



Retrato de hombre
moderno
Óleo sobre tela
70 * 50 cm
2015

Revista Médica MD

ISSN 2007-2953

Artículo original

Cuidados Centrados del Desarrollo en el Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, una estrategia postergada

Artículo de revisión

Insulinoma: revisión actual de manejo y tratamiento

	Páginas		Páginas
Editorial			
Mensaje del Comité Editorial	70	Aneurisma de la unión vertebro basilar, manejo quirúrgico mediante abordaje FAR lateral transcondilar; presentación de caso clínico y revisión de la literatura	101
Día Mundial del Riñón 2016 - Evitando el legado de la Enfermedad Renal – Enfoque en la niñez Julie R Ingelfinger, Kamyar Kalantar-Zadeh, Franz Schaefer en nombre del Comité Directivo del Día Mundial del Riñón	71	Jorge Oliver Velázquez-Torres, Vicente Ramírez-Castañeda, Luis Eduardo Zambrano-Velarde, Isaac Aguirre-Carreño, Ramiro López-Elizalde y Alberto Alcántara-Gómez	
Importancia de los postgrados en medicina Rafael Santana-Ortiz	76	Necrosis profunda de herida secundaria a pioderma gangrenoso: reporte de caso Mario Díaz-Valencia, Ulises Flores-Hernández, Alberto Venegas-Eguía, Samuel Hernández-Pérez y Martha Alicia Aceves-Villalvazo	105
Artículos originales			
Cuidados Centrados del Desarrollo en el Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, una estrategia postergada Esperanza Valle-Delgado, Leidy Olivia López-Sánchez, Eusebio Angulo-Castellanos, Héctor Adrián García-Hernández, Raúl Vargas-López, Ricardo Martínez-Verónica, Ana Leticia Moreno-Torres, Armida Leticia Raygoza-Jurado, Norma A Quezada-Figueroa y José Alfonso Gutiérrez-Padilla	77	Revisión bibliográfica a propósito de un caso de acalasia Diego Castañeda-Garay, Juan Ulloa-Robles, Antonio Mora-Huerta y Rodrigo Prieto-Aldape	110
Artículos de revisión			
Insulinoma: revisión actual de manejo y tratamiento Pablo Medina-Zamora y Jorge Omar Lucio-Figueroa	83	Imagen clínica	
Reporte de caso			
Enfermedad Pulmonar Intersticial como manifestación extrarticular de Artritis Reumatoide en la vejez: reporte de un caso Carlos Adolfo Orozco-Gascón, Julio Alberto Díaz-Ramos y David Leal-Mora	91	Ectopia renal cruzada con fusión: riñón discoide o “en torta” Ramiro Gálvez-Valdovinos, Luis Gerardo Domínguez-Carrillo	115
Síndrome serotoninérgico por linezolid y metoclopramida en Terapia Intensiva. Presentación de un caso Virginia Viesca-Contreras	96	Flash MD	
		Enfermedades hepáticas del embarazo David Enrique Carmona-Navarro	116



Mensaje del comité editorial

Estimado Lector:

La familia de la Revista Médica MD se complace en presentarte su más reciente publicación y tiene el honor de iniciar un nuevo año lleno de retos, proyectos, metas y compromisos. Nos enorgullece mencionar que el crecimiento logrado durante el año pasado fue gracias al excelente equipo que forma a la familia editorial de la Revista Médica MD, a la participación de todos ustedes lectores que día con día han permitido que esta revista se posicione en el lugar que está. Dentro de los logros obtenidos durante el 2015 fue que fuimos incluidos en las bases de datos de GALE *Cengage Learning / National Geographic Learning* a través de la división INFORME ACADÉMICO, en la Red Iberoamericana de innovación y conocimiento científico REDIB y en EBSCO *Online Research Databases / Academic Search*; así como por segundo año consecutivo participamos en el Ciclo de Conferencias Médicas CICOM número XXIII Dr. Eduardo Rodríguez Noriega con la publicación del 5° Concurso de Trabajos Libres en Cartel.

En este número contamos con la participación del Comité Directivo del Día Mundial del Riñón, de la Sociedad Internacional de Nefrología y la Federación Internacional del Riñón quienes participan con la editorial sobre el Día Mundial del Riñón 2016 que estará enfocado a la enfermedad renal en la infancia, padecimiento que ha ido en aumento y que de no ser oportunamente diagnosticado y tratado tiene repercusión en el desarrollo y calidad de vida de esos niños.

También, presentamos el enfoque del Dr. Rafael Santana Ortiz quien presenta una editorial sobre el papel y la importancia de los posgrados en Medicina, situación que tiene relevancia en el ámbito social, institucional y profesional para todos los médicos con formación general. En los artículos originales, presentamos el trabajo reportado por la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde donde se analizó el cumplimiento de medidas dirigidas a los cuidados centrales en el desarrollo de los neonatos de este hospital.

La Revista Médica MD desea que este año sea aún más prospero que el anterior y esperamos que todos y cada uno de sus propósitos se cumplan.

"La constancia y el estudio hacen a los hombres grandes, y los hombres grandes son el porvenir de la Patria".

Benito Juárez



ATENTAMENTE
Comité Directivo y Editorial





Día Mundial del Riñón 2016 Evitando el legado de la Enfermedad Renal – Enfoque en la niñez

Julie R Ingelfinger, Kamyar Kalantar-Zadeh, Franz Schaefer; en nombre del Comité Directivo del Día Mundial del Riñón*

Miembros del Comité Directivo del Día Mundial del Riñón : Philip Kam Tao Li, Guillermo Garcia-Garcia, William G. Couser, Timur Erk, Julie R Ingelfinger, Kamyar Kalantar-Zadeh, Charles Kernahan, Charlotte Osofo, Miguel C. Riella, Luca Segantini, Elena Zakharova

Correspondencia:

World Kidney Day, International Society of Nephrology, en colaboración con la International Federation of Kidney Foundation
Rues de Fabriques 1B, 1000, Brussels, Belgium
Contacto al correo electrónico: myriam@worldkidneyday.org

Resumen

El Día Mundial del Riñón 2016 se enfoca en las enfermedades renales durante la infancia y en los antecedentes de la enfermedad renal del adulto que puede iniciar en la edad temprana. La Enfermedad Renal Crónica (ERC) en la infancia difiere de la de los adultos en que predominan las causas derivadas de anomalías congénitas y trastornos hereditarios, siendo poco frecuentes las glomerulopatías y la enfermedad renal asociada a diabetes. Adicionalmente, muchos niños con Injuria Renal Aguda pueden eventualmente desarrollar secuelas que lleven a hipertensión y ERC durante la adolescencia o la vida adulta. Los niños nacidos prematuros o pequeños para la edad gestacional tienen un incremento del riesgo para desarrollar ERC durante su vida.

Personas con alto riesgo al nacer o en la primera infancia, deberán ser monitorizados estrechamente para ayudar a detectar a tiempo signos tempranos de enfermedad renal a fin de proporcionar una prevención o tratamiento efectivos. Una terapia exitosa es factible para niños con ERC avanzada; existe evidencia que demuestra que los niños evolucionan mejor que los adultos cuando reciben terapia de reemplazo renal, incluyendo diálisis y trasplante, aunque solo una minoría de los niños puede requerir este tratamiento.

Debido a las inequidades en el acceso a la atención médica, es necesario hacer un esfuerzo para que los niños con enfermedad renal, donde sea que vivan, puedan ser tratados de manera eficaz, independientemente de su ubicación geográfica y situación y económica. Nuestra esperanza es que el Día Mundial del Riñón pueda informar al público en general, a los tomadores de decisiones y a los profesionales de la salud, sobre las necesidades y las posibilidades que existen alrededor de la enfermedad renal en la infancia.

“Por que en cada adulto habita el niño que fue y en cada niño se encuentra el adulto que será”
-John Connolly, El libro de las Cosas Perdidas

El 11vo. Día Mundial del Riñón se celebrará el 10 de Marzo del 2016 en todo el mundo. Este evento anual, organizado conjuntamente por la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) y la Federación Internacional de Fundaciones del Riñón (IFKF), se ha convertido en un esfuerzo exitoso para informar a la población general y a los responsables de las políticas públicas de salud, sobre la importancia y las consecuencias de la enfermedad renal. En esta ocasión, el Día Mundial del Riñón será dedicado a la enfermedad renal en la infancia y a las enfermedades renales del adulto que pueden iniciar a temprana edad.

Los niños que desarrollan injuria renal aguda (IRA) secundaria a una amplia variedad de causas, pueden tener secuelas a largo plazo que resulten en enfermedad renal crónica (ERC) muchos años después.¹⁻⁴ Además, la ERC en niños, en su mayoría de tipo congénita así como las complicaciones renales secundarias a una gran variedad de enfermedades, no solo resultan en una importante morbilidad y mortalidad

durante la infancia, pero también en complicaciones médicas mas allá de la niñez. De hecho, las muertes infantiles asociadas a una larga lista de enfermedades infecciosas son vinculadas inextricablemente con compromiso de la función renal. Por ejemplo, niños que sucumben al cólera y otras infecciones diarreicas, comúnmente mueren a causa de IRA inducida por depleción de volumen y choque, más que debido al proceso infeccioso. Además, un número importante de estudios indican que los adultos con hipertensión, proteinuria y ERC, tenían antecedentes desde la infancia –tan tempranos como en la vida in-útero y perinatal (Cuadro 1). El Día Mundial del Riñón 2016 pretende concientizar a la población general de que muchas de las enfermedades renales del adulto inician en la infancia. El entendimiento de los eventos y diagnósticos de alto riesgo que ocurren durante la infancia, brindaría la oportunidad de identificar y realizar intervenciones preventivas en aquellas personas con alto riesgo de ERC durante su vida.

Actualmente, los datos

epidemiológicos a nivel mundial sobre el espectro del DRA y ERC en niños son limitados, aunque cada vez se amplían más. La prevalencia de ERC en niños es rara y varía desde 15 a 74.7 casos por millón.⁵ Tales variaciones son debidas a la influencia de los factores culturales y regionales, tanto como a la metodología usada para estimarla. La Organización Mundial de la Salud (OMS), recientemente agregó información sobre la mortalidad a nivel mundial de las enfermedades urológicas y renales y se convertirá en una fuente importante de información –sin embargo, la OMS no reporta la información por grupos de edad.⁵ Las bases de datos como las de los Estudios Colaborativos y Ensayos Renales Pediátricos de Norte América (NAPRTCS)⁶, el Sistema de Datos Renales de Estados Unidos (USRDS)⁷ y el Registro EDTA,⁸ incluyen datos de pacientes pediátricos con ERCT y algunos con ERC. Proyectos tales como los estudios Italkid⁹ y Enfermedad Renal Crónica en Niños (CKiD)¹⁰, el Estudio Global de la Carga de Enfermedad 2013, así como los registros que ahora existen en muchos países proporcionan

Cuadro 1. Definiciones de las Etapas de la Infancia

Periodo Perinatal	De las 22 semanas completas de gestación a 7 días de vida postnatal
Periodo Neonatal	Del nacimiento al día 28 de vida postnatal
Infancia	Del nacimiento a 1 año de edad
Niñez	De 1 año a 10 años de edad
Adolescencia	De 10 años a 19 años de edad

Los datos en esta tabla son definidos por la Organización Mundial de la Salud. El periodo perinatal es definido como 22 semanas de gestación completas hasta 7 días de vida; el periodo neonatal, hasta los 28 días de vida; la infancia hasta el año de vida; la niñez como 1 a 10 años de vida; y el adolescente desde los 10 a los 19 años de edad. Estas definiciones varían en todo el mundo. Algunos definen como “persona joven” a aquellos con \leq 24 años. En los Estados Unidos, la niñez es considerada hasta los 21 años.

información importante, pero se requiere aún más.¹¹

De acuerdo a algunos estudios seleccionados en población adulta, la IRA puede resultar en ERC.¹² La incidencia de IRA en niños admitidos a unidades de cuidados intensivos varía ampliamente, de 8% a 89%.¹ y los resultados dependen de los recursos disponibles. Se esperan también los resultados de proyectos como el AWARE, un estudio de niños con IRA en 5 países.¹³ Estudios unicéntricos y de meta análisis, indican que tanto la IRA como la ERC en niños, representan una minoría de pacientes con ERC en todo el mundo.^{2,3} Sin embargo, es cada vez más evidente que la enfermedad renal del adulto es un legado de la infancia.

Espectro de la Enfermedades Renales Pediátricas

Las condiciones congénitas y hereditarias que predominan como causa de ERC en la infancia, difieren sustancialmente de aquellas observadas en los adultos. A la fecha, se han encontrado mutaciones en más de 150 genes que alteran el desarrollo renal o alguna función específica glomerular o tubular.¹⁴ Muchos de estos desórdenes genéticos se presentan durante la infancia y pueden llevar progresivamente a ERC. Las Anomalías Congénitas del Riñón o Tracto Urinario (ACRTU) representan la mayor causa de ERC en la niñez (Tabla 1) e incluyen hipoplasia/displasia renal y uropatía obstructiva. Un subgrupo importante de las displasias renales son las enfermedades quísticas, las cuales se originan en defectos genéticos en los cilios de las células túbulo epiteliales.

Muchas glomerulopatías pediátricas

son causadas por defectos genéticos o adquiridos en los podocitos, el tipo de célula especial que recubre los capilares glomerulares. Causas importantes, pero menos comunes, son los desórdenes metabólicos hereditarios tales como la hiperoxaluria y la cistinosis, el síndrome hemolítico urémico atípico (una microangiopatía trombótica relacionada con alteraciones genéticas del complemento), alteraciones en la coagulación o en las vías metabólicas.

En varias clasificaciones no queda claro como categorizar a los niños que presentaron IRA con recuperación aparente, y si se incluyen y como a aquellos niños que presentaron problemas perinatales que derivaron en un número de nefronas relativamente bajo. Entre los niños con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) de inicio en la infancia, las glomerulopatías son ligeramente más frecuente y las alteraciones congénitas menos comunes (Tabla 2), debido a que la pérdida de nefronas es típicamente mayor en enfermedades glomerulares. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que muchos pacientes con formas leves de ACRTU pueden progresar a ERCT durante la edad adulta, con un incremento en la cuarta década de la vida.¹⁵

Existen diferencias nacionales y regionales entre los tipos y el curso del IRA y la ERC durante y después de la infancia. La muerte por enfermedad renal es mayor en países en desarrollo y las disparidades nacionales y regionales en los servicios de salud y sus resultados, deberán ser evaluados. Además, el acceso a la atención médica es variable, dependiendo de la región, el país y su infraestructura. Al centrarse en la

enfermedad renal durante la infancia, se pueden alcanzar soluciones costo-efectivas, tales como el tratamiento preventivo o temprano de la enfermedad, que evite el desarrollo posterior de ERC avanzada. Las expectativas dependerán de la disponibilidad en la atención y en el tratamiento. Tratar a los niños que tienen IRA y ERC que requieren terapia de reemplazo renal puede ser eficaz para mitigar la carga de la enfermedad renal en los adultos. El lograrlo requiere que los recursos se enfoquen en lograr vías más rápidas y costo-efectivas para proporcionar tratamiento de reemplazo renal (TRR) en la infancia.

Enfermedad renal congénita, los orígenes del desarrollo en la salud y la enfermedad, reserva renal y sus implicaciones

En regiones donde los ultrasonidos fetales antenatales son rutinarios, muchos niños con malformaciones urológicas son identificados antes del parto, lo cual permite intervenciones tempranas. Sin embargo, en la mayor parte del mundo, los niños con malformaciones estructurales no son identificados hasta mucho más tarde, cuando presentan síntomas. Mientras el tamizaje generalizado para proteinuria, hematuria e infecciones del tracto urinario se ha realizado en algunas países y regiones, existe una falta de consenso sobre su eficacia. Sin embargo, existe un acuerdo general de que los niños con estudios prenatales que indican posibles alteraciones genitourinarias, niños con una historia familiar de enfermedad renal y/o niños con signos tales como retraso en el crecimiento, historia de infección del tracto urinario recurrente, disfunción vesical o alguna alteración urinaria, deberán de ser estudiados. El tamizaje inicial deberá incluir un examen físico dirigido, tira reactiva de orina, urianálisis completo y una química sanguínea básica, así como otros estudios más específicos según esté indicado.

Dependiendo del diagnóstico, el tratamiento definitivo estará indicado. La evidencia de que alguna terapia puede enlentecer la progresión de la ERC durante la infancia, permanece

siendo limitada. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina, antioxidantes y posiblemente cambios en la dieta, pudieran estar indicados dependiendo del diagnóstico. Sin embargo, los cambios en la dieta necesitan permitir un adecuado crecimiento y desarrollo. El estudio ESCAPE proporcionó evidencia de que un control estricto de la presión arterial retarda la progresión de la ERC en el niño, independiente de la enfermedad renal de base.¹⁶

Algunos niños pueden requerir terapia de reemplazo renal en la primera infancia. Datos recientes extrapolados de registros en todo el mundo indican una buena sobrevida, aún cuando la diálisis sea requerida desde la edad neonatal.^{2,17} El trasplante renal, la terapia de reemplazo renal de elección en los niños, es generalmente aceptable después de los 12 meses de edad, con una excelente sobrevida del paciente y del injerto, así como del crecimiento y desarrollo del niño.

Existe evidencia de que la ERC de inicio en la infancia, lleva a una morbilidad cardiovascular acelerada y a una menor esperanza de vida. Se esperan que los resultados de grandes estudios prospectivos, tales como el de Comorbilidad Cardiovascular en Niños con ERC(4C), informen sobre las causas y consecuencias de la enfermedad cardiovascular temprana en los niños con ERC.¹⁸

Además de los niños con enfermedad renal congénita, ahora se sabe que eventos perinatales pueden afectar la salud futura, aún en ausencia de enfermedad renal evidente durante los primeros años de vida.¹⁹ En base a estudios de cohorte observacionales y de reporte de casos, los bebés prematuros parecen tener mayor riesgo de presentar enfermedad renal mucho tiempo después del nacimiento.

Se está incrementando la sobrevida de los bebés prematuros, incluyendo bebés nacidos mucho antes de que la nefrogénesis se haya completado.²⁰ Los datos disponibles, aunque limitados, indican que durante la estancia en la terapias neonatales, los bebés reciben muchos nefrotóxicos y aquellos que mueren previo a su egreso tienen

Tabla 1. Etiología de la Enfermedad Renal Crónica en Niños

ERC		ERCT	
Etiología	Porcentaje (Rango)	Etiología	Porcentaje (Rango)
ACRTU	48-59%	ACRTU	34-43%
GN	5-14%	GN	15-29%
HN	10-19%	HN	12-22%
SHU	2-6%	SHU	2-6%
Quística	5-9%	Quística	6-12%
Isquémica	2-4%	Isquémica	2%

Causas raras incluyen Síndrome Nefrótico Congénito, enfermedades metabólicas, cistinosis. Causas misceláneas dependen de como sean clasificadas. ACRTU, Anomalías congénitas del riñón y tracto urinario; GN, Glomerulonefritis; HN, Hipertensión; SHU, Síndrome Hemolítico Urémico. *De Harambat y cols. Datos de ERC obtenidos del NAPRTCS, Registro Italiano y Registro Belga. Datos de ERCT obtenidos de ANZDATA, ESPN/ERA-EDTA, Registro Renal del Reino Unido y el Registro Japonés.

glomérulos de mayor tamaño pero en menor cantidad.²¹ Además, los niños que sobreviven tienen evidencia de algún grado de alteración renal que puede ser muy leve.²² Aún más preocupante es la gran cantidad de evidencias que indican que aquellas personas nacidas a término pero con peso bajo al nacer, pueden tener un riesgo alto de desarrollar hipertensión, albuminuria y ERC durante su vida.²³ Cuando se emplean medidas directas, estas personas en la edad adulta pueden tener menor número de nefronas, y por lo tanto, una menor reserva cardiorenal.

Al enfocar a los niños en el Día Mundial del Riñón, queremos hacer hincapié en que es fundamental el seguimiento de la función renal y presión arterial a lo largo de la vida de aquellas personas nacidas prematuramente o pequeñas para su edad gestacional. Al hacerlo y evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos durante su vida, es posible que se pueda evitar la ERC en muchas personas.

Recursos y tratamientos para niños – Diferencias con el tratamiento en el adulto

Existe disparidad en la disponibilidad de recursos para el tratamiento de la IRA en niños y personas jóvenes; en consecuencia muchos niños y jóvenes de países en desarrollo mueren al desarrollar IRA. Para resolver este problema la ISN ha iniciado el Proyecto Salvando Vidas Jóvenes, el cual trata de

prevenir la IRA con el tratamiento oportuno de las infecciones y/o la administración oportuna de líquidos y electrolitos, así como el tratar la IRA cuando esta ocurra. En este proyecto que se lleva a cabo en el África Sub Sahariana y el sudoeste de Asia, participan por igual cuatro fundaciones del riñón (IPNA, ISN, ISPD y SKCF)*, enfocándose en establecer y mantener centros para la atención de la IRA, incluyendo el brindar tratamiento de diálisis peritoneal aguda. Este va de la mano con el proyecto del ISN “0 para 25”, el cual hace el llamado a sus miembros para asegurar que en el 2025 nadie muera de injuria renal aguda prevenible.

En vista del predominio de enfermedades congénitas y hereditarias, los recursos terapéuticos para niños con ERC han sido históricamente limitados a algunas condiciones inmunológicas. Muy recientemente, el progreso en el desarrollo de nuevos fármacos, así como los avances en el conocimiento genético y la capacidad diagnóstica, han comenzado a superar la larga etapa del “nihilismo terapéutico” de la enfermedad renal pediátrica. El SHU atípico, considerado durante mucho tiempo ominoso, con alto riesgo de progresión a ERCT y recurrencia en el post-trasplante, ha comenzado a ser una

* Los cuatro grupos son (en orden alfabético): IPNA (Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica), ISN (Sociedad Internacional de Nefrología), ISPD (Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal), SKCF (Fundación Sustentable del Cuidado Renal)

condición tratable con el advenimiento de un anticuerpo monoclonal que bloquea específicamente la activación de C5.²⁴ Otro ejemplo es el uso de antagonistas del receptor de vasopresina para retardar el crecimiento quístico y preservar la función renal en la enfermedad renal poliquística.²⁵ Una vez demostrada su eficacia en adultos con enfermedad renal poliquística autosómica dominante, la terapia con vaptanos parece ser prometedora también para la forma recesiva de la enfermedad, la cual se presenta y comúnmente progresa a ERCT durante la infancia.

Sin embargo, el beneficio del paciente ante estos avances en la investigación farmacológica se pone en riesgo a nivel mundial, debido al costo elevado de algunos de los nuevos agentes terapéuticos. La búsqueda de terapias innovadoras asequibles para enfermedades raras será un objetivo clave para la nefrología pediátrica durante los próximos años.

La identificación de niños que se beneficien con abordajes terapéuticos novedosos, puede ser facilitada por el desarrollo de registros clínicos que informen sobre el curso natural de la enfermedad, incluyendo correlaciones entre el genotipo y fenotipo. Además de las bases de datos específicas de la enfermedad, también es necesario registros de tratamiento específico. Estos son particularmente relevantes en áreas donde los estudios clínicos son difíciles de realizar debido al pequeño número de pacientes y al desinterés de la

industria, así como para las terapias que necesitan desarrollo o mejora global. Por ejemplo, actualmente existe una gran corriente internacional enfocada en la difusión y realización de diálisis y trasplante pediátricos. Mientras que las tasas de sobrevida del paciente pediátrico y la técnica son excelentes, incluso superiores a las de los adultos en muchos países industrializados, se estima que en cerca de la mitad de todos los niños del mundo no se ofrece terapia alguna de reemplazo renal. Facilitar el acceso a las TRR para todos los niños será un gran desafío para el futuro. Para obtener información confiable sobre datos demográficos y resultados de TRR pediátrica, la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica (IPNA) está a punto de lanzar un registro global basado en población. Si tiene éxito, este registro podría ser un modelo para la recolección de datos a nivel mundial.

Transición de la atención pediátrica a la del adulto

La transición de la atención del adolescente con enfermedad renal hacia el grupo de los adultos es crítico para los pacientes y sus cuidadores. La falta de adherencia es una característica frecuente de la transición entre los cuidados pediátricos y los del adulto.²⁶⁻²⁸ Por tanto, la combinación de procesos sistemáticamente definidos y soportados por vías de validación y guías creíbles, deberán ser establecidos para asegurar resultados exitosos.

En el proceso de cambios de la atención pediátrica a la del adulto, la

“transición” deberá ocurrir gradualmente y debe ser distinguida de la “transferencia” la cual es comúnmente un cambio abrupto y mecánico del médico tratante. La introducción del concepto de transición deberá ser preventivo, iniciar meses a años previos al cambio, conforme el niño se vuelve adolescente y adulto. El objetivo final es fomentar una relación estrecha y una estructura personalizada que permita al paciente sentirse lo suficientemente cómodo como para informar la pérdida de adherencia y otros errores en el tratamiento.

Un plan de transición deberá reconocer que la madurez emocional del niño con enfermedad renal puede variar ampliamente. Evaluar al cuidador, su sobrecarga y la estructura familiar, así como los factores culturales, social y financieros al tiempo de la transición, es fundamental.⁴ El tiempo apropiado y la forma de la transición puede variar ampliamente de acuerdo con el paciente y situaciones diferentes; por lo tanto es preferible un proceso flexible, sin periodos de tiempo determinados e incluso, sin un formato definido.

Es importante destacar, que la transición puede ser lenta, pausada o incluso retroceder temporalmente durante periodos de crisis, tales como exacerbaciones o progresión de la enfermedad o si se presenta inestabilidad familiar o social. Recientemente la ISN y la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica (IPNA) publicaron un consenso donde proponen pasos consistentes con los puntos antes mencionados, con el objetivo de mejorar en la práctica clínica la transición en la atención de la enfermedad renal.^{29,30}

Convocatoria para generar información y acciones adicionales

Tomando en cuenta la vulnerabilidad de los niños con enfermedad renal, incluyendo el impacto en el crecimiento y el desarrollo, así como de su vida futura como adulto, y dada la mayor proporción de niños que enfrentan limitaciones en los países en desarrollo, es imprescindible educar a todos los involucrados con el fin de reordenar vías de comunicación y acciones a tomar.^{31,32} Estos esfuerzos deberán fomentar colaboraciones regionales e

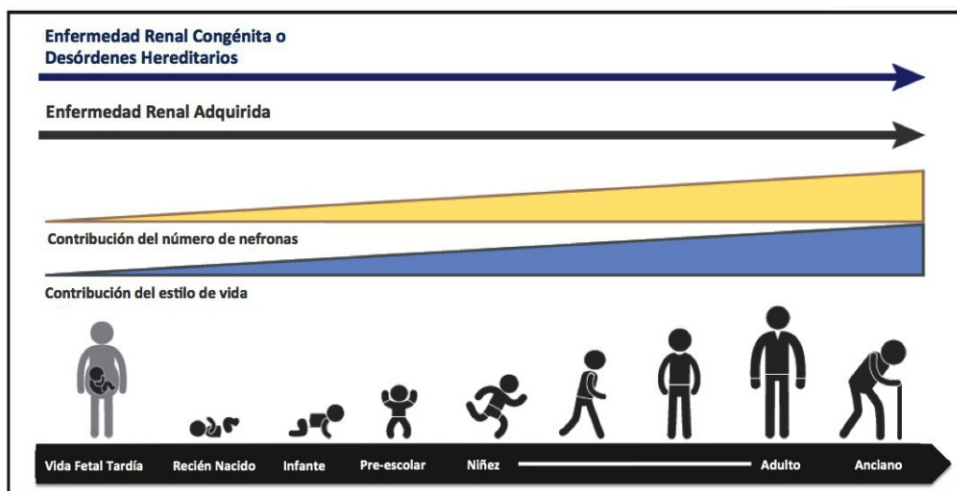


Figura 1. Los tipos y riesgo de la Enfermedad Renal cambia de acuerdo con el ciclo de vida. La contribución del número de nefronas incrementa durante el ciclo de la vida, en conjunto con eventos que provocan insultos directos y cambios a la salud renal.

internacionales y el intercambio de ideas entre fundaciones del riñón locales, sociedades de profesionales, otras organizaciones sin fines de lucro, estados y gobiernos con el fin de involucrar a todas las partes para mejorar la salud, el bienestar y la calidad de vida de los niños con enfermedades renales y asegurar su longevidad durante la edad adulta.

Hasta hace poco, el consenso de la OMS sobre Enfermedades No Transmisibles (ENT) incluía las enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades respiratorias pero no la enfermedad renal.^{33,34} Afortunadamente, y en parte debido a la campaña mundial realizada por la ISN, la declaración política de la Asamblea General de las Naciones Unidas incluyó en el 2011 la enfermedad renal en el apartado 19.³⁵

El incrementar la educación y la

concientización acerca de las enfermedades renales en general y la enfermedad renal en la infancia en particular, es consistente con los objetivos de la OMS para reducir la mortalidad de las ENT, con 10 años de iniciativas dirigidas a la población, enfocadas en cambios en el estilo de vida (incluyendo reducción en el consumo de tabaco, control en la ingesta de sal, control del aporte energético de la dieta y reducción en el consumo de alcohol) e intervenciones eficaces (incluyendo control glucémico, en la presión arterial y colesterol). Es necesario intensificar esfuerzos para realinear y expandir estas colaboraciones multidisciplinarias con un enfoque más efectivo en la detección temprana y manejo oportuno de la enfermedad renal en los niños. Mientras los datos relacionados con las enfermedades renales pueden ser opacados por otras ENT con un

aparente mayor impacto en la salud pública, como es el caso de la diabetes, el cáncer y las enfermedades cardiovasculares, nuestros esfuerzos también deben dirigirse a incrementar la educación y concientización sobre las interrelaciones que estos padecimientos puedan tener, como son las conexiones cardiorenales, la naturaleza global de la ERC y ERCT como ENT, así como el papel de la enfermedad renal como agente multiplicador y factor de confusión para otras ENT. Los informes blanco, incluyendo artículos de consenso y proyectos de revisión por expertos de clase mundial puede servir para lograr estas metas.³⁶

Agradecimiento

Agradecemos la traducción al español del artículo original en inglés, a la Dra. Luz María Alcantar Vallín.

Referencias bibliográficas

- Goldstein, S.L. Acute kidney injury in children and its potential consequences in adulthood. *Blood Purif* 33, 131-137 (2012).
- Harambat, J., van Stralen, K.J., et al. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* 27, 363-373 (2012).
- Warady, B.A. & Chadha, V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol* 22, 1999-2009 (2007).
- Furth, S.L., y cols. Design and methods of the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) prospective cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol* 1, 1006-1015 (2006).
- Health statistics and information systems: Estimates for 2000–2012. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html.
- NAPRTCS Annual Reports. Disponible en: <https://web.emms.com/study/ped/annlrept/annlrept.html>.
- Saran, R., y cols. US Renal Data System 2014 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 65, A7 (2015).
- ESPN/ERA-EDTA Registry, European Registry for Children on Renal Replacement Therapy <http://www.espn-reg.org/index.jsp>.
- Ardissino, G., y cols. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. *Pediatrics* 111, e382-387 (2003).
- Wong, C.J., Moxey-Mims, M., et al. CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings. *Am J Kidney Dis* 60, 1002-1011 (2012).
- Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 386, 743-800 (2013).
- Coca, S.G., Singanamala, S. & Parikh, C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 81, 442-448 (2012).
- Basu, R.K., y cols. Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury, Renal Angina and Epidemiology in critically ill children (AWARE): study protocol for a prospective observational study. *BMC Nephrol* 16, 24 (2015).
- Eckardt, K.U., y cols. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. *Lancet* 382, 158-169 (2013).
- Wuhl, E., y cols. Timing and outcome of renal replacement therapy in patients with congenital malformations of the kidney and urinary tract. *Clin J Am Soc Nephrol* 8, 67-74 (2013).
- Group, E.T., y cols. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med* 361, 1639-1650 (2009).
- Van Stralen, K.J., et al. Survival and clinical outcomes of children starting renal replacement therapy in the neonatal period. *Kidney Int* 86(2014).
- Querfeld, U., y cols. The Cardiovascular Comorbidity in Children with Chronic Kidney Disease (4C) study: objectives, design, and methodology. *Clin J Am Soc Nephrol* 5, 1642-1648 (2010).
- Hoy, W.E., y cols. The early development of the kidney and implications for future health. *Journal of developmental origins of health and disease* 1, 216-233 (2010).
- Flynn, J.T., y cols. The effect of abnormal birth history on ambulatory blood pressure and disease progression in children with chronic kidney disease. *J Pediatr* 165, 154-162 e151 (2014).
- Rodriguez, M.M., y cols. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *Pediatric and developmental pathology*: 7, 17-25 (2004).
- Abitol, C.L., y cols. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. *Pediatr Nephrol* 18, 887-893 (2003).
- Hodgin, J.B., Rasoulpour, M., et al. Very low birth weight is a risk factor for secondary focal segmental glomerulosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 4, 71-76 (2009).
- Verhave, J.C., Wetzels, J.F. & van de Kar, N.C. Novel aspects of atypical haemolytic uraemic syndrome and the role of eculizumab. *Nephrol Dial Transplant* 29 Suppl 4, iv131-141 (2014).
- Torres, V.E. Vasopressin receptor antagonists, heart failure, and polycystic kidney disease. *Annu Rev Med* 66, 195-210 (2015).
- Jarzembowski, T., y cols. Impact of non-compliance on outcome after pediatric kidney transplantation: an analysis in racial subgroups. *Pediatr Transplant* 8, 367-371 (2004).
- Watson, A.R. Non-compliance and transfer from paediatric to adult transplant unit. *Pediatr Nephrol* 14, 469-472 (2000).
- Aujoulat, I., y cols. Non-adherence in adolescent transplant recipients: the role of uncertainty in health care providers. *Pediatr Transplant* 15, 148-156 (2011).
- Watson, A.R., y cols. Transition from pediatric to adult renal services: a consensus statement by the International Society of Nephrology (ISN) and the International Pediatric Nephrology Association (IPNA). *Kidney Int* 80, 704-707 (2011).
- Watson, A.R., y cols. Transition from pediatric to adult renal services: a consensus statement by the International Society of Nephrology (ISN) and the International Pediatric Nephrology Association (IPNA). *Pediatr Nephrol* 26, 1753-1757 (2011).
- Gallieni, M., y cols. The burden of hypertension and kidney disease in Northeast India: the Institute for Indian Mother and Child noncommunicable diseases project. *The Scientific World Journal* 2014, 320869 (2014).
- White, A., Wong, W., Sureshkumar, P. & Singh, G. The burden of kidney disease in indigenous children of Australia and New Zealand, epidemiology, antecedent factors and progression to chronic kidney disease. *Journal of paediatrics and child health* 46, 504-509 (2010).
- Zarocostas, J. Need to increase focus on non-communicable diseases in global health, says WHO. *BMJ* 341, c7065 (2010).
- Gulland, A. WHO agrees to set up body to act on non-communicable diseases. *BMJ* 346, f3483 (2013).
- Feehally, J. Chronic kidney disease: Health burden of kidney disease recognized by UN. *Nat Rev Nephrol* 8, 12-13 (2011).
- Couser, W.G., Remuzzi, G., Mendis, S. & Tonelli, M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int* 80, 1258-1270 (2011).



Importancia de los postgrados en medicina

Rafael Santana-Ortiz

Médico de Base. Servicio de Cirugía Pediátrica. Clínica de Cirugía Neonatal y de Ano-recto. Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"
Profesor de Carrera Tiempo completo. CUCS, Universidad de Guadalajara.
Presidente de la Sociedad Médica del Hospital Civil de Guadalajara

En la actualidad el cursar una carrera a nivel profesional sigue siendo una herramienta de gran utilidad para lograr las expectativas de desarrollo de todo ser humano y la carrera de Medicina no es la excepción. Un buen Médico General puede resolver una buena parte de la problemática de salud que aqueja a la mayoría de la población y su ejercicio en el primer nivel de atención es muchas de las veces sumamente decoroso y resolutivo; sin embargo la complejidad de muchas enfermedades, la infrecuencia de algunas de ellas y la velocidad con que se revoluciona la medicina hoy en día, exigen al profesional de la salud una especialización cada vez más delimitada y más profunda para ofrecer mejores resultados en la curación y/o prevención de las enfermedades.

Nuestro país inmerso en un mundo globalizado sigue el ritmo que el mismo entorno internacional le va marcando y dirigiendo hacia donde debemos ir. La oferta de Especialidades, Sub-especialidades y Cursos de alta especialidad, son cada vez más numerosos y diversos tratando de cubrir las necesidades de salud que el país demanda y al mismo tiempo permite satisfacer las expectativas que el profesional de la salud se propone para su desarrollo profesional.

Las instituciones de salud en México que ofrecen la posibilidad de realizar Especialidades, Sub-especialidades y Cursos de alta especialidad, tienen tres rubros básicos en el ejercicio de su encomienda y estos son: la asistencia, la docencia y la investigación. El médico con grado de licenciatura que inicia una

especialidad, también conocido como Médico Residente debe inmiscuirse al 100% en estos tres aspectos sobre los que giran los objetivos de nuestras instituciones de salud, atendiendo a los pacientes en la consulta externa, en la cama del mismo paciente ó en una sala de quirófano, claro con la asesoría de un Médico Especialista y de los mismos Residentes de su especialidad con mayor grado que él. Debe participar activamente en la implementación de los programas académicos de su especialidad con la supervisión de sus maestros y de igual forma desarrollar uno o varios proyectos de investigación a lo largo de su Residencia.

Habitualmente al Residente se le asigna un Médico de Base para que lo asesore en su trabajo de investigación que desarrollará a lo largo de su Residencia y con frecuencia el Médico de base asignado, aun teniendo la mejor de las voluntades en apoyarlo, si no tiene conocimientos sobre metodología científica definitivamente que su ayuda será muy limitada, comparado cuando el Médico de Base tiene cursada una maestría o un doctorado.

Por eso considero de amplia trascendencia que uno de los objetivos que debemos plantearnos es incentivar la realización de Maestrías y doctorados no solo entre los Médicos de Base, sino también entre los mismos Residentes durante la realización de su especialidad. Esto evitará que solo seamos implementadores de conocimientos generados en otras partes del mundo y por el contrario nos permitirá desarrollar trabajos de investigación de una mejor calidad que generen conocimiento de novo y aportemos a la comunidad internacional nuevas opciones de prevención, diagnóstico y tratamiento.

Cuidados Centrados del Desarrollo en el Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, una estrategia postergada

Esperanza Valle-Delgado, Leidy Olivia López-Sánchez, Eusebio Angulo-Castellanos, Héctor Adrián García-Hernández, Raúl Vargas-López, Ricardo Martínez-Verónica, Ana Leticia Moreno-Torres, Armida Leticia Raygoza-Jurado, Norma A Quezada-Figueroa y José Alfonso Gutiérrez-Padilla

Autor para correspondencia

José Alfonso Gutiérrez Padilla, Piso 2 Torre de Especialidades, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44328, Guadalajara, Jalisco, MX.

Teléfono: (33) 33139479

Contacto al correo electrónico: j.alfonsogutierrez@gmail.com

Palabras clave: Cuidados Centrados en el Desarrollo, Terapias Neonatales, Prematuros, Neurodesarrollo.
Keywords: Development Centered Care, Neonatal intensive care unit, preterm.



Cuidados Centrados del Desarrollo en el Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, una estrategia postergada

Valle-Delgado E,^{a,b} López-Sánchez LO,^{a,b} Angulo-Castellanos E,^{a,b,c} García-Hernández HA,^{a,b} Vargas-López R,^a Martínez-Verónica R,^{a,b} Moreno-Torres AL,^{a,b} Raygoza-Jurado AL,^{a,b} Quezada-Figueroa NA,^a Gutiérrez-Padilla JA^{a,b,c}

Resumen

Introducción

Los Cuidados Centrados en el Desarrollo (CCD) son métodos utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) para niños prematuros y/o enfermos, con el fin de favorecer su adecuado desarrollo neurológico y psicosocial, previniendo o limitando el estrés durante su estancia en una UCIN y apoyando la participación de los padres en el cuidado del neonato. El objetivo de este estudio es describir el grado de implementación de los CCD utilizados en las UCIN del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde (HCFAA), con el fin de identificar las deficiencias y proponer medidas que garanticen una mejor calidad en el neurodesarrollo de los pacientes.

Material y Métodos

Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se consideró población de estudio al personal de salud de las unidades neonatales del “HCFAA”, manejando un cuestionario similar al utilizado por Perapoch, *et al.*

Resultados

Se contestaron un total de 155 encuestas, un 66% del personal interrumpió o disminuyó la luz ambiental como mediad contra la luz, 141 (91%) no usó algún método para medir el ruido, el 54% reportó contar con personal asignado para evaluar el dolor y 65% aplicó escalas para evaluarlo, la entrada a los padres a la unidad es de 1 hora al día reportado por 54%, en cuanto a la técnica Mamá Canguro se permite en un 52%.

Discusión

En las unidades neonatales revisadas la implementación de medidas para los CCD aún es deficiente, se necesitan estrategias para corregir los métodos y adecuar las políticas necesarias con el fin de lograr un mejor neurodesarrollo, trabajando de manera multidisciplinaria que involucre a los padres y familiares para mejorar el entorno del neonato y por consiguiente su bienestar.

Palabras clave: *Cuidados Centrados en el Desarrollo, Terapias Neonatales, Prematuros, Neurodesarrollo.*

a. Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

b. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos, Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, México.

c. Sección Neonatología del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría.

Autor para correspondencia

José Alfonso Gutiérrez Padilla, Piso 2 Torre de Especialidades, UCINEX. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44328, Guadalajara, Jalisco, MX. Teléfono (33) 33139479
Contacto al correo electrónico: j.alfonsogutierrez@gmail.com

Development Centered Care at Hospital Civil Fray Antonio Alcalde: a postponed strategy

Abstract

Introduction.

Development centered care (DCC) is a method used in neonatal intensive care units (NICU) for premature and / or sick children in order to favor their adequate neurologic and social development. It prevents and limits stress during NICU hospitalizations with parent's aid. To describe the degree of DCC implementation used in NICU at Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde (HCFAA) in order to identify deficiencies and propose measures to guarantee high quality measures that ensure the patient's neurological development.

Material y Methods.

This is a transversal, observational and descriptive study. Healthcare providers from HCFAA were considered the population under study. We applied a questionnaire similar to the one used by Perapoch, et al.

Results.

A total of 155 surveys were answered. 66% of healthcare providers interrupted or dimmed daylight as a measure against light, meanwhile 91% (141) did not use any method to measure sound. 54% of the population contacted assigned personal to evaluate pain and 65% applied scores for pain evaluation. Parent's entrance to NICU lasted one hour as reported by 54% of the staff. "Mother kangaroo" technique was only allowed by 52% of them.

Discussion.

In evaluated neonatal intensive care units DCC implementations is still insufficient. We need strategies to correct methods and modify necessary rules to achieve a better neuronal development. This requires a multidisciplinary assessment, including parents and family to ensure the neonates a better environment and well-being.

Key Words: *Development Centered Care, Neonatal intensive care unit, preterm.*

Introducción

En las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) se atienden recién nacidos que requieren de cuidados especiales, la mayoría incapaces de madurar en un ambiente extrauterino sin ayuda médica. Dichas unidades crean un ambiente hostil que dificulta la organización cerebral, limitan el desarrollo neurosensorial, emocional y psicológico a mediano y largo plazo.^{1,2} Es por ello que deben implementarse los Cuidados Centrados en el Desarrollo (CCD), que son modelos de atención que tienen por objeto favorecer el desarrollo neurosensorial y emocional del recién nacido, disminuyendo el estrés asociado a la atención en la UCIN³, todo ello con la ayuda de los padres, quienes históricamente se habían mantenido alejados a la atención del neonato en estado crítico.²

No se conoce evidencia de la implementación de estos cuidados en las UCIN del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde (HCFAA), por lo que se realiza esta investigación con el objetivo de describir el grado de implantación de los CCD para identificar las fallas e implementar medidas que garanticen una mejor calidad en la atención que favorezcan el neurodesarrollo de los pacientes.

Material y métodos

Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se consideró población de estudio al personal de las unidades de

cuidados intensivos neonatales del "Hospital Civil Fray Antonio Alcalde", durante el periodo comprendido de agosto a octubre de 2015. El cuestionario se basó al utilizado por López Maestro, *et al*⁴.

La encuesta se aplicó al personal de las 3 diferentes UCIN del "HCFAA": Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Unidad de Terapia Intermedia Neonatal, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos. El cuestionario se contestó físicamente en las mismas unidades, por distinto personal médico y de enfermería. Las preguntas utilizadas estaban enfocadas a las siguientes áreas: a) medida de protección contra la luz, b) medición del ruido en las unidades, c) uso de escalas y personal para evaluar el dolor, d) medidas de bienestar utilizados en la realización de procedimientos dolorosos, e) política de entrada de padres a las unidades y existencia de salas de padres, f) realización de la Técnica Mamá Canguro (MC). Se realizó el vaciado de las respuestas y su respectivo análisis en Excel.

Resultados

Durante el periodo del estudio se aplicaron un total de 155 encuestas al personal de las diferentes unidades neonatales (Tabla 1).

Conforme a los ítems evaluados y agrupados se obtuvieron los siguientes resultados: En cuanto a las medidas de protección contra la luz en las unidades, un 66% (102) del

Tabla 1. Personal encuestado en las Terapias Neonatales

Profesión	n	%
Médico	14	9
Enfermero (a)	53	34
Residente	18	12
Médico interno	29	19
Médico preinterno	10	6
Estudiante de enfermería	8	5
Médico pasante	6	4
No especificado	17	11

personal encuestado utiliza interrupción o disminución de la luz ambiental por una hora en los turnos diurnos y cerca de 4 a 6 horas en el nocturno. Otra técnica es el uso de cobertores para cubrir las incubadoras en un 19% (30), mientras que un 10% (15) utilizan los dos métodos y un 5% (8) omitieron la pregunta.

El 91% (141) no utiliza método para la medición del ruido, el 8% (12) refirieron utilizar alguno, sin embargo no especificaron el método. Dentro de las fuentes de ruido que se controlan por el personal de salud dentro de las unidades, el control de las voces fue la más aplicada ocupando un 65%, seguido por disminución de alarmas en un 59%, control de música en un 47% y el aspirador el menos controlado con 16% (Figura 1).

Para el manejo del dolor un 54% (84) de los encuestados refieren disponer de personal asignado para evaluarlo, mientras que el restante 46% (71) no cuenta con personal asignado para ello. En un 65% (100) se aplican diferentes escalas para medir el dolor, 33% (51) no las utilizan y entre las escalas mencionadas por el personal están la NIPS (*Neonatal Infants Pain Scale*) y la EVA (*Escala Visual Análoga*) (Tabla 2).

De las medidas de bienestar que se utilizan antes y durante la realización de procedimientos dolorosos en las UCIN, la

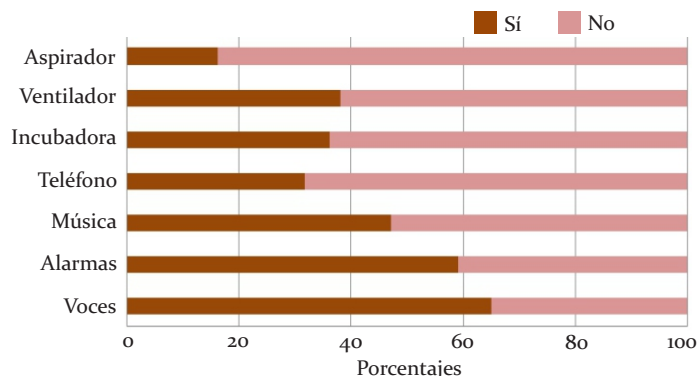


Figura 1. Métodos utilizados para el control del ruido en las unidades, mediante la disminución o control de diferentes fuentes de ruido en la UCIN

Tabla 2. Escala utilizada para evaluar el dolor

Escala dolor	n	%
No	51	33
Si *+	100	65

* NIPS (*Neonatal Infants Pain Scale*); + EVA (*Escala Visual Análoga*).

más utilizada en el 68% (106) es la envoltura del niño, seguida de la administración de glucosa referida por un 54% (84) y hablarle al neonato en un 46% (71); en menor frecuencia es dar leche materna 23% (35).

Respecto a la interacción de los padres, el tiempo permitido para estar con su bebé en la unidad fue de 1 hora al día en un 54% (83), seguido de un 32% (50) quienes permitieron 2-3 horas al día, mientras que un pequeño porcentaje del personal 2% (3) no permitió visitas. Un 83% (128) del personal refirió no disponer de una sala para padres dentro de las unidades. La evaluación ecográfica fue el procedimiento más permitido para acompañar al bebé referido por un 26% (41) del personal, la toma de muestras sólo fue permitida en un 3% (5) y en el 14% (22) depende de los familiares la decisión; los procedimientos en que más se restringió la presencia de los padres fue la intubación endotraqueal con 92% (143) seguida de punción lumbar en un 90% (140) y canalización de vías centrales con 90% (140) (Figura 2).

Respecto a Mamá Canguro (MC), el 52% (80) del personal de las unidades permitió a las madres realizar la técnica MC. La situación con mayor limitación para realizar MC fue el niño intubado, referido por 77% (120) del personal, seguido de pacientes en CPAP por un 67% (104); mientras que los niños que pesan entre 1,000 a 1,500 gr son a quienes más se les permitió realizar MC en un 70% (108) (Figura 3).

Discusión

El presente artículo aporta información sobre la situación actual de los CCD en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales en el "HCFAA" en el periodo que comprende de agosto a octubre del 2015.

Dentro de las UCIN se observa resultado aceptable respecto a las medidas para la disminución de la luz y el ruido, sin embargo no se cuentan con protocolos establecidos para la cuantificación de la contaminación acústica y luminosa, ya que un 92% no utilizó ninguna forma de medición continua de decibeles en la unidad, la Academia Americana de Pediatría recomienda que el ruido se mantenga < 45 dB¹, por lo que se debe tener estricto control del mismo, evitando fuentes de ruido innecesarias, bajando la voz, manteniendo los celulares en silencio y ausencia de radios dentro de las UCIN, lo cual podría lograrse mediante carteles informativos que se establezcan en las áreas más concurridas, solicitando bajar la voz, mantener celulares en modo de silencio, evitar colocar objetos sobre las incubadoras, explicando brevemente los efectos que causan en el neonato. Actualmente existen métodos de cuantificación de los decibeles que nos permiten mantener un control más real, entre ellos se encuentran aparatos electrónicos, aplicaciones móviles, que podrían ser

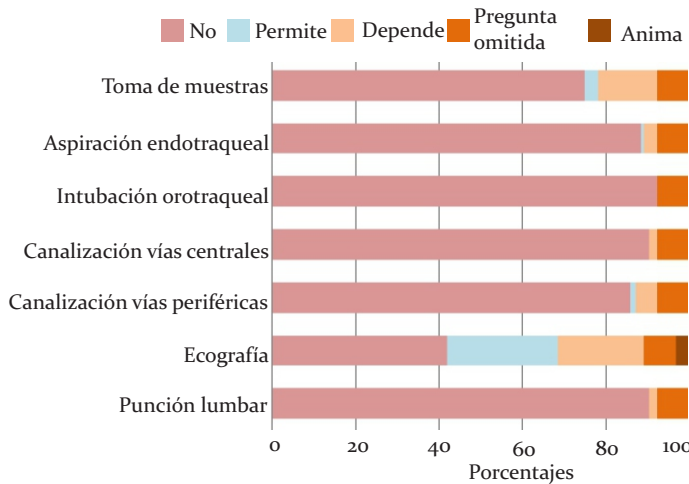


Figura 2. Procedimientos realizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales en que se permite estar a los padres

una medida fácil de utilizar y traer a la mano en los celulares, sonómetros que se encargan de medir la intensidad del ruido mostrándose de forma visual mediante distinción de colores.¹

En el manejo del dolor un 65% refirió utilizar alguna escala para medir el dolor de las cuales se destacaron la NIPS (25%) y EVA modificada (20%), siendo la primera la más utilizada en las UCIN del HCFFA, a pesar que la mayoría refirió utilizar alguna, falta trabajar en el restante porcentaje para que comiencen a aplicarlas, existen diferentes escalas que pueden implementarse, aunque no se maneja un *gold standard*, una de las más recomendadas es la *Premature Infant Pain Profile* (PIPP) aplicable en recién nacidos a término y prematuros.^{1,5}

Las técnicas que más se utilizan para disminuir el dolor antes y durante los procedimientos fue el cuidado y envoltura del niño en un 68% y administración de glucosa oral en un 54%, según Steve, B. *et al*, se ha demostrado que la glucosa es un buen método para disminuir el dolor, además de ser accesible; el personal entrevistado utiliza esta alternativa, sin embargo el porcentaje sigue siendo bajo, debería conocerse más sobre el tema para que sea aplicado en cantidades adecuadas, por las ventajas que muestra.⁷

Respecto a la interacción de los padres con sus bebés, aún se necesitan reforzar diferentes estrategias en las unidades ya que la estancia se restringe en el periodo que se encuentra hospitalizado el neonato, pues solo se permite 1 hora al día (referido por el 54%), a pesar que se ha demostrado una mejor respuesta a la estimulación de los padres para el neurodesarrollo del neonato, logrando una menor estancia en la unidad y por consiguiente disminución de complicaciones.^{4,8} Un estudio aplicado en 2012 en las unidades de neonatología en España, muestra una mejoría en la entrada libre a los padres en las 24 horas del día en comparación al año 2006, lo cual demostró que el contacto de los padres con su hijo mejora la calidad de vínculo.⁴ Es necesario incluir a los padres en el proceso que conlleva su hijo, evitando una participación meramente expectante, ya que ellos son los pilares del neonato, tenemos que recordar que no se está tratando solo con un paciente, sino con una familia^{2,9}, esto podría mejorar si se realizan pláticas pre y

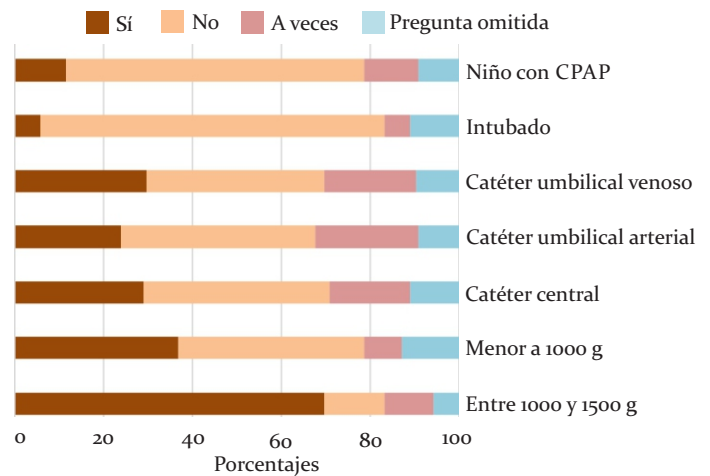


Figura 3. Situaciones que permite o limita la realización de mamá canguro en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales según los profesionales encuestados

postnatales, para explicar el proceso a los padres y acompañarlos durante su preparación, estimulando su participación, manteniéndolos debidamente informados y brindando horarios más accesibles para que puedan estar con su hijo.⁴ La OMS recomienda no separar al recién nacido de su madre, con el fin de evitar alteraciones en la salud emocional y mental tanto del bebé como de la madre.⁸ Así mismo se muestra restringido el acceso a los padres durante los procedimientos, el más permitido son los ultrasonogramas (26%), quizá por ser un procedimiento no invasivo, sin embargo el porcentaje sigue siendo poco, aún se restringen la participación y la información que se les brinda es escasa. Se debe dedicar más tiempo a brindar una información adecuada basada en la cultura de los padres, así como animarlos a participar en los procedimientos, lo que podría ayudar a tranquilizar al niño brindándole seguridad y disminuyendo el dolor causado.

En cuanto a la realización de la técnica Mamá Canguro el 52% refirió la permisividad de realizarla, teniendo como limitante las diferentes situaciones en las que se encuentre el neonato, siendo la más condicionada en niños intubados, por el contrario en niños que pesan de 1,000-1,500 gr se permiten realizar en un 70% de las ocasiones. Hay que destacar que la realización de la técnica Mamá Canguro va complementada con el horario permisible de visita, ya que al no tener un horario más prolongado ni sala para padres, no se cuenta con la infraestructura para la aplicación de esta técnica. Un estudio realizado en el Hospital de San Rafael de Tunja, Colombia, realizado en pacientes prematuros y de bajo peso al nacer concluye que la técnica MC mejora sustancialmente los aspectos psicológicos de la madre y el pronóstico de salud de los recién nacidos y permite la estabilización de la temperatura corporal, del ritmo de ganancia de peso, a la vez que disminuye los riesgos de complicaciones y de infección nosocomial.¹⁰ Lo que muestra las ventajas de llevarlo a cabo, esto de una forma correcta¹¹, capacitando al personal para que muestren la técnica a los padres y estos continúen realizándolo en sus hogares para obtener mejores resultados, tanto emocionales como económicos.

Conclusiones

En el Hospital Civil FAA se están implementando métodos para los CCD, sin embargo falta mucho por trabajar para lograr los objetivos marcados por el Programa de Evaluación y Atención Individualizada y Orientada al Desarrollo Neonatal (NIDCAP) con el fin de mejorar el desarrollo y disminuir las posibles complicaciones que se dan en la infancia¹², estrategia conocida ampliamente en España mientras en México se conoce muy poco.

Es necesaria la capacitación del personal para un manejo adecuado del neonato mediante el conocimiento y la práctica del programa, así como políticas de apoyo tanto para el personal médico como para los familiares, siendo este último uno de los puntos más deficientes en las unidades del "HCFEA", y un factor clave para lograr el objetivo. Cabe destacar que la Técnica MC se practica en el hospital con ciertas limitaciones, las cuales deberían analizarse destacando las ventajas e identificando las desventajas, todo ello para optimizar el desarrollo del niño, mejorar el apego y ayudar en el entorno social tanto al neonato como a su familia.

Agradecimientos

A la Fundación de los Hospitales Civiles de Guadalajara por su valiosa ayuda y financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

- Ruiz-López A, et al. Cuidados neonatales centrados en el desarrollo. *Bol SPAO* 2013; 7(2): 39-59.
- Ginovart-Galiana G. Cuidados centrados en el desarrollo: un proyecto común. *Aloma* 2010; 26: 15-27.
- Sizun J, Westrup B. Early developmental care for preterm neonates: a call for more research. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004 Sep; 89(5): F384-F388.
- López-Maestro M, Melgar-Bonis A, De la Cruz-Bertolo J, Perapoch-López J, Mosqueda-Peña R, Pallás-Alonso C. Cuidados centrados en el desarrollo. Situación en las unidades de neonatología de España. *Ann Pediatr* 2013; 81(4): 232-240.
- Narbona-López E, Contreras-Chova F, García-Iglesias F, Miras-Baldo MJ. Manejo del dolor en el recién nacido. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* 2008; 461-469.
- Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev* 2010. <http://apps.who.int/whl/reviews/cd001069.pdf?ua=1> (acceso 25 Noviembre 2015).
- Gutiérrez-Padilla JA, Padilla-Muñoz H, Rodríguez-Aceves G, Castañeda-Castañeda P, Ramírez-Ramírez FJ, García Hernández H et al. Prevención y tratamiento del dolor en los recién nacidos críticos: Experiencia en la UCINEX del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. *Revista Médica MD* 2014; 5(4): 195-200.
- Contreras-Jasso SG. Cuidados centrados en el desarrollo bajo la perspectiva de enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatales de un hospital de España y de México [tesis máster]. Oviedo: Universidad de Oviedo; 2012.
- Cañas-Lopera EM, Rodríguez-Holguín YA. La experiencia del padre durante la hospitalización de su hijo recién nacido pretérmino extremo. *Aquichán* 2014 Sep; 14(3): 336-350.
- Lizarazo-Medina JP, Ospina-Díaz JM, Arizario-Riaño NE. Programa madre canguro: una alternativa sencilla y costo eficaz para la protección de los recién nacidos prematuros o con bajo peso al nacer. *Rev Salud Pública* 2012 Jun; 14(Suppl 2): 32-45.
- Organización Mundial de la Salud. Método Madre Canguro. Departamento de Salud Reproductiva e Investigaciones Conexas, OMS. Ginebra. 2004.
- Serrano-Escudero N. Enfermería basada en la evidencia: los cuidados centrados en el desarrolloneonatal: NIDCAP y la disminución de secuelas sensomotoras en recién nacidos prematuros. [tesis]. Vasco: Universidad del país Vasco, 2014.

Insulinoma: revisión actual de manejo y tratamiento

Pablo Medina-Zamora y Jorge Omar Lucio-Figueroa.

Autor para correspondencia

Pablo Medina-Zamora, Departamento de Cirugía General, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Hospital 278, Col. El Retiro, CP 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: drpablomedina@hotmail.com

Palabras clave: enucleación, hipoglucemia, insulinoma, pancreatectomías.

Keywords: enucleation, hypoglycemia, insulinoma, pancreatectomy.



Insulinoma: revisión actual de manejo y tratamiento

Medina-Zamora P, Lucio-Figueroa JO

Resumen

El insulinoma es un tumor poco frecuente de las células de los islotes pancreáticos, caracterizado por una producción excesiva de insulina, con el desarrollo subsecuente de hipoglucemia. La incidencia del tumor es de 3-10 casos por millón de habitantes. La edad media de aparición es 40-50 años de edad. Es más frecuente en mujeres. Son tumores pequeños, benignos en un 90%, y usualmente menores a 2 cm. El 90% son de origen esporádico y solo 10% son familiares asociados a síndrome MEN-1. Los síntomas están relacionados con el desarrollo de hipoglucemia, los pacientes suelen presentar síntomas derivados de una descarga adrenérgica (ansiedad, debilidad, diaforesis, palpitaciones) y síntomas neuroglucopénicos (cefalea, diplopía, visión borrosa, pérdida de estado de conciencia, convulsiones). Estos síntomas están presentes hasta 24 meses antes del diagnóstico. El diagnóstico de insulinoma se realiza bioquímicamente en el mayor de los casos con bajos niveles de glucosa en sangre, niveles elevados de insulina, péptido C y proinsulina, ya sea en una prueba espontánea o por prueba de ayuno de 72 horas bajo estricta supervisión y confirmado con la localización del tumor con tomografía computarizada, resonancia magnética, ecografía transabdominal o endoscópica. En algunas ocasiones se requieren pruebas y exámenes adicionales si es imposible la localización del tumor por las técnicas convencionales. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica del tumor, se realizará enucleación para tumores pequeños, benignos y pancreatectomías para el resto de los casos. La cirugía laparoscópica esta siendo cada vez más utilizada para el manejo de esta patología. La tasa de curación con intervención quirúrgica es casi de 100%. Se reserva tratamiento médico para tumores no resecables y pacientes no candidatos a cirugía.

Palabras clave: enucleación, hipoglucemia, insulinoma, pancreatectomías

Insulinoma: review of current management and treatment

Abstract

Insulinoma is a rare of the pancreatic islets cell tumor characterized by an overproduction of insulin with hypoglycemia. The tumor incidence is 3-10 cases per million inhabitants. The average age of onset ranges from 40 to 50 years and is most common in women. They are usually small and benign tumors in 90%, normally measuring less than 2 cm. 90% are sporadic and only 10% are associated with MEN-1 syndrome. Symptoms are related to the development of hypoglycemia and patients often experience adrenergic discharge manifestations (anxiety, weakness, sweating, and palpitations) and symptoms associated to neuroglycopenia (headache, diplopia, blurred vision, loss of consciousness, seizures). Symptoms are present up to 24 months before diagnosis. The diagnosis of insulinoma is made biochemically in most cases with low levels of blood glucose, high insulin levels, C-peptide and proinsulin during a spontaneous hypoglycemia test or 72 hour fasting exam under strict supervision. The location of the tumor may be confirmed using computed tomography, magnetic resonance imaging, endoscopic or transabdominal ultrasound. Sometimes additional tests and examinations are required if tumor localization is impossible by conventional techniques. Definitive treatment is based on surgical resection of the tumor. Enucleation is reserved only for benign and small tumors. Meanwhile, pancreatectomy is used for the rest of them. Laparoscopic surgery is now widely being used for the treatment of this type of tumors. . The cure rate using surgical resection is nearly 100%. Medical treatment is reserved for non-resectable tumors and patients not eligible for surgery.

Key words: enucleation, hypoglycemia, insulinoma, pancreatectomy

Departamento de Cirugía General,
Hospital Civil de Guadalajara Fray
Antonio Alcalde, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Pablo Medina-Zamora, Departamento
de Cirugía General, Hospital Civil de
Guadalajara Fray Antonio Alcalde,
Hospital 278, Col. El Retiro, CP 44280,
Guadalajara, Jalisco, MX.

Contacto al correo electrónico:
drpablomedina@hotmail.com

Introducción

Los insulinomas son tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEP), generalmente benignos y de pequeño tamaño, caracterizados por el síndrome de hipersecreción de insulina con el desarrollo de hipoglucemia. Los tumores pancreáticos se pueden clasificar de acuerdo a su capacidad secretora, en tumores funcionantes o no funcionantes. Los insulinomas son los tumores neuroendocrinos pancreáticos funcionantes más comunes.¹ La mayoría de estos tumores son esporádicos, solo alrededor de 15-30% es hereditario, asociado a enfermedades como Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (MEN 1) o el síndrome de Von Hippel Lindau.² Los insulinomas son la causa más común de hipoglucemia que se origina por hiperinsulinismo endógeno, aunque es una causa poco frecuente de hipoglucemia, se tiene que pensar en este diagnóstico en cuadros recurrentes o hipoglucemias persistentes a pesar de manejo médico.² Su tratamiento presenta dos problemas fundamentales que los diferencia de otros tumores pancreáticos, el diagnóstico diferencial de hipoglucemia y la dificultad para su localización. La cirugía es el tratamiento de elección con una tasa muy alta de éxito. Las mejoras al paso de los años de las técnicas mínimamente invasivas han facilitado la resección laparoscópica de estos tumores.³

Historia

Fue por primera vez descrito por Nicholls en 1902.⁴ En 1927 Wilder *et al* publicaron la observación de un tumor en los islotes pancreáticos asociado a hipoglucemia, al cual llamaron insulinoma.⁵ Posteriormente en el mismo año, WJ Mayo removió un insulinoma de un médico, el cual inyectó sus extractos en conejos que desarrollaron posteriormente hipoglucemia. En 1929, Graham logró la primera cirugía exitosa de adenoma de células de los islotes pancreáticos. En 1938, Whipple reportó una triada patognomónica de insulinoma: síntomas neurológicos de hipoglucemia, niveles de glucosa menores a 50 mg/dl y el alivio inmediato de los síntomas después de la ingestión de glucosa. En 1954 Wermer describió una familia con síndrome MEN-1 que se asocia con insulinomas y gastrinomas. En 1996 fue realizada una resección laparoscópica de insulinoma pancreático con éxito, desde ahí numerosas intervenciones exitosas por laparoscopia han sido reportadas en la literatura médica.^{1,6,7}

Epidemiología

El insulinoma es el tumor endocrino pancreático más frecuente. La incidencia reportada es de 3-10 casos por millón de personas. Estudios en autopsias han reportado una incidencia de 0.8% a 10%.⁸ Comprenden entre 70 a 80% de todos los tumores pancreáticos endocrinos. La frecuencia de malignidad de este tipo de tumores se encuentra entre 5 y 30%. Más del 99% de los insulinomas se originan en páncreas, con casos raros reportados en forma ectópica al tejido pancreático.² El insulinoma es más frecuente en mujeres, en una relación 3:2, no se ha reportado diferencias en cuanto a predisposición por alguna raza. La edad media de diagnóstico es de 47 años, excepto en paciente con síndrome MEN-1 en donde la edad media de aparición es de 20 años. Existen

algunas series donde se reportan casos en personas jóvenes con edad promedio de 38 años.⁹ El rango de edad de insulinoma abarca desde los 30 años hasta los 60 años. La incidencia de insulinoma en pacientes con diabetes mellitus es la misma que en la población en general.^{9,10}

La mayoría de los insulinomas son pequeños, comúnmente menores a 2 cm, infrecuentemente 3 cm o más.¹¹ Son tumores solitarios, con un desarrollo en forma esporádica. Aproximadamente 10% son múltiples, 10% son malignos y 16% están asociados a síndrome MEN-1, por otro lado solo el 21% de los paciente con MEN-1 desarrolla insulinoma durante su vida.^{13,14} La sobrevida a 10 años para un insulinoma benigno es de 91%, 40% para enfermedad regional, 29% para enfermedad con metástasis.^{2,6,9} El estudio citológico obtenido por punción por aspiración con aguja fina (PAAF) o histológico son similares a otros TNEP, con excepción de la presencia de depósitos de amiloide, característicos de los insulinomas. Son tumores benignos, bien delimitados, uniformes, con escasas figuras mitóticas.¹⁵ Presentan reacción inmunohistoquímica positiva para marcadores comunes a la mayoría de tumores neuroendocrinos (cromogranina A, sinaptofisina, enolasa neuronal-específica).¹⁶ La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso algunos criterios para predecir la naturaleza maligna de un insulinoma debido a que es difícil predecirlo sobre sus bases histológicas, dentro de los criterios se encuentra presencia de metástasis, invasión de otros tejidos, tamaño del tumor (mayor a 6 cm), porcentaje de mitosis, índice proliferativo, invasión vascular, invasión perineural y un índice de proliferación Ki-67 > 2.^{17,18} Sin embargo a pesar de todas estas características, metástasis es la única característica definitiva de malignidad.

Fisiopatología

Un insulinoma es un tumor neuroendocrino, derivado principalmente de células de los islotes pancreáticos, que secretan insulina. Algunos insulinomas también secretan otras hormonas como gastrina, hormona adrenocorticotrópica, glucagón, gonadotropina coriónica humana y somatostatina. Los mecanismos por los cuales los insulinomas mantienen una elevada secreción de insulina no están aclarados pero se ha descrito que estos tumores expresan una variante de ARNm de insulina (*splice-variant*), con una eficacia de traslación aumentada, en una proporción muy superior (hasta 90%) respecto a su expresión en células β normales (<1%).¹⁹ La expresión de diversos genes implicados en la regulación de la secreción de insulina está alterada en los insulinomas. Existe además un procesamiento anómalo de la proinsulina, con presencia de gránulos que contienen simultáneamente insulina y proinsulina; la relación plasmática proinsulina:insulina a menudo está aumentada.²⁰ El tumor puede secretar insulina en ráfagas cortas, causando grandes fluctuaciones de los niveles de insulina en sangre.

Genética

Menos de un 10% de los insulinomas son familiares, asociados a MEN1, el resto son tumores esporádicos.² La MEN-1, es una enfermedad autosómica dominante poco

frecuente (1:30000 personas), que se caracteriza por desarrollo de tumores paratiroideos, endocrinos enteropancreáticos e hipofisarios. Se debe a una mutación germinal inactivadora del gen *menina*, un gen supresor tumoral localizado en el cromosoma 11 (11q13), que codifica una proteína nuclear que interactúa con factores de transcripción, como JunD y API.²¹ Los tumores neuroendocrinos se desarrollan en alrededor del 50% de los individuos afectados, suelen ser multifocales, con historia natural variable. No se ha podido establecer correlaciones genotipo-fenotipo.²²

Estadificación del Insulinoma

En 2006 se propuso un sistema de estadificación TNM para tumores neuroendocrinos pancreáticos por la *European Neuroendocrine Tumor Society* (ENET TNM). Recientemente la Unión Internacional de Control de Cáncer reveló un sistema TNM, que recibió la aprobación del *American Joint Cancer Comitee* (AJCC) y de la OMS.²³⁻²⁵ Estos dos sistemas de clasificación difieren ampliamente (Cuadro 1). La estadificación del AJCC es la misma que para el adenocarcinoma ductal y no se entiende para las neoplasias neuroendocrinas. La estadificación de ENET se basa en la experiencia publicada de centros individuales y no en una base de datos uniforme, ha sido validada por al menos 6 series independientes. En contraste con la de AJCC se basa en publicaciones de bases de registros de cáncer por lo que es una base de datos limitada.^{2,26-28}

Cuadro clínico

El insulinoma debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de hipoglucemia en una persona aparentemente sana. Hasta un 85% de los pacientes, presenta síntoma de

hipoglucemia, la activación del sistema nervioso autónomo da lugar a síntomas de dos tipos, primeros los derivados de una descarga adrenérgica que aparecen a partir de glucemias <55-60 mg/dl (ansiedad, debilidad, diaforesis, palpitaciones, hambre). Y los de tipo neuroglucopenia (deprivación de glucosa de las neuronas del sistema nervioso central) desarrollándose con glucemias <45-50 mg/dl que incluyen cefalea, diplopía, visión borrosa, confusión, conducta anormal, pérdida de estado de conciencia, amnesia, en un 12% se pueden presentar crisis convulsivas.^{2,15} Estos síntomas pueden estar presentes desde una semana hasta tiempos prolongados antes de que se realice el diagnóstico, en una serie de 59 pacientes se encontró una media de tiempo de síntomas de 24 meses antes del diagnóstico.^{2,29} En un estudio realizado en Brasil se encontró una media de tiempo de síntomas de 18 meses previo al diagnóstico.³⁰

Los síntomas ocurren frecuentemente durante la noche o en las primeras horas de la mañana, la hipoglucemia también se presenta horas después alguna comida, estos también se pueden agravar por el ejercicio, alcohol, dieta hipocalórica, o tratamiento con sulfonilureas. En un 20 a 40% los pacientes tienden a ganar peso derivado del hiperinsulinismo que presentan, así mismo por un aumento de ingesta, como mecanismo aprendido de evitación de los síntomas.^{2,10}

Para establecer el diagnóstico de hiperinsulinismo endógeno, se tiene la triada de Whipple que incluye: 1.- Síntomas de neuroglucopenia; 2.- Hipoglucemia documentada (niveles de plasma <50 mg/dl); 3.- Síntomas de alivio que ocurren entre 5-10 minutos después de la administración de glucosa.²⁹

Diagnóstico

El control metabólico de glucosa esta estrechamente controlado por el páncreas, después de la ingesta de alimentos, el incremento de niveles de glucosa estimula la producción de insulina así mismo cuando reduce el nivel de glucosa, disminuye la producción de insulina. En un tumor de células β la producción de insulina es independiente de los niveles de glucosa.²⁹

La prueba diagnóstica para insulinoma consiste en medir los niveles séricos de insulina en presencia de hipoglucemia, las guías de práctica clínica para el manejo de hipoglucemia de la Sociedad Endocrina en 2009, puso como límite de corte para el diagnóstico de insulinoma niveles > 3 μ U/mL en presencia de hipoglucemia (glucosa sérica 55 mg/dL o menos).²⁹ A su vez se debe de medir péptido-C (cuya presencia descarta uso de insulina exógena), sulfonilureas, β -hidroxibutirato (marcador de acción anticetogénica de insulina). Service postula que los valores de glucosa <45mg/dl, insulina plasmática >3 μ U/mL son diagnósticos, así como valores de péptido C >0.6 μ U/mL y proinsulina >5pmol/l.³¹ Si durante una prueba espontánea de hipoglucemia se obtienen muestras para determinación de estos parámetros, estos datos ya pueden ser confirmativos de hiperinsulinismo endógeno, si no, está indicado realizar una prueba de ayuno de hasta 72 horas como máximo.¹⁵

Prueba de ayuno. El diagnóstico de esta patología se basa en las características clínicas junto a las pruebas de laboratorio e

Cuadro 1. Estadificación de los Tumores Neuroendócrinos Pancreáticos, incluyendo Insulinomas

ENET

T (Tumor primario)
 TX Imposibilidad de estadificación de tumor primario
 T0 Sin evidencia de tumor primario
 T1 Tumor limitado a páncreas <2cm
 T2 Tumor limitado a páncreas 2-4cm
 T3 Tumor limitado a páncreas con tamaño >4 cm o invasión a duodeno o conductos biliares
 T4 Tumor invadiendo órganos adyacentes (estómago, bazo, colon y glándula suprarrenal) o la pared de grandes vasos (tronco celiaco, arteria mesentérica superior
 Para cualquier T, añadir M para tumores múltiples

AJCC

T (Tumor primario)
 Tumor primario sin estadificación
 No evidencia de tumor primario
 Tumor limitado a páncreas <2cm
 Tumor limitado a páncreas >2cm
 Tumor extendido más allá del páncreas pero sin invadir tronco celiaco o arteria mesentérica superior.
 Tumor que invade tronco celiaco o arteria mesentérica superior (Tumor irresecable)

Adaptada de *Endocrinology & Metabolism* 2015⁵. ENET, European Neuroendocrine Tumor Society; AJCC, American Joint Cancer Comitee

imagen para ayudar a la localización del tumor. Una de las pruebas más utilizadas es el diagnóstico bioquímico con ayuno prolongado (72 hrs). Actualmente es recomendado el ayuno vigilado por al menos 48 a 72 horas, tomando la ausencia de hipoglucemia o hipoglucemia después de 72 horas firme evidencia para descartar el diagnóstico. El insulinoma causa hipoglucemia en ayunas debido a la secreción inapropiada de insulina, así mismo se basa en la demostración de la triada de Whipple durante una supervisión de 72 horas de ayuno.²

La prueba en ayuno tiene dos propósitos, primero identificar la relación entre hipoglucemia y los síntomas del paciente, segundo demostrar una elevación inapropiada de insulina con niveles bajos de glucosa en sangre.³² Por lo que el test de ayuno de 72 horas es considerado el estándar de oro para el diagnóstico de insulinoma, aunque rara vez la totalidad de las 72 horas se completan para realizar el diagnóstico. Entre un 70-80% demostrarán síntomas de hipoglucemia durante las primeras 24 horas y un 98% en 48 horas.

El protocolo propuesto para la realización de la prueba consiste en que durante el periodo de ayuno el paciente puede beber líquidos libres de calorías, así como promover la realización de actividad física. Los niveles de glucosa (sangre venosa por métodos estándar) deben ser medidos cada 6 horas, cuando desciendan a 60 mg/dL, deben ser medidos cada 1 o 2 horas. Cuando el nivel en sangre es de 40-45 mg/dL y el paciente tiene síntomas de hipoglucemia, se debe tomar muestra de sangre y enviada a laboratorio para medir glucosa, insulina, péptido C (bajo en pacientes que usan insulina exógena), proinsulina (normal con uso de insulina exógena/hipoglucemiantes orales), anticuerpos para insulina (positivos con uso de insulina exógena), β -hidroxibutirato y sulfonilureas.³² El nuevo corte de insulina propuesto por la Sociedad Endocrina en 2009 ha aumentado la sensibilidad de las 72 horas de 87% a 100%. Existe además una prueba adicional para sustentar el diagnóstico la cual consiste en medir el índice glucosa-insulina, en condiciones normales suele ser menor a 0.3 sin embargo en pacientes con insulinoma se detectan índices superiores a 0.4.³³ Estudios recientes concluyeron que con la disponibilidad de medición de insulina y proinsulina, es posible hacer el diagnóstico con la prueba únicamente de 48 horas, por lo que esta debería de reemplazar a la de 72 horas como nuevo estándar de acuerdo a protocolos realizados en estudios médicos. Aunque la prueba de 72 horas tiene una sensibilidad alta y tiene un papel importante en el diagnóstico de insulinoma, una prueba normal debe ser interpretado de acuerdo a los hallazgos clínicos del paciente.^{2,6}

Exámenes auxiliares

Examen intravenoso de secretina. En pacientes con insulinoma la producción de insulina por células β pancreáticas normales es suprimida. Posterior a la inyección intravenosa de secretina (2 unidades / kg de peso corporal), los niveles de insulina en plasma se eleva dos veces de lo normal en pacientes sanos, mientras que en pacientes con insulinoma, la estimulación con secretina no causa aumento en los niveles de insulina en

sangre, debido a que las células tumorales no responden a secretina.³⁴

Examen de inhibición de péptido-C. Posterior a la escisión de proinsulina, la insulina y péptido C son secretados. Una infusión con insulina por 1 hora produce disminución de niveles de péptido C en plasma en pacientes sanos, pero no se observa esto en pacientes con insulinoma. La liberación de insulina por células tumorales no es inhibida por administración exógena de insulina, considerando que la secreción normal de las células β es inhibida por el aumento de insulina en plasma.³⁵

Diagnóstico diferencial

En una sala de urgencia, aproximadamente dos tercios de los pacientes con hipoglucemia tienen diabetes mellitus, y casi una cuarta parte se encuentran sépticos. La insulina es la principal causa de hipoglucemia en pacientes hospitalizados.³² Las causas de hipoglucemia en pacientes aparentemente sanos incluyen insulinomas, síndrome de hipoglucemia de origen pancreático sin insulinoma, ejercicio intenso, hipoglucemia facticia, hipoglucemia cetósica. Existen otras causas de hipoglucemia, (Cuadro 2) por lo que estos pacientes deben ser manejados de forma multidisciplinaria para su correcto diagnóstico.^{15,36}

Localización del tumor

La localización preoperatoria es fundamental para definir la estrategia quirúrgica, elegir entre abordaje laparoscópico o convencional, reducir el tiempo quirúrgico y limitar la morbimortalidad, aunque la mayoría de los tumores son pequeños y están en el límite de definición de muchas técnicas de imagen, así mismo hay un grupo de pacientes que padecen enfermedad difusa, de ahí la importancia de la localización exacta del tumor. El diagnóstico preoperatorio para definir entre benigno y maligno, se basa en evidencia de metástasis en hígado, ganglios regionales o invasión local.¹⁷

Cuadro 2. Causas de hipoglucemia en adultos

Fármacos/Drogas

Insulina, secretagogos de insulina
Cibenzolina, Gatifloxacino, Pentamidina
Haloperidol, Bloqueadores Beta, Sulfonilureas, Salicilatos,
Quinina, Indometacina,
Glucagón (durante endoscopia), Alcohol

Enfermedad Crítica

Falla renal, cardiaca, hepática
Sepsis
Inanición

Deficiencia Hormonal

Cortisol
Glucagón,
Epinefrina (en DM insulinodependientes)

Hipersinsulinismo Endógeno

Insulinoma
Hipoglucemia post by pass gástrico
Hipoglucemia autoinmune
Anticuerpos contra insulina
Anticuerpos contra receptor de insulina
Iatrogénica
Secretagogos de Insulina

Los estudios más utilizados

Ecografía. Tiene grandes limitaciones cuando se trata de tumores <2cm, y su efectividad depende del operador, además de que tiene limitaciones basadas en las características físicas del paciente, su sensibilidad tiene un rango de 9% a 64%.³⁷

Ecografía endoscópica. Permite la detección de tumores pequeños, incluso <1cm, excepto las localizadas muy distalmente en la cola del páncreas. Su sensibilidad es >90% en centros de experiencia para tumores localizados en la cabeza de páncreas y aproximadamente de 50-60% para tumores localizados en cola de páncreas.³⁸ Con este estudio se tiene la posibilidad de obtener confirmación citológica mediante PAAF.³⁹ Sin embargo, se ha reportado en algunos estudios que es incapaz de detectar y localizar alrededor de 10-20% de los insulinoma, incluyendo si estos se realizan en condiciones ideales por examinadores expertos.³⁹ Se ha relacionado el índice de masa corporal bajo, género femenino, pacientes con edad joven como factores de riesgo para una imagen negativa por medio de la ecografía endoscópica.⁴⁰

Ecografía intraoperatoria. Es muy útil, y aporta información adicional a la inspección y palpación del cirujano, permitiendo localizar lesiones, definir presencia de lesiones múltiples o adenopatías, tener referencias vasculares y conductos pancreáticos.

Tomografía computarizada (TC). Los insulinomas normalmente aparecen como tumores homogéneos redondeados, bien definidos (**figura 2**). Son tumores hipervasculares, que presentan un realce hipervascular respecto al resto del parénquima. La TC dinámica tiene una sensibilidad entre 30 y 66%.³² La introducción de TC helicoidal ha incrementado la sensibilidad, en un estudio se reportó mediante esta técnica una sensibilidad de 94.4%.⁴¹

Imagen de Resonancia Magnética. Los últimos estudios han demostrado que esta técnica es superior a otras técnicas de imagen preoperatorias para la detección de insulinomas.⁴¹ Tiene una sensibilidad en rangos de 85 a 95% en la detección de insulinomas y la determinación de metástasis. Usando las secuencias convencionales, insulinomas pequeños tienen baja señal en secuencias potencias en T1 y señales altas en secuencias potenciadas T2. Algunos insulinomas contienen tejido fibroso que puede mostrar señal de baja intensidad tanto en T1 como en T2. Una mejora en la de imagen de Resonancia Magnética es el uso de la técnica de difusión de Resonancia Magnética (DWI-RMI), esta técnica detecta cambios en la difusión molecular e agua en los tejidos

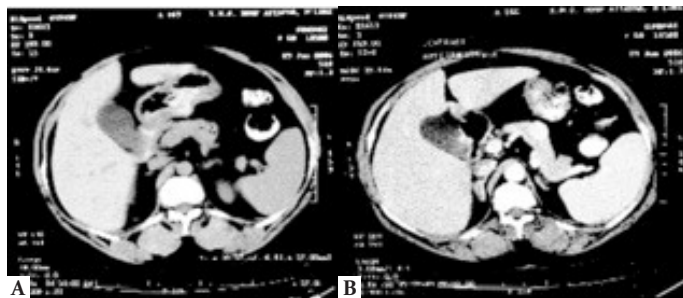


Figura 2. A) TC de abdomen mostrando lesión en la región de cuerpo y cola de páncreas. B) TC de abdomen mostrando lesión con realce hipervascular durante la fase arterial del estudio. Fuente: Patel S. JAPI 2013;61:423-426.

biológicos y tiene un papel importante en la detección de tumores pancreáticos.⁴¹

Gammaografía con análogos de somatostatina. Este estudio tiene baja sensibilidad <50%, debido a que no todos los insulinomas tiene expresión de receptores tipo 2 de somatostatina, aunque su especificidad es muy alta de 99%, permite el estudio de extensión del insulinoma maligno, así como predictor de respuesta terapéutica a análogos de somatostatina de acción prolongada.⁴²

Arteriografía selectiva con estimulación intrarterial de la secreción de insulina con calcio. Es una exploración invasiva, compleja, disponible solo en algunos centros, sensibilidad y especificidad >90%.⁴³ La técnica de inyección intraarterial selectiva de calcio fue empleada desde 1980 para localizar células tumorales en páncreas. Esta técnica puede usarse en la mayoría de los pacientes, para tener una perspectiva funcional y localización preoperatoria del tumor, si bien no definen localización precisa sino territorio arterial donde se debe buscar el insulinoma. Debe reservarse para casos con exploraciones convencionales negativas, o bien pacientes ya intervenidos con persistencia de hipoglucemias. Muchas series han reportado el éxito de esta técnica para la localización en especial en casos donde los métodos no invasivos no han tenido éxito. Tiene una sensibilidad si es combinado con angiografía del 95%.⁴⁴

Es motivo de discusión sobre la estrategia exacta que se debe seguir ante un paciente con probable insulinoma. Un esquema razonable parece ser, el emplear como primera elección, una prueba de imagen no invasiva (TC helicoidal). Si resulta negativo o dudoso, se dispone de ecografía endoscópica, la cual permite obtener confirmación citológica mediante PAAF. Un estudio, confirmó que la sensibilidad combinada de ambas técnicas en insulinoma es de 100%.³³

Posteriormente si se obtiene un resultado negativo de la TC y Ecografía endoscópica, se puede practicar gammagrafía con octreótide marcado (sensibilidad 50%) y se reservará arteriografía selectiva con estimulación intrarterial de la secreción de insulina mediante inyección de calcio para pacientes con exploraciones convencionales negativas o recidivantes.¹⁵

Tratamiento farmacológico

Se encuentra indicado únicamente para situaciones especiales: pacientes con enfermedad metastásica no quirúrgica, imposibilidad de intervención quirúrgica por alto riesgo, recidivas postoperatorias sintomáticas hasta que se vuelva a plantear nueva estrategia quirúrgica. Entre estos tratamientos farmacológicos incluyen:

Dieta. Comidas fraccionadas y frecuentes, que contengan alimentos complejos que retarden la absorción.

Diazóxido. Inhibe la secreción de insulina por acción directa sobre células β , además tiene acciones extrapancreáticas como el incremento de la glucogenólisis. A dosis de 200-600 mg/día controla hipoglucemias en un 50% de los casos.⁴⁵ Los efectos adversos incluyen edema, aumento de peso, hirsutismo.

Bloqueadores de canales de calcio. Existen reportes de manejos verapamilo con buenos resultados.⁴⁶

Análogos de la somatostatina. Su unión se da a los receptores SSTR2, aunque los insulinomas presentan un grupo heterogéneo de receptores de somatostatina y solo en 50% de los casos la unión del análogo marcado con trazador isotópico es suficiente para dar imagen de la lesión primaria o sus metástasis. Estos casos serían los más indicados para administrar análogos de acción prolongada. Se tiene reportado un control sintomático parcial en alrededor del 50% de los pacientes.¹⁵ El desarrollo de análogos específicos del receptor SSTR2 podría representar un avance en el tratamiento médico.

Estreptozotocina. Es un agente alquilante, se utiliza en modelos animales para inducir diabetes; en los insulinomas malignos en asociación con 5-fluoracilo, inducir respuestas bioquímicas en el 50% de los casos y regresión tumoral en el 30%, durante 9-12 meses. Tiene toxicidad renal y gastrointestinal.³¹

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de elección para un insulinoma es la resección quirúrgica, los pacientes deben ser hospitalizados al menos un día antes de la cirugía para monitorizar niveles de glucosa, se debe de administrar solución dextrosa 10% intravenosa para prevenir hipoglucemia, particularmente a media noche. Algunos autores proponen la administración de diazóxido el día de la cirugía para reducir las necesidades de suplementos de glucosa, así como el riesgo de hipoglucemia.⁴⁷ Debe ser llevado a cabo un manejo multidisciplinario con el anestesiólogo para planificar la monitorización intraoperatoria de glucosa en sangre para que los niveles de glucosa no caigan por debajo de 40-50 mg/dl. Dependiendo del tamaño, localización, naturaleza única o múltiple, benigno o maligno, o si hay metástasis será la técnica quirúrgica a seguir (enucleación, pancreatocetomía distal o total, técnica de Whipple, resección de metástasis).³¹ Se cuentan con las siguientes alternativas quirúrgicas:

Enucleación. Se recomienda en tumores subcapulares, periféricos, pequeños, alejados del conducto de Wirsung, como complicaciones se ha encontrado fistulas pancreáticas por lo general autolimitadas después de unas semanas.¹⁵

Resección pancreática parcial. Esta indicada para tumores grandes, localizados en cola de páncreas, o próximo a conducto de Wirsung o vasos importantes, se recomienda para evitar hemorragias o fistulas.¹⁵

La ecografía intraoperatoria permite mejor la delimitación de las lesiones y optimizar resultados quirúrgicos. En pacientes con síndrome MEN-1 hay controversia para su manejo, si existe tumor único se recomienda enucleación, si hay evidencia de tumores múltiples se optará por pancreatocetomía subtotal distal más enucleación de posibles tumores identificados por ecografía en la cabeza de páncreas.³³ Las resecciones más extensas aumentan el riesgo de complicaciones, entre ellas el desarrollo de diabetes mellitus por insuficiente tejido secretor.

En cuanto al tipo de abordaje para el manejo quirúrgico, la cirugía laparoscópica con su abordaje mínimamente invasivo, ofrece una alternativa razonable frente a la cirugía convencional con los beneficios de un menor trauma

operatorio, menor dolor, rápida recuperación. Se han manejado de forma exitosa pacientes con insulinoma por laparoscopia, reportándose enucleaciones o resecciones pancreáticas, especialmente en cuerpo y cola de páncreas.^{48,49} La localización en la cabeza del páncreas implica maniobras más complejas y una probable resección mayor como una pancreatoduodenectomía proximal que es una frecuente causa de conversión a laparotomía.⁴⁹ El abordaje laparoscópico parece ser ideal en el manejo de insulinoma de páncreas distal, ya que estos tumores son generalmente pequeños, únicos, benignos y la magnificación del campo operatorio puede facilitar la disección y enucleación del tumor.³ Aproximadamente en series de casos tratados por laparoscopia se tiene un promedio de tiempo quirúrgico de 120 a 215 minutos.^{48,50} El marcaje preoperatorio con azul de metileno mediante ultrasonido endoscópico con posterior enucleación laparoscópica ha sido utilizado como una alternativa útil en el manejo de estos tumores.⁵⁰ La tasa de curación con procedimiento quirúrgico es de casi 100% para tumores únicos, pequeños, benignos, en casos multifocales o malignos, el pronóstico depende que tan completa haya sido la resección y si exista presencia de metástasis. Las recurrencias tardías son poco frecuentes y generalmente afectan a pacientes con síndrome MEN 1.

Posterior a la resección quirúrgica de un insulinoma, los niveles de glucosa en sangre aumenta rápidamente hasta niveles de 120-140 mg/dl, la administración de solución glucosada intravenosa debe continuar por al menos un periodo de 24 horas, durante ese tiempo los niveles de glucosa pueden elevarse hasta 180-230 mg/dl.¹⁰ En algunos casos el nivel de glucosa puede elevarse en 200-400 mg/dl en el lapso de días a varias semanas, con la necesidad de administrar insulina.⁸ Los drenajes pueden ser removidos, cuando el paciente haya tolerado la dieta y cuando la cantidad del drenaje es mínima (usualmente al 7º día postoperatorio). Es importante la vigilancia postoperatoria, dando seguimiento a estos pacientes para valorar su evolución clínica.

Conclusión

El insulinoma es una patología poco frecuente, pero con consecuencias fatales para los pacientes si no se hace un diagnóstico a tiempo. Para el diagnóstico, la combinación de Tomografía abdominal helicoidal con ultrasonido endoscópico tiene una sensibilidad de casi 100% en la localización preoperatoria de insulinomas. El tratamiento definitivo es quirúrgico con tasas de curación de hasta un 100% para tumores benignos. El manejo laparoscópico de estos tumores es una buena alternativa de abordaje, se debe de realizar en la medida de lo posible ecografía intraoperatoria para localización del tumor, valorar adenopatías, analizar referencias vasculares y del conducto pancreático. La técnica quirúrgica más empleada es la enucleación, y se reservará pancreatocetomías para tumores grandes y potencialmente malignos.

Referencias bibliográficas

- Alexakis N, Neoptolemos JP. Pancreatic neuroendocrine tumours. *Best Pract Clin Gastroenterol* 2008;22:183-205.
- Aljadir S. Insulinoma: Literature's Review. *Endocrinol Metab Int J* 2015;2:1-10.
- Berrosi F, Ruiz E, Chavez I, Celis J. Tratamiento laparoscópico de Insulinoma pancreático. Técnica quirúrgica y resultados perioperatorios. *Rev Gastroenterol Perú* 2005;25:366-370.
- Nicholls AG. Simple adenoma of the pancreas arising from an island of Langerhans. *J Med Res* 1902;8:385-95.
- Wilder RM, Allan FM, Power MH, Robertson HE. Carcinoma of the island of the pancreas. *JAMA* 1927;89:348.
- Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams textbook of endocrinology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011, pp.1733-1734.
- Gagner M, Pomp A, Herrera MF. Early experience with laparoscopic resections of islet cell tumors. *Surgery* 1996;120:1051-1054.
- Dadan J, Wojskowitz P, Wojskowitz A. Neuroendocrine tumors of the pancreas. *Wiad Lek* 2008;61:43-47.
- Halfdanarson TR, Rubin J, Farnell MB, Grant CS, Petersen GM. Pancreatic endocrine neoplasm: epidemiology and prognosis of pancreatic endocrine tumors. *Endocr Relat Cancer* 2008;15: 409-497.
- Grant CS. Insulijoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:783-798.
- Vaidakis D, Karoubalis J, Pappa T, Piaditis G, Zografos GN. Pancreatic Insulinoma: current issues and trends. *Hepatobiliary Pancreatic Dis Int* 2010;9: 234-241.
- Shafi S, Kuzu I, Yener F, Erdamar S, Altuntas Y. The role of endoscopic Ultrasonography for localization of Insulinomas without a Pancreatic Lesion on Magnetic Resonance Imaging: A short Series and literatura Review. *Turk Jem* 2015;19:93-98.
- Marthur A, Gorden P, Libutti SK. Insulinoma. *Surg Clin North Am* 2009;89: 1105-1121.
- Faggiano A, -M-ansueto G, Ferolla P, Milone F, del Basso de Caro ML, et al. Diagnostic and prognostic implications of the World Health Organization classification of the neuroendocrine tumors. *J Endocrinol Invest* 2008;31:216-223.
- Halperin R. Tumores Neuroendócrinos gastroenteropancreáticos. *Endocrinol Nutr* 2007;54:15-20.
- Panzuto F, Severi C, Cannizaro R, Falconi M, Angeletti S, Pasquali A. Utility of combined use of plasma levels of chromogranin A and pancreatic ptypeptide in the diagnosis of gastrointestinal and pancreatic endocrine tumors. *J Endocrinol Invest* 2004;27:6-11.
- Nickfarjam M, Warshaw AL, Axelrod L, Deshpande V, Thayer SP, Ferrone CR, et al. Improved contemporary surgical management of insulinomas: a 25-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Ann Surg* 2008;247:165-172.
- Oberg K, Eriksson B. Endocrine tumors of the pancreas. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19:753-781.
- Minn AH, Kayton M, Lorang D, Hoffmann SC, Harlan DM, Libutti SK et al. Insulinomas and expression of an insulin splice variant. *Lancet* 2004;27:6-11.
- Wiesli P, Perren A, Saremaslani P, Pfammatter T, Spinass G, Schmidt C. Abnormalities of proinsulin processing in functioning insulinomas: clinical implications. *Clin Endocrinol* 2004;61:424-30.
- Glascok JM, Carty SE. Multiple endocrine neoplasia type 1: fresh perspective on clinical features and penetrance. *Surg Oncol* 2002;11:143-50.
- Kouvaraki MA, Lee JE, Shapiro SE, Gagel RF, Sherman SI, Sellin RV, et al. Genotype-phenotype analysis in multiple endocrine neoplasia type 1. *Arch Surg* 2002;137:641-7.
- Soga J & Yakuwa Y. Vipoma/diarrheogenic syndrome: a statistical evaluation of 241 reported cases. *J Exp Clin Cancer Res* 1998;17:389-400.
- Soga J & Yakuwa Y. Somatostatinoma/inhibitory syndrome: a statistical evaluