-55%. Buffel (2019) diseñó un videojuego "Clinipup" y lo implementó en pacientes que irían a cirugía programada, como instrumento de medición utilizó M-YPAS, también examinó la ansiedad de los padres y el dolor postoperatorio en los pacientes; sus hallazgos fueron: grupo control presentó ansiedad preoperatoria y dolor en el 51.88% vs 31.67% grupo videojuego. Jerez y cols (2016) evaluó la fiabilidad y validez de la versión en español de M-YPAS, evidenciando su factibilidad. México cuenta con pocos estudios; Rangel Ávila (2012) evaluó si la ansiedad de los padres incrementa la ansiedad preoperatoria en el paciente, encontró hasta 71.4% de

ansiedad pediátrica, siendo más frecuente entre los 5 a 7 años.

Objetivo

Estimar la prevalencia de la ansiedad preoperatoria en el paciente pediátrico con estado físico ASA I y II sometido a procedimiento electivo en HGD, describir los diferentes puntajes que conforman M-YPAS y describir la categoría que se afecta más frecuentemente.

Materiales y métodos

Se informará a los padres de manera oral y escrita, luego se dará consentimiento informado. Cuando el paciente esté fuera de quirófano y con sus padres se realizará M-YPAS. Posterior a esto, iniciará el manejo que el médico adscrito al servicio de anestesiología encargado en ese momento (y ajeno al presente estudio de investigación) indique y se procederá a introducir al niño al área de quirófano, conforme al protocolo quirúrgico utilizado rutinariamente.

Referencias bibliográficas

1. Jerez C, Ullán AM, Lázaro JJ. Fiabilidad y validez de la versión española de la escala de evaluación de la ansiedad prequirúrgica pediátrica modified Yale Preoperative Anxiety Scale. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2016;63(6):320–6.
2. Buffel C, van Aalst J, Bangels A-M, Toelen J, Allegaert K, Verschueren S, et al. A web-based serious game for health to reduce perioperative anxiety and pain in children (CliniPup): Pilot randomized controlled trial. *JMIR Serious Games.* 2019;7(2):e12431.
3. Rangel Ávila F, Haro Haro JM, García Méndez N. La ansiedad de los padres incrementa la ansiedad preoperatoria en el paciente pediátrico cuando este va a someterse a cirugía ambulatoria. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2012;59(2):83–90.

GRADO DE REPERCUSIÓN FAMILIAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DEL HGZ N°1 Y LA UMF N° 1 IMSS DURANGO.

Rodarte Reveles Alina¹, Ake Uc Miguel Angel², Serrano Salas Julissa¹.

1. Unidad de Medicina Familiar N°1

2. Hospital General de Zona N°1

Correo: juli_ser05@hotmail.com

Antecedentes

La artritis reumatoide afecta principalmente al grupo etario con mayor capacidad laboral o productiva⁽¹⁾, de no tratarse oportunamente, provoca daño articular irreversible, limitación funcional que lleva a disminución en la calidad de vida del paciente⁽²⁾, afecta el sustrato económico⁽¹⁾ y psicológico de la familia⁽²⁾⁽³⁾, causando repercusión en la dinámica familiar, la mayoría de las veces desfavorables⁽⁴⁾.

Objetivo

Determinar el grado de repercusión familiar en pacientes con Artritis Reumatoide del HGZ N°1 y UMF N° 1 IMSS Durango.

Hipótesis:

No aplica.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, transversal. Mediante un muestreo aleatorio, por conveniencia, usando la fórmula para poblaciones finitas se incluirán 82 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide que cumplan los criterios de selección. Se acudirá al consultorio de reumatología del HGZ N°1 y consulta externa de la UMF

N°1, para la búsqueda de pacientes ambos sexos, de 20-59 años, que acepten participar mediante firma de consentimiento informado. Cada paciente, así como otro miembro de su familia, de preferencia el jefe del núcleo, contestarán el cuestionario Instrumento de Repercusión Familiar (IRFA)⁽⁵⁾ para medir el grado de repercusión en la dinámica familiar que causa la artritis reumatoide como una crisis paranormativa. Las variables consideradas serán: repercusión familiar, área de afectación de repercusión familiar, edad, sexo, estado civil, escolaridad, rol dentro de la familia, ocupación. Los resultados serán concentrados en el programa Excel y se analizarán con el programa SPSS. Toma en consideración lo establecido en la declaración de Helsinki, informe de Belmont y la Ley General de Salud en materia de investigación.

Palabras clave

Artritis, repercusión familiar, dinámica familiar.

Referencias bibliográficas

1. Cisneros Caballero AF, Felgueres Planells J, Vela Jarquín E, Gómez Martín D. Estrategias terapéuticas para la artritis reumatoide: hacia las terapias biotecnológicas. *Investigación en discapacidad.*

- 2017 Marzo 21; 6(2): p. 69-87.
2. Cruz-Castillo Y, Montero N, Salazar-Ponce R, Villacís-Tamayo R. Calidad de vida en pacientes ecuatorianos con artritis reumatoide: un estudio transversal. *Reumatología Clínica*. 2017 agosto 11; 15(5): p. 296-300.
 3. Fundino-villar Y, Salazar-Quiroz J, Wong-Becerra L, Vega-Dienstmaier J, Berrocal-Kasay A. Frecuencia de sintomatología ansiosa y sus factores relacionados en mujeres con artritis reumatoide en un hospital general de Lima. 2015 Julio; 78(2).
 4. Quiceno JM, Vinaccia S. Artritis reumatoide: consideraciones psicobiológicas. *Diversitas: perspectivas en psicología*. 2011 Junio; 7(1): p. 27-41.
 5. Herrera Santi M, González Benitez I, Soler Cardenas S. Metodología para evaluar el impacto de los acontecimientos vitales de la familia en la salud familiar. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2002 Abril; 18(2).

FRECUENCIA DE DETECCIÓN TEMPRANA DE SIFILIS MEDIANTE LA APLICACIÓN DEL ALGORITMO DE LA NOM 007, EN EMBARAZADAS DE LA UMF 1 Y UMF 44 IMSS DURANGO EN EL AÑO 2019

Karen Arely Rodríguez Carrasco

Antecedentes

En América Latina y el Caribe, la sífilis materna y la sífilis congénita constituyen un grave problema de salud pública: la prevalencia de sífilis en mujeres embarazadas oscila entre 0.1 y 7.0 %. ⁽¹⁾ Para México, el número de casos reportados de sífilis congénita aumentó de 43 casos en 2013 a 121 en 2017. Una encuesta nacional en México encontró una asociación entre *Treponema pallidum* y abortos. ⁽²⁾

Objetivo

Determinar la frecuencia de detección temprana de sífilis mediante la aplicación del algoritmo de la NOM 007, en embarazadas de la UMF 1 y UMF 44 IMSS Durango en el año 2019.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. La población de estudio serán expedientes de mujeres embarazadas que haya acudido a control prenatal a la UMF #1 y UMF #44 IMSS, Durango en el año 2019. Se revisarán los expedientes clínicos que cumplan criterios de selección; se revisarán notas médicas de atención prenatal, de primera vez y subsecuentes,

buscando recabar información acerca de la prueba VDRL y en qué semana de gestación se solicitó para verificar el cumplimiento del algoritmo de la NOM 007, se obtendrán datos sociodemográficos, además del número de consultas de control prenatal que haya tenido; posteriormente, con base en el resultado del VDRL anotado en el expediente o en el reporte del laboratorio clínico, se identificarán los casos positivos o negativos de sífilis para medir su frecuencia. Posterior a la recolección se procederá a hacer el análisis de datos mediante tablas de frecuencias y gráficas y las variables cuantitativas se expresarán con medidas de tendencia central.

Palabras clave

Sífilis, algoritmo NOM 007, embarazadas.

Referencias bibliográficas:

1. Secretaría de Salud; Dirección general de Epidemiología. *Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la sífilis congénita*. [Online].; 2017 [cited 2021 abril 6]. Available from: www.dgepi.salud.gob.mx.
2. Herrera-Ortiz A, López-Gattel H, García Cisneros A,

Cortés-Ortiz MA, Olamendi-Portugal , Hegewisch-Taylor , et al. Sífilis congénita en México. Análisis de las normas nacionales e internacionales desde la

perspectiva del diagnóstico de laboratorio. Gaceta Médica de México. 2019; 155: p. 464-472.

ADHERENCIA TERAPÉUTICA DE ACUERDO A LAS ETAPAS DEL DUELO EN PACIENTES CON TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA QUE ACUDEN AL HGZ NO 1 IMSS DURANGO, ESTUDIO COMPARATIVO.

Edith Elizabeth Payan Díaz¹, Liliana Murillo Hernández¹

1. Unidad de Medicina Familiar No 1 IMSS Delegación Durango
Correo: doctorapayan79@msn.com

Antecedentes

La evidencia ha demostrado que pacientes con terapia renal sustitutiva presentan alta incidencia en baja adherencia al tratamiento farmacológico, se agregan alteraciones emocionales con cambios en la etapa de duelo, adquiriendo deterioro y complicación de salud, así mismo incremento en días de internamientos intrahospitalarios.⁽¹⁾

Objetivo

Comparar el grado de adherencia terapéutica de acuerdo a las etapas del duelo en pacientes con terapia renal sustitutiva que acuden al HGZ #1 IMSS Durango.

Hipótesis

En las etapas iniciales del duelo, la adherencia terapéutica de pacientes con terapia sustitutiva renal es baja y en las etapas finales del duelo, la adherencia terapéutica es alta.

Material y métodos

Estudio observacional, analítico, transversal y comparativo en pacientes mayores de 18 años de edad que reciben terapia renal sustitutiva en el Hospital general de zona No.1 IMSS en Durango. Previo consentimiento informado, se recabarán datos demográficos como edad, género, estado civil y ocupación; se aplicará el cuestionario Morisky-Green-Levine. sobre adherencia terapéutica, que nos arrojará, resultados sobre adherencia alta, mediana, baja.⁽²⁾ Segundo cuestionario

respuestas Psicológicas de Duelo ante la Pérdida de la Salud (RPD-PS-38), el cual arrojará seis factores de primer orden (negación, ira, promesas/ negociación, fe/esperanza, depresión y aceptación), y dos factores de segundo orden independientes (reacción de afecto negativo ante la enfermedad y actitud positiva ante la enfermedad).⁽³⁾ Las variables cualitativas se analizarán con estadística descriptiva y pruebas paramétricas Chi cuadrada. Se tomarán en cuenta los aspectos éticos señalados en la Ley General de Salud en materia de investigación, informe Belmont y en la Declaración de Helsinki.

Palabra clave.

Enfermedad renal crónica terminal, terapia renal sustitutiva, adherencia terapéutica, duelo.

Referencias bibliográficas

1. Rojas-Villegas Y, Ruíz-Martínez O, González-Soto Mayor R. Ansiedad y depresión sobre la adherencia terapéutica en pacientes con enfermedad renal. *Revista de Psicología*. 2017; 26(1).
2. Chavez-Torres NM, Echeverri-Sarmiento JE. Validación de escala de Morisky de 8 ítems en pacientes con enfermedad renal crónica. *Revista Med*. 2016 Febrero-Julio.
3. Mejía-Ávila , Moral De la Rubia. Desarrollo y validación de la escala de respuestas Psicológicas del duelo ante la pérdida de la salud. *Psicooncología*. 2014; 11(2-3).

FRECUENCIA DE HIPERGLUCEMIA Y MORTALIDAD EN PACIENTES, CON Y SIN DIABETES MELLITUS, HOSPITALIZADOS POR COVID-19 EN EL HGZ 1 DURANGO DURANTE EL AÑO 2020.

Alina Rodarte Reveles¹, Luis Fernando Carrillo Moreno¹

1. Unidad de Medicina Familiar #1 IMSS Durango
Correo: alinasrod@hotmail.com

Antecedentes

El esclarecimiento del vínculo entre comorbilidades y la gravedad clínica de la enfermedad, tiene implicaciones para la caracterización de la fisiopatología de la COVID-19 y para el desarrollo de estrategias terapéuticas efectivas. (1) El control de la glucosa es un factor de riesgo para COVID-19 relacionada a mortalidad, siendo posible que la hiperglucemia pueda modular la respuesta hiperinmune.⁽²⁾ Por lo tanto, los pacientes con diabetes mellitus pueden tener un mayor riesgo de COVID-19 y tener un peor pronóstico⁽³⁾.

Objetivo

Comparar la frecuencia de hiperglucemia y mortalidad en pacientes, con y sin diabetes mellitus, hospitalizados por COVID-19 en el HGZ 1 Durango durante el 2020.

Hipótesis

Los pacientes con diabetes mellitus y COVID-19, con hiperglucemias en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria tienen mayor mortalidad con respecto a los pacientes sin diabetes mellitus e hiperglucemias.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y comparativo. Con revisión de expedientes clínicos de pacientes derechohabientes del IMSS Durango mayores de 18 años con diagnóstico de egreso de COVID-19, tras su hospitalización en área respiratoria del HGZ 1 Durango durante los meses de abril a diciembre del año 2020. Con previa aprobación y no inconveniente institucional, se procederá a recolección de datos sociodemográficos, de comorbilidades, estudios paraclínicos y desenlaces clínicos plasmados en expedientes clínicos, elegidos de

manera no probabilística por conveniencia. Paraclínicos de las primeras 24 horas tras ingreso hospitalario, serán seleccionados con finalidad de unificar términos con la investigación de Bode, et al.⁽⁴⁾ Las variables cualitativas se analizarán con estadística descriptiva y pruebas paramétricas Chi cuadrada. Se tomarán en cuenta los aspectos éticos señalados en la Ley General de Salud en materia de investigación, informe Belmont y en la Declaración de Helsinki.

Palabras clave:

COVID-19, Diabetes mellitus, Hiperglucemia, Mortalidad, SARS-CoV-2.

Referencias bibliográficas:

1. Plasencia-Urizarri T, Aguilera-Rodríguez R, Almaguer-Mede L. Comorbilidades y gravedad clínica de la COVID-19: revisión sistémica y meta-análisis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2020; 19.
2. Holman N, Knighton P, Kar P, O'Keefe J, Curley M, Weaver A, et al. Risk factors for COVID-19-related mortality in people with type 1 and type 2 diabetes in England: a population-based cohort study. *The Lancet*. 2020; 8.
3. Guo W, Li M, Dong Y, Zhou H, Zhang Z, Tian C, et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;(3319).
4. Bode B, Garret V, Messler J, McFarland R, Crowe J, Booth R, et al. Glycemic characteristics and clinical outcomes of COVID-19 patients hospitalized in the United States. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2020; 14(4).

APEGO DEL EXPEDIENTE A LAS RECOMENDACIONES CLAVE DE LA GPC PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEPRESIVO EN EL ADULTO EN LA UMF 43 DE GÓMEZ PALACIO.

Miguel Ángel Medina Arreola¹, María del Consuelo Bretado Villalba¹

1. UMF 43 IMSS, Gómez Palacio, Dgo.

Correo: bolt314@hotmail.com

Antecedentes

El trastorno depresivo es una alteración del estado de ánimo con descenso del humor, responsable de más del 40% de alteraciones de las capacidades. Se ha visto que en la atención médica primaria existen importantes dificultades al momento de plantear un diagnóstico que resulte adecuado para el cuidado de los pacientes depresivos; suele ser sobrediagnosticada, subdiagnosticada y tratada de manera insuficiente. Las GPC pueden contribuir a la mejora de la atención, en la capacitación del profesional de salud, aumento de la efectividad, eficiencia y satisfacción de la atención. Es importante identificar los indicadores de evaluación, los elementos necesarios para su implementación, a fin de garantizar el utilizar las recomendaciones.

Objetivo

Identificar el apego del expediente a las recomendaciones de la GPC para el diagnóstico y tratamiento del trastorno depresivo en el adulto.

Materiales y métodos

Universo y lugar: Expedientes de pacientes con diagnóstico de depresión de 18 a 59 años de la UMF 43 de Gómez Palacio. Período de tiempo: agosto-septiembre 2021. Tipo de estudio: Descriptivo, transversal. Tamaño de muestra: 100. Muestreo: Por conveniencia. Mediciones: Se aplicará un cuestionario de datos generales y la cédula de verificación de apego a las recomendaciones clave de la GPC del trastorno depresivo, considerándose apego si cumple con 80% de las recomendaciones. El análisis estadístico será descriptivo e inferencial.

Palabras clave:

Depresión, Guía de Práctica Clínica.

Referencias bibliográficas:

1. *Diagnóstico y Tratamiento del trastorno depresivo en el adulto. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2015.*

FUNCIONALIDAD FAMILIAR EN ADULTOS MAYORES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE LA UMF NO. 31 SANTA CRUZ LUJÁN, DURANGO.

Soraya del Refugio Salazar Plasencia¹, María del Consuelo Bretado Villalba²

1. UMF No. 31 IMSS

2. UMF No. 43 IMSS

Introducción

La familia es el núcleo de la sociedad fuente de donde proviene el apoyo social e individual para la persona influyendo en las condicionantes del proceso salud-enfermedad, como la diabetes mellitus tipo 2 donde

uno de los obstáculos para un buen control es la falta de apoyo familiar. La funcionalidad familiar se alcanza cuando los objetivos familiares o funciones básicas se cumplen plenamente.

Objetivo

Determinar la funcionalidad familiar en adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2 de UMF 31 santa cruz Luján Durango.

Material y método

Universo y lugar: Pacientes con diabetes de la UMF 31 de Santa Cruz Luján, Dgo. Período de tiempo: septiembre a octubre del 2021. Tipo de estudio: Observacional,

descriptivo, transversal. Tamaño de muestra: Se incluirá un total de 100 adultos mayores. Muestreo: No probabilístico por conveniencia. Mediciones: Se aplicará un cuestionario de datos generales y el test de APGAR que consta de 5 preguntas. Se considera de acuerdo a puntaje las siguientes categorías: 0 a 3 familia altamente disfuncional, 4 a 6 moderada disfunción familiar, 7 a 10 familia funcional. Análisis estadístico: Se utilizará estadística descriptiva y el programa jamovi versión 1.6.23

AUTOEFICACIA DE LA LACTANCIA MATERNA EN PUÉRPERAS DE LA UMF #43 DE GÓMEZ PALACIO, DURANGO.

Yellman Kadef Hernández Hurtado¹, Graciela Flores Espino¹

1. UMF #43 IMSS

Correo: yellmankadef@gmail.com

Antecedentes

La prevalencia de la lactancia materna en nuestro país ha ido aumentando progresivamente durante los últimos años. La razón fundamental para interrumpir la lactancia materna es una intrincada interacción de factores entre ellos la edad materna, el nivel socioeconómico, el tabaquismo y el empleo son predictores consistentes del comportamiento de la lactancia materna. Las características intrapersonales como la confianza materna, las mujeres con poca confianza en su capacidad percibida para amamantar tienen mayor riesgo de interrumpir la lactancia en comparación con las mujeres muy seguras de su amamantamiento.

Objetivo.

Determinar la autoeficacia de la lactancia materna en puérperas de la UMF # 43 de Gómez Palacio, Durango.

Materiales y métodos.

Universo y lugar: Derechohabientes que cursen su puerperio en la UMF 43 de Gómez Palacio, Dgo. Período de tiempo: Junio a Agosto de 2021. Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal. Tamaño de muestra: Todas las derechohabientes puérperas

cenadas durante el periodo de estudio. Mediciones. Se aplicará una encuesta de datos generales de 6 preguntas, y el cuestionario de autoeficacia de consta de 14 preguntas que puntúa de 14 a 42 puntos, con las siguientes categorías: Análisis estadístico: se empleará estadística descriptiva e inferencial, con uso del programa JAMOVI versión 1.6.23.

Palabras clave:

Lactancia materna, autoeficacia, puérperas, BSES-SF, The Breastfeeding Self-Efficacy Scale-Short Form

Referencias

1. Amini P, Omani-Samani R, Sepidarkish M, Almasi-Hashiani A, Hosseini M, Maroufizadeh S. The Breastfeeding Self-Efficacy Scale-Short Form (BSES-SF): a validation study in Iranian mothers. BMC Research Notes. 2019;12(1):622
2. Alejandra Sánchez Pérez RVL, Petra Díaz Vargas y María del Carmen Dolores Molina Nava. Practice of Breastfeeding in Mexico. An Analysis with Data from the National Survey of Demographic Dynamics (ENADID) 2014. Revista internacional de estadística y geografía. 2019;10:4-17.

DETECCIÓN DE ESTRÉS Y ANSIEDAD EN PERSONAL DE SALUD EN ATENCIÓN DE PACIENTES COVID.

Garay Cisneros Jesús¹, Simental Mendía Luis Ernesto¹

1. HGZMF #1

Introducción

Los desafíos indirectos de la pandemia en términos de salud mental son al menos dobles: el impacto psicológico potencial del confinamiento en la población general y en las personas vulnerables, en particular las que sufren trastornos mentales, y el impacto en cuidadores y el personal de salud. Muchos estudios sobre la experiencia de los profesionales de la salud al enfrentar la pandemia de COVID-19 han demostrado que este problema debe ser abordado con urgencia.

Durante la epidemia de SARS-CoV, la ansiedad y el miedo eran comunes en los trabajadores de la salud de la primera línea de atención. Como se aprendió de los casos de ébola, la ausencia de sistemas de salud mental y de apoyo psicosocial aumenta los riesgos de angustia psicológica y la progresión hacia la psicopatología en el personal médico².

Objetivos

Identificar el estrés y ansiedad en personal de salud en atención de pacientes COVID.

Material y métodos

Se realizó un estudio con diseño observacional, descriptivo, transversal, prospectivo en el módulo COVID del Hospital General de Zona No. 1 de Durango durante el periodo comprendido del 1 de abril al 30 de agosto de 2021. Se incluirá a todo el personal de salud que se encuentre desempeñando actividades de atención a pacientes COVID a quienes se les aplicará la Escala corta de carga de estrés (Short Stress Overload Scale, SOS-S) y la Escala de autoinforme de Ansiedad (Self-Rating Anxiety Scale, SAS). Se efectuará la recolección de la información la cual se describirá mediante análisis de tipo descriptivo con uso del programa estadístico IBM SPSS 23 en su versión en español.

CARGA ALOSTATICA Y PERFIL DEPRESION/ANSIEDAD RASGO/ESTADO EN PERSONAL MÉDICO DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO.1 IMSS DURANGO

Dorantes Ángulo Jesús Antonio¹

1. Hospital General de Zona No.1 IMSS Durango

Antecedentes

Se sabe que las personas experimentan estrés cuando sienten que existe un desequilibrio entre lo que se les exige y los recursos con que cuentan para satisfacer dichas exigencias. Aunque el estrés se experimenta psicológicamente, también afecta a la salud física de las personas. El estrés relacionado con el trabajo puede dañar la salud. En el caso del personal médico no es ajeno que la jornada laboral y la sobrepoblación de usuarios que se atiende diariamente como el nivel de responsabilidad inherente a la profesión. La alostasis describe el proceso a través del cual el cuerpo sometido

a situaciones de exigencia o estrés logra recuperar su estabilidad, realizando cambios de comportamiento fisiológico o psicológico que le permitan mantener un equilibrio estable, esto puede llevarse a cabo por medio de la alteración en las hormonas del eje HHA, el sistema nervioso autónomo, las citoquinas. Los cambios alostáticos pueden no ser adaptativos, ya que durante un periodo prolongado puede dar como resultado desgaste y deterioro, la llamada carga alostática, derivando en problemas de salud como diabetes, hipertensión, enfermedad cerebrovascular, migrañas, etc.

Objetivo

Realizar una caracterización del estado de carga alostática y perfil depresión/ansiedad rasgo/estado del personal médico que labora en el Hospital General de Zona No.1 IMSS, Durango.

Material y métodos

El presente estudio tiene un diseño observacional, transversal, analítico. Se tomará una muestra representativa del personal médico que labore en IMSS

Durango. Previa firma de consentimiento informado, se aplicará el instrumento validado IDARE y se tomarán mediciones antropométricas y bioquímicas para medir la carga alostática,. Se caracterizará a la población de estudio según la existencia o no de rasgo/estado ansioso/depresivo y así mismo se determinará la presencia o no se sobrecarga alostática y se realizará una estratificación por especialidad médica. se utilizará la prueba t de student y para comparar porcentajes la prueba de Chi cuadrada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS CASOS PROBABLES DE CÁNCER DE MAMA EN LA POBLACIÓN ADSCRITA AL HOSPITAL DE ZONA NO. 46 GÓMEZ PALACIO DURANGO. ANÁLISIS DEL PERIODO ENERO 2018 A DICIEMBRE 2020.

Valadez Reynoso E.¹, Ceniceros Ulloa P. ¹

1. HGZ 46 IMSS.

Antecedentes

El cáncer de mama es el más frecuente y principal causa de muerte en la mujer, la incidencia y mortalidad está creciendo rápidamente atribuido al envejecimiento de la población y la influencia de los factores de riesgo (GLOBOCAN). Es la tercera causa de muerte en México (12.9%), se diagnóstica en promedio a los 53 años en etapas avanzadas. Durango obtuvo el lugar 22 de mortalidad con 1,131 muertes (2015). La mortalidad en el IMSS es del 7.7%. El impacto económico reeditúa principalmente porque afecta a mujeres en etapa reproductiva.

Objetivo

Determinar las características epidemiológicas de los casos de cáncer de mama en la población adscrita al Hospital General de Zona No. 46, en Gómez Palacio Durango, mediante el análisis de los datos registrados en el servicio de displasias dentro del periodo enero 2018 a diciembre 2020.

Hipótesis

La incidencia del diagnóstico de cáncer de mama, mostrará un incremento por cada uno de los años analizados. Hipótesis nula. No existirá diferencia estadística con la estadística internacionales y nacionales.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, trasversal, retrospectivo. Muestra del 100% no probabilística por conveniencia datos obtenidos en el periodo de enero 2018 a diciembre 2020.

Palabras clave:

Cáncer de mama, epidemiología.

Referencias:

1. Ferlay, J et al. "Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods." International journal of cáncer vol. 144,8 (2019): 1941-1953.
2. Aldaco, F, et al. Mortalidad por Cáncer en México: actualización 2015. Gac Mex Oncol. (2018)17:28-34

CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE SEVERIDAD DE LAS ESCALAS BISAP Y RANSON CON HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR QUE INGRESARON AL HOSPITAL GENERAL 450 DURANTE EL PERIODO DE ENERO DE 2018 A DICIEMBRE DE 2019.

Vela Martínez Manuel Israel¹, Lanzas Muñoz Eduardo Andrés¹, Segoviano Mendoza Marcela^{2,3}.

1. Hospital 450, Secretaría de Salud
 2. Facultad de Medicina y Nutrición, UJED.
 3. Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Correo: Israel_vela@hotmail.com

Antecedentes

La pancreatitis aguda es una de las afecciones gastrointestinales agudas más importantes en gran parte del mundo debido al desenlace fatal que conlleva las pancreatitis severas (1), es por esto que es importante predecir al principio del curso de la enfermedad el grado de severidad para mejorar el manejo de los pacientes y la utilización de los recursos de imágenes (2,3), la tomografía de abdomen proporciona datos objetivos de lesión (4), sin embargo, existen condiciones que pueden limitar a su acceso, no hay estudios publicados en los que se describa la correlación de las escalas pronosticas de severidad de pancreatitis con respecto a los hallazgos encontrados en tomografía, conocer la correlación entre estos ayudara a tomar medidas que limiten la progresión de la enfermedad.

Objetivo

Conocer la correlación entre las escalas de severidad BISAP y RANSON con los hallazgos tomográficos en paciente con pancreatitis de origen biliar que ingresaron al Hospital General 450 durante el periodo de enero 2018 a diciembre de 2019.

Hipótesis

Existe correlación entre las escalas BISAP y RANSON con los hallazgos tomográficos de pacientes con pancreatitis de origen biliar.

Materiales y métodos

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y comparativo, diseño clínico epidemiológico, en donde se realizará la revisión de expediente de pacientes que ingresaron al Hospital General 450 de enero de 2018 a diciembre 2019 con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar, se realizará un análisis descriptivo de la variables clínicas y demográficas, el análisis de sensibilidad y especificidad de cada escala se calculará mediante curvas de ROC y la diferencia entre la sensibilidad y especificidad por análisis de varianzas.

Palabras claves: pancreatitis, RANSON, BISAP, coledocitis, tomografía abdominal.

Referencias bibliográficas:

1. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DGJP. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. 2017;17(2):155-65.
2. Triester SL, Kowdley KVJ. Prognostic factors in acute pancreatitis. 2002;34(2):167.
3. Hines OJ, Pandol SJJ. Management of severe acute pancreatitis. 2019;367.
4. Mikó A, Vigh É, Mátrai P, Soós A, Garami A, Balaskó M, et al. Computed tomography severity index vs. other indices in the prediction of severity and mortality in acute pancreatitis: A predictive accuracy meta-analysis. 2019;10:1002

ASOCIACIÓN ENTRE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA TEMPRANA Y MORTALIDAD A LOS 60 DÍAS EN SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA RELACIONADA CON NEUMONÍA POR SARS-COV-2 DENTRO DEL ÁREA COVID 19 DEL HOSPITAL GENERAL 450, DURANGO.

Hugo Enrique Cardenas Castañeda¹, Jesús Herrán Parra¹, Manuel Uriel Vega Domínguez², Arath Esteban González Ávalos³, Azucena Guadalupe Calvillo Carrillo¹, Edna Madai Méndez Hernández²

1. Hospital General 450, Secretaría de Salud.

2. Universidad Juárez del Estado de Durango

3. Universidad Autónoma España de Durango.

Correo: edna_madai@hotmail.com

Antecedentes

El síndrome de insuficiencia respiratoria agudo severo (SIRA) fue inicialmente descrito en 1967 en un reporte de caso que describe la presentación clínica en pacientes críticamente enfermos con hipoxemia aguda (1,2).

Planteamiento del problema

Al inicio de la pandemia, las directrices internacionales de tratamiento eran tajantes acerca de evitar la oxigenoterapia de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva para evitar la aerolización y contaminación de los ambientes hospitalarios, pero además considerándose como opciones de valor "cuestionable" y priorizando la intubación temprana con el fin de evitar la lesión pulmonar autoinducida por el paciente (3,4,5,6).

Nuevos estudios han mostrado evidencia contraria a esto, con reportes de más alta mortalidad con ventilación mecánica invasiva temprana con respecto a VMNI, oxigenoterapia de alto flujo y estándar, más importante aún con tasas de mortalidad similares en los que se llevó a cabo una ventilación mecánica invasiva tardía, pero con el beneficio de que se les ofreció en primera instancia oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva.

Objetivo:

Comparar la mortalidad entre los pacientes en los cuales se practicó intubación temprana, intubación tardía, ventilación mecánica no invasiva y oxigenoterapia

estándar afectados por síndrome de insuficiencia respiratoria relacionado a neumonía por COVID 19, mediante un análisis retrospectivo de la base de datos de estadística y expedientes electrónicos y físicos del Hospital General 450 Durango.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, correlacional, con índices de propensión. Se incluirá a pacientes admitidos entre abril de 2020 y febrero de 2021, con el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda relacionada a neumonía por SARS-CoV-2, en el Hospital General 450 de Durango, Durango.

Palabras clave

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, enfermedad por coronavirus 2019; ventilación mecánica invasiva; mortalidad; ventilación mecánica no invasiva.

Referencias bibliográficas

1. Matthay, M. A., Zemans, R. L., Zimmerman, G. A., Arabi, Y. M., Beitler, J. R., Mercat, A., ... & Calfee, C. S. (2019). Acute respiratory distress syndrome. *Nature reviews Disease primers*, 5(1), 1-22.
2. Brower, R. G., Matthay, M. A., Morris, A., Schoenfeld, D., Thompson, B. T., Wheeler, A., ... & Sibbald, W. J. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress

- syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308.
3. Bouadma, L., Lescure, F. X., Lucet, J. C., Yazdanpanah, Y., & Timsit, J. F. (2020). Severe SARS-CoV-2 infections: practical considerations and management strategy for intensivists. *Intensive care medicine*, 46(4), 579-582.
 4. Marini, J. J., & Gattinoni, L. (2020). Management of COVID-19 respiratory distress. *Jama*, , 2329-2330.
 5. Brochard, L., Slutsky, A., & Pesenti, A. (2017). Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 195(4), 438-442.
 6. Mascheroni, D., Kolobow, T. H., Fumagalli, R., Moretti, M. P., Chen, V., & Buckhold, D. (1988). Acute respiratory failure following pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study. *Intensive care medicine*, 15(1), 8-14.

PREVALENCIA DE ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO EN LA UMF/UMAA #53 EN 2019.

Murguía Velázquez Jorge Arturo¹, Durán Mariscal María del Socorro¹

1. UMF/UMAA #53.

Introducción.

Los trastornos hipertensivos son la complicación médica más común en el embarazo que afecta a aproximadamente entre el 5 y el 10 % de todas las mujeres gestantes. Es la segunda causa de mortalidad del binomio madre-hijo en todo el mundo, así como la principal causa de preocupación de las complicaciones que implica para ambos. De acuerdo con la Secretaría de Salud en México, representa 34 % de las muertes maternas, constituyéndose en la primera causa de muerte asociada con complicaciones del embarazo.

Objetivo

Determinar la prevalencia de estados hipertensivos en el embarazo en la UMF/UMAA #53 en el año 2019.

Hipótesis.

Al ser un estudio descriptivo se prescinde de una hipótesis.

Materiales y métodos.

Universo y lugar: Expedientes de mujeres embarazadas que hayan llevado su control en UMF/UMAA #53 en el periodo comprendido del 01 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019. Tipo de estudio: retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal. Tamaño de muestra: Se tomará al universo como muestra el cual consta de 357 expedientes de mujeres embarazadas que hayan acudido a control en el periodo mencionado. Muestreo: No se requiere muestra ya que se tomará al universo como muestra. Análisis estadístico: Para las variables cuantitativas se usará media, mediana,

desviación estándar, valor máximo, valor mínimo; y para las variables cualitativas se usará frecuencias y porcentajes a través del programa SPSS versión 23.

Referencias bibliográficas.

1. Mustafa Reem, Ahmed Sana, Gupta Anu, Venuto Rocco C.. *A Comprehensive Review of Hypertension in Pregnancy*. *Journal of Pregnancy*. 2012.
2. Leños Miranda Alfredo, Méndez Aguilar Francisco, Ramírez Valenzuela Karla Leticia, Serrano Rodríguez Marilyn, Berumen Lechuga Guadalupe, Molina Pérez Carlos José, et al. *Circulating angiogenic factors are related to the severity of gestational hypertension and preeclampsia, and their adverse outcomes*. *Medicine*. 2017; 96(4): 60-65.
3. Abebe Walle Tarkie, Woretaw Azagew Abere. *Hypertensive disorder of pregnancy prevalence and associated factors among pregnant women attending ante natal care at Gondar town health Institutions, North West Ethiopia 2017*. *Pregnancy Hypertension*. 2019; 16: 79-84.
4. Pealing Louise M., Tucker Katherine L., Mackillop Lucy H., Crawford Carole, Wilson Hannah, Nickless Alecia, et al. *A randomised controlled trial of blood pressure self-monitoring in the management of hypertensive pregnancy*. *OPTIMUM-BP: A feasibility trial*. *Pregnancy Hypertension*. 2019; 18: 141-149.
5. John Anthony, Albertino Damasceno, Dike Ojii. *Hypertensive disorders of pregnancy: what the physician needs to know*. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2016; 27(2): 104-110.

FRECUENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DE LA UMF/UMAA #53 EN EL AÑO 2019

Kenya Ameyalli Hernández Gálvez¹, María del Socorro Durán Mariscal¹

1. UMF/UMAA #53.

Introducción.

La EPOC es una enfermedad crónica en la que el daño pulmonar no es reversible, por lo que el tratamiento va encaminado a reducir los síntomas, mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida y reducir el riesgo de exacerbaciones. Los datos epidemiológicos sugieren que la diabetes mellitus es mucho más común en pacientes con EPOC con una prevalencia del 18.7%. Según estimaciones recientes de la OMS, la EPOC se habrá convertido en la cuarta causa de muerte en todo el mundo en 2030.

Objetivo

Determinar la frecuencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes con diabetes mellitus de la UMF/UMAA #53 en el año 2019.

Hipótesis

La frecuencia de EPOC en pacientes con diabetes mellitus de la UMF/UMAA #53 es mayor al 15%

Materiales y métodos

Universo y lugar: Pacientes con diabetes y enfermedad pulmonar obstructiva crónica de la UMF/UMAA No. 53

de Gómez Palacio, Durango, que acudieron a consulta durante el año 2019. Período de ejecución: se realizará en cuanto el protocolo sea autorizado y se obtenga un registro por el comité local de investigación en salud (CLIS). Tipo de estudio: Descriptivo retrospectivo y transversal. Muestreo: No probabilístico por conveniencia. Análisis estadístico: Se utilizará estadística descriptiva y el programa SPSS versión 23.

Palabras clave. Diabetes mellitus 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, daño pulmonar, disnea.

Referencias

1. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Report 2020). Disponible en: [http:// www.goldcopd.org/](http://www.goldcopd.org/).*
2. *Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systemic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. Lancet 2012; 380(9859): 2095-128.*

FRECUENCIA DE ABANDONO EN LA PRÁCTICA DE LA LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA ANTES DE LOS 6 MESES EN LACTANTES MENORES DE 1 AÑO QUE ACUDEN A LA UMF/UMAA #53 DURANTE EL AÑO 2021

Rodríguez Jaime Magdalena del Carmen¹, Adame González Ileana Rocío¹.

1. UMF/UMAA 53.

Correo: magdalenarj90@gmail.com

Antecedentes.

Una adecuada nutrición durante la infancia y niñez temprana es esencial para asegurar que los niños alcancen todo su potencial con relación al crecimiento, salud y desarrollo. Se sabe que la lactancia materna se ha ido adaptando en relación a la madurez del recién nacido, número de hijos, necesidad del estímulo emocional. La práctica de la lactancia materna hasta los 2 años de edad reduce la mortalidad infantil en un 55-84% (norma PROY-NOM-050-SSA2-2018)

Objetivo

Conocer cuál es la frecuencia del abandono en la práctica de la lactancia materna exclusiva antes de los 6 meses en derechohabientes de la UMF/UMAA #53 en el año 2021.

Materiales y Métodos

Estudio observacional, descriptivo, transversal prospectivo, durante los meses de agosto-noviembre del año 2021. Se realizará un cuestionario de datos generales a 191 madres de lactantes menores de 1 año de edad, así como una encuesta dirigida sobre lactancia materna exclusiva, con un muestreo probabilístico

con los criterios de inclusión, exclusión establecidos. Se realizará una base de datos Excel y se utilizará el programa SPSS 23.

Palabras claves: Lactancia materna exclusiva (LME), Alianza mundial de Acción para la Lactancia (AMAL), Hospital Amigo del Niño y la madre (HANyM).

Referencias

1. Brahm Paulina, Valdés Verónica, Beneficios de la lactancia materna y riesgos de no amamantar, *Revista chilena de pediatría*, 2017; 88(1):7-14.
2. Declaración de innocentí, Sobre la protección, promoción y apoyo a la lactancia materna, OMS/UNICEF, 1990.
3. Álvarez Caballero M, Orozco, Hechavarria N, Moreno Álvarez A. Factores que influyeron en el abandono precoz de la lactancia materna en lactantes de un grupo básico de trabajo, *Revista médica Electrónica*, 2017, Jul-ago.

FRECUENCIA DE DEPRESIÓN PERINATAL EN PUÉRPERAS DE LA UMF/UMAA NO. 53 EN EL 2021

Sandra Idalith Jurado Pérez¹, Ileana Rocío Adame González¹

1. UMF/UMAA #53

Antecedentes

La depresión perinatal es definida como un episodio depresivo mayor que comienza en el embarazo o en el puerperio (1), es una patología pobremente diagnosticada en nuestro medio, se estima que en México cerca del 13% de las madres padecen depresión perinatal (2). Esta patología tiene importantes repercusiones en la madre y el lactante. Existen herramientas que ayudan a identificarla de manera rápida y confiable como la Escala de Edimburgo, utilizada en varios estudios como medio de tamizaje (3).

Objetivo

Determinar la frecuencia de depresión perinatal en puérperas de la UMF/UMAA No. 53.

Hipótesis.

La frecuencia de depresión perinatal en las puérperas de la UMF/UMAA No. 53 será del 20% de la población

Materiales y métodos.

Universo y lugar: Puérperas de la UMF/UMAA No.53
Período de tiempo: agosto-noviembre 2021
Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal.
Muestreo: No probabilístico por conveniencia.

Mediciones: Se aplicará un cuestionario de datos generales de 7 preguntas y la Escala de Depresión perinatal de Edimburgo. Se considerará positivo para depresión con puntuación ≥ 11 puntos. Análisis estadístico: Se utilizará estadística descriptiva con programa Excel.

Palabras clave

Depresión perinatal, puerperio.

Referencias

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Lara M., et al. *Depresión postparto un problema de salud pública que requiere mayor atención en México. Dirección de investigaciones epidemiológicas Y psicosociales. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Mexico. 2017*
3. Oquendo C. M et al. *Validez y Seguridad de la escala de depresión perinatal de Edimburgo como prueba de tamiz para detectar depresión perinatal. Perinatol Reprod Hum. 2008; 22(3):195-202.*

FRECUENCIA E VIOLENCIA FÍSICA, SEXUAL Y PSICOLÓGICA EN LA MUJER DE 20 A 45 AÑOS DE EDAD EN LA UMF NO. 10 DE GÓMEZ PALACIO, DURANGO

Silvia Mansur García¹, Adriana Ramos González²

1. UMF No.53

2. UMF No.10

Correo: smgdi@hotmail.com

Introducción.

La Organización Para la Salud (OPS) declaró que a finales de la década de 1990 la violencia de género causo más muertes e incapacidad entre las mujeres de 15-44 años que el cáncer, la malaria, los accidentes de tráfico e incluso que las guerras.

Por su alta prevalencia y sus efectos nocivos e incluso fatales, la violencia familiar y sexual es un problema de salud pública que representa un obstáculo fundamental para la consolidación efectiva de las formas de convivencia social, democrática y con pleno ejercicio de los derechos humanos.

Objetivo

Determinar la frecuencia de los tipos de violencia psicológica, física y sexual en mujeres de 20 a 45 años de la UMF No. 10.

Hipótesis.

La frecuencia de violencia física, sexual y/o psicológica es del 70% de las mujeres de la UMF no.10.

Materiales y métodos.

Universo y lugar: mujeres de 20-45 años de la UMF No. 10. Período de ejecución: Febrero - Marzo 2021 Tipo de estudio: Descriptivo, transversal y prospectivo. Tamaño de muestra: 80 pacientes. Muestreo: No probabilístico por conveniencia. Mediciones: Se aplicará una encuesta

de datos generales de 8 preguntas y la Encuesta Nacional para la Violencia en contra de las Mujeres ENVIM 2006 para determinar el tipo de violencia hacia la mujer. Análisis estadístico: Se utilizará estadística descriptiva y el programa SPSS versión 25.

Referencias bibliográficas.

1. *Violencia familiar, sexual y contra de las mujeres. Criterios para la prevención y atención. Norma oficial mexicana NOM 046-SSA2-2005. Diario oficial de la federación, 16 de abril 2009.*
2. *Águila Gutiérrez Y, Hernández Reyes E, et al, las consecuencias de la violencia de género para la salud y formación de los adolescentes, Rev.me electrón (internet) 2016 sept-oct: 38:5*

CARACTERÍSTICAS DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR EN PACIENTES CON AMPUTACIONES SECUNDARIAS A COMPLICACIONES DE PIE DIABÉTICO, EN POBLACIÓN DE LA UMF 10 GÓMEZ PALACIO DURANGO

Víctor Manuel Morales Rubio¹, Absalón Carrillo Chávez²

1. UMF/UMAA 53

2. UMF10

Correo: vichof_15@hotmail.com

Antecedentes

La diabetes mellitus es una alteración metabólica que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, la cual si no se logra control predispone a la aparición de complicaciones crónicas como el pie diabético, un trastorno asociada a neuropatía e infecciones que en conjunto pueden llevar a la amputación. Conocer las características del nivel socioeconómico del hogar se podrá intervenir en la evolución del paciente amputado y prevenir otra amputación posterior en el paciente ya afectado.

Objetivo

Determinar las características del nivel socioeconómico del hogar de los pacientes con amputaciones por pie diabético de la UMF 10

Hipótesis

El nivel socioeconómico bajo del hogar, será el estrato más común en pacientes amputados por pie diabético de la UMF 10

Materiales y métodos

Tipo de estudio: observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo. Período de estudio: julio a septiembre de 2021. Universo y lugar: Pacientes con diabetes y que presenten cualquier tipo de amputación secundaria a complicaciones de pie diabético, de la UMF 10 de Gómez Palacio Durango. Tamaño de muestra: 78 pacientes que cumplan criterios de inclusión Muestreo: No probabilístico por conveniencia. Mediciones: Cuestionario de datos generales y de la encuesta de Niveles socioeconómicos por la Asociación Mexicana de Agencias de Inteligencia 2018

Palabras claves

Nivel socioeconómico, diabetes mellitus, amputaciones

Referencias bibliográficas

1. Núñez Álvarez D, Martinella Portuondo I, Cruz Setién R, Mourlot Ruiz A, García Despaigne VG. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes afectados por pie diabético. *Rev Cubana Med Milit.* 2017 ;, 46(4) Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/54>
2. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Informe Final de Resultados. Cuernavaca: INSP, 2016 Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>
3. Asociación Mexicana de Agencias de Inteligencia de Mercado y Opinión: Nivel Socioeconómico AMAI 2018. Noviembre 2017. <http://www.amai.org/nse/wp-content/uploads/2018/04/Nota-Metodolo%CC%81gico-NSE-2018-v3.pdf>

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON COVID-19

Cleofas Alcantar-Chávez¹, Lizette Campos-Campos¹, Georgina Segoviano Mendoza², Marcela Segoviano Mendoza^{3,4}.

1. HGZ N01
 2. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación zona Norte
 3. OOAD Durango.
 4. Facultad de Medicina y Nutrición, UJED.
- Correo: cmach090588@me.com

Antecedentes

La proteína S de SARS-CoV-2 se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2, localizada entre otros lugares en el corazón (1), conforme avanza la COVID-19 están surgiendo más pacientes con arritmias cardíacas debido a los efectos del virus en el sistemas cardiovascular, según datos recientes del 20 al 36% de los pacientes con infección por COVID-19 padecen una lesión miocárdica aguda con una tasa de mortalidad más alta en comparación con aquellos con lesión cardíaca, además entre el 6 y 17% de los pacientes desarrollan arritmias cardíacas (2) y estas se ha reportado miocarditis fulminante con shock cardiogénico asociado (3).

Objetivo

Identificar alteraciones electrocardiográficas en pacientes con COVID-19

Materiales y métodos

Observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, se realizará en el HGZ No 1, el tamaño de muestra arrojo 340 expedientes. Se someterá a autorización por el Comité Local en Investigación 902, y el Comité de Ética en Investigación 9028. La recolección de datos comprenderá de octubre 2021 a febrero 2022, seleccionando los expedientes basados en criterios de inclusión; la información será capturada en hoja electrónica para salvaguardar el riesgo biológico y ecológico por el uso de papel. Se analizará en el programa SPSS 21, se presentarán las variables cualitativas en frecuencias y porcentajes; cuantitativas con medidas de tendencia central y dispersión. La información del estudio permanecerá confidencial a cargo de los investigadores.

Palabras claves:

COVID-19, Electrocardiograma, ECG.

Referencias bibliográficas

1. Chung JY, Thone MN, Kwon YJ. COVID-19 vaccines: The status and perspectives in delivery points of view. *Adv Drug Deliv Rev.* 2021;170:1–25.
2. Manolis AS, Manolis AA, Manolis TA, Apostolopoulos EJ, Papatheou D, Melita H. COVID-19 infection and cardiac arrhythmias. *Trends Cardiovasc Med.* 2020 Nov;30(8):451–60.
3. Lakkireddy DR, Chung MK, Gopinathannair

R, Patton KK, Gluckman TJ, Turagam M, et al. Guidance for cardiac electrophysiology during the COVID-19 pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on. *Hear Rhythm.* 2020 Sep;17(9):e233–41.

FRECUENCIA DE OBESIDAD EN MENORES DE 5 AÑOS EN LA UMF/UMAA NO.53.

Aldama Domínguez Danya¹, Adame González Rocío¹

1. UMF/UMAA No.53.

Antecedentes

Obesidad en menores de 5 años es el peso para la altura más de 3 desviaciones estándar por encima de la mediana. (1,2) En el 2016, en América Latina más de 41 millones menores de 5 años tenían sobrepeso/obesidad, lo que conlleva a pensar en las grandes complicaciones que tendrán a futuro. Debido a esto es necesario conocer los factores ambientales, sociales y nutricionales que intervienen en esta patología. En México, una prevalencia de 5.2% en el 2015 y en Durango el 9.2% en 2012. (3-4).

Objetivo

Conocer la frecuencia de obesidad en menores de 5 años de la UMF/UMAA No.53.

Materiales y métodos

Descriptivo, observacional, prospectivo y transversal. Se realizará durante el mes de septiembre del 2021. La muestra de 50 niños de entre 2 a 4 años y 11 meses de edad con un muestreo no probabilístico

por conveniencia. Se aplicará un cuestionario con los factores de riesgo asociados, como lo es nutrición, actividad física y seno materno. Además de la medición de talla y peso, las cuales se graficarán. Se utilizará estadística descriptiva mediante el programa SPSS versión 25.

Palabras clave.

Obesidad, menores de 5 años

Referencias bibliográficas

1. Shamah TT, et al. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. *Salud pública Mex.* 2016
2. Klish J, et al. Definition, epidemiology, and etiology of obesity in children and adolescents, *UptoDate*, Publicado 13 abril 2020
3. Gutiérrez, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Av. Universidad 655, Col. Santa María Ahuacatitlán 62100 Cuernavaca, Morelos, México. Resultados por entidad federativa



MEDICAL REPORT

02-08-38 : MALE

: 02 :43 080

:586 :89 403

:253 :684 :01

:99 :RP_809

- 01:00
- 02:00
- 03:00
- 04:00

3

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CONCLUIDOS

Archivos de salud | Servicios de Salud en Durango

MALFORMACIONES CONGÉNITAS MÚLTIPLES PRODUCIDAS POR EL EFECTO DEL BISFENOL-A EN EL DESARROLLO EMBRIONARIO DEL POLLO.

Eduardo Agustín Godínez¹, Arturo Alejandro Carrillo Uzeta².

1. Hospital General de Durango, Secretaria de Salud

2. Hospital General 450, Secretaria de Salud.

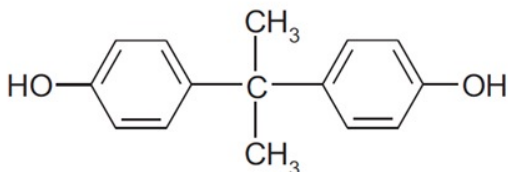
Correo: dr.agustin.godinez@gmail.com

Introducción

El bisfenol A (2,2-bis (4-hidroxifenil) propano) BPA (por sus siglas en inglés) es un producto químico industrial que se utiliza en la síntesis de policarbonatos, resinas epoxi y papel térmico por lo que aparece comúnmente en diversos productos para el uso diario ⁽¹⁾.

Es una sustancia sólida de color blanco, cristalino; constituida por dos anillos fenólicos y dos metilos como grupos funcionales; Sus grupos hidroxilo determina su reactividad (Fig. 1). La estructura del compuesto confiere propiedades tanto físicas como químicas ⁽²⁾.

Figura 1.- Estructura química del BPA, C₁₅H₁₆O₂



manera importante con una producción anual superior a 3.8 millones de toneladas es principalmente utilizado en la producción de polímeros sintéticos que incluyen resinas epoxi y policarbonatos, polímeros que se utilizan en la fabricación de diversos productos: tuberías de agua, botellas, productos dentales, y envases para comida, es ampliamente utilizado en la producción de poliacrilatos y lacas que sirven de revestimiento para latas, que después de la degradación pueden ser importantes fuentes de este compuesto en el medio ambiente y alimentos ⁽³⁾.

Su absorción es vía gastrointestinal se distribuye 95% unido a proteínas plasmáticas y se eliminación 100% por orina, sufre metabolismo de primer paso en el hígado

mediante ciclooxygenasas en presencia de citocromo P450^(1,3).

Se ha documentado su presencia en aguas residuales, potable y embotellada en concentraciones que van de 0.01-740 µg/dm³ (4) en aire se reportan concentraciones de 10-1920 pg/m³ (5), suelo de 0.2-17.6 mg/kg y la exposición calculada en la cual el humano consume esta molécula con la comida es de 0.48 a 1.6 µg/kg/peso corporal/día (6), investigadores determinaron la dosis tomando en cuenta las diferentes vías de exposición ambiental total para los humanos de BPA en 0.23mg/kg de peso corporal al día ^(3,7).

Se ha determinado su presencia mediante diferentes métodos en: orina, plasma, sangre, tejidos embrionarios, fetales de abortos y mortinatos, leche materna, tejido adiposo, cordón umbilical y de placentas humanas (8), así como su probable influencia y alteraciones en diferentes tejidos y órganos ⁽⁹⁾.

Los mecanismos por los cuales el BPA puede alterar los sistemas biológicos son 3, produciendo especies reactivas de oxígeno, alterando el ADN convirtiendo a esta molécula en mutagénico ⁽¹⁰⁾, e induciendo la unión de factores de crecimiento a sus ligandos y como un modulador selectivo del receptor de estrógeno (SERM) mimetizando el receptor teniendo el efecto del estrógeno mismo ⁽¹¹⁾.

Planteamiento del problema

A pesar de que se han realizado estudios sobre el efecto del bisfenol-A en modelos animales de ratón, rata y primates no humanos no se ha llegado a determinar

del todo su efecto teratogénico y menos aún precisar los niveles de embrioletalidad en cada uno de esos modelos, por lo anterior se hace necesario partir de un modelo como el embrión de pollo menos complejo con variables más controlables que permita determinar en primer lugar las dosis de exposición que producen desde el efecto letal a uno nulo, y precisar el efecto que tiene su exposición directa en la organogénesis.

Objetivo

El presente estudio tuvo como finalidad conocer las alteraciones morfológicas y la muerte producidas por la exposición directa del Bisfenol-A durante el desarrollo embrionario del pollo.

Hipótesis

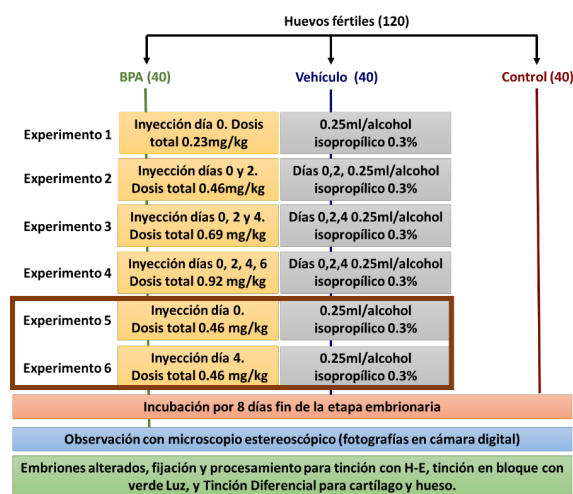
Si el bisfenol-A afecta diversos procesos bioquímicos esto se reflejará en la morfogénesis e incluso puede detener el desarrollo del embrión de pollo, por tanto, este efecto dependerá de la dosis y el momento de su aplicación.

Material y métodos

Se utilizaron 120 embriones obtenidos de huevos fértiles de Gallus domesticus de la cepa White Leghorn,

los cuales se dividieron en 3 grupos (FIGURA 1) a) experimental: se le inyectó en la cámara de aire, 0.25 ml de una solución de Bisfenol A, a dosis de 0.23mg/kg tomando en cuenta el peso del huevo diluido en alcohol isopropílico al 0.3%. b) Vehículo: se inyectó, 0.25ml de alcohol isopropílico al 0.3% y c) Control: no se les realizó ningún procedimiento. Se hicieron experimentos inyectando 0.23 mg/Kg y 0.46 mg/Kg de BPA en diferentes momentos del desarrollo embrionario (días 0,2,3,4,6 del desarrollo), se extrajeron los embriones el día 8, fin de la etapa embrionaria e inicio de la etapa fetal temprana en el pollo, se les determinó la edad bajo los estadios de Hamilton & Hamburger y se analizó su morfología externa e interna con microscopio estereoscópico la cual se registró mediante una cámara digital incorporada al microscopio, los embriones malformados se fijaron en formol buffer y se les realizó técnica histológica con tinción con Hematoxilina y Eosina, así como tinción en bloque con verde luz, tinción diferencial para cartilago y hueso para aquellas malformaciones relacionadas con el sistema esquelético e inmunohistoquímica para determinar la presencia de caspasas.

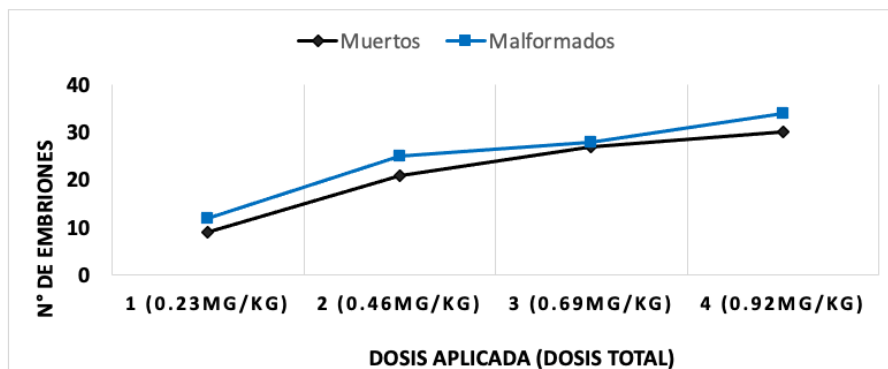
Diseño experimental:



Resultados

Se encontró la dosis de efecto nulo es una única dosis al inicio del desarrollo 0.46mg/kg, al aumentar la cantidad de BFA a dosis de 0.23mg/kg en diferentes etapas del desarrollo (días 2, 4, y 6) se observó incremento en el porcentaje de las alteraciones morfológicas con diferencia significativa (GRAFICO 1), con el control y el

vehículo, las malformaciones mas frecuentes fueron las múltiples (embriones malformados desorganizados) seguidas de las del SNC, pared corporal y de las extremidades, en el análisis histológico se documentó una dismorfología importante y múltiples cúmulos basófilos sugerentes de cuerpos apoptóticos positivos a caspasa 3.



Conclusiones:

- El BPA produce alteraciones morfológicas y muerte durante el desarrollo embrionario del pollo.
- A partir de dos dosis de 0.23mg/kg (dosis total 0.46mg/kg) la mortalidad y alteraciones se incrementa a medida que aumenta la dosis de BPA.
- El tipo de alteraciones morfológicas más frecuentes son embriones desorganizados y del tubo neural (Anencefalia, Exencefalia, y alteración de las vesículas encefálicas) de la pared corporal, cardíacas y de las extremidades.
- El BPA incrementa la frecuencia de las alteraciones morfológicas que se presentan espontáneamente en la especie.
- El BPA produce malformaciones congénitas múltiples en etapas tempranas del embrión de pollo.
- Los hallazgos histológicos más importantes fueron dismorfología y fragmentos celulares sugerentes de cuerpos apoptóticos corroborados con inmunohistoquímica para determinar la presencia de caspasas.

Palabras clave:

Teratogénesis, Bisfenol A, Malformaciones, Embrioletalidad.

Referencias bibliográficas

1. Cimmino I, Fiory F, Perruolo G, Miele C, Beguinot F, Formisano P, et al. Potential mechanisms of bisphenol a (BPA) contributing to human disease. *Int J Mol Sci.* 2020;21(16):1–22.
2. Murata M, Kang JH. Bisphenol A (BPA) and cell signaling pathways. *Biotechnol Adv.* 2018;36(1):311–27.
3. Michałowicz J. Bisphenol A--sources, toxicity and biotransformation. *Environ Toxicol Pharmacol [Internet].* 2014 Mar;37(2):738–58.
4. Arnold SM, Clark KE, Staples C a, Klecka GM, Dimond SS, Caspers N, et al. Relevance of drinking water as a source of human exposure to bisphenol A. *J Expo Sci Environ Epidemiol [Internet].* 2013 Mar [cited 2014 Dec 13];23(2):137–44.
5. Fu P, Kawamura K. Ubiquity of bisphenol A in the atmosphere. *Environ Pollut [Internet].* 2010 Oct [cited 2014 Dec 13];158(10):3138–43.
6. Vandenberg LN, Hauser R, Marcus M, Olea N, Welshons W V. Human exposure to bisphenol A (BPA). *Reprod Toxicol [Internet].* 2007 [cited 2014 Dec 13];24(2):139–77.
7. Lewis-R G. No Title. 11th ed. Nelson-Lewis, S; Howlan, Mary Ann; Lewin Neal A, Smit Silas W HRS, editor. U.S.; 2019. 2101 p.
8. Midoro-Horiuti T, Tiwari R, Watson CS, Goldblum RM. Maternal bisphenol a exposure promotes the development of experimental asthma in mouse pups. *Environ Health Perspect.* 2010;118(2):273–7.
9. Prins GS, Patisaul HB, Belcher SM, Vandenberg LN. CLARITY-BPA academic laboratory studies identify consistent low-dose Bisphenol A effects on multiple organ systems. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2019;125(S3):14–31.
10. Ma Y, Liu H, Wu J, Yuan L, Wang Y, Du X, et al. The adverse health effects of bisphenol A and related toxicity mechanisms. *Environ Res.* 2019;176(June).
11. Biemann R, Blüher M, Isermann B. Exposure to endocrine-disrupting compounds such as phthalates and bisphenol A is associated with an increased risk for obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet].* 2021;(xxxx):101546.





SERVICIOS DE SALUD

D U R A N G O

G O B I E R N O D E L E S T A D O D E D U R A N G O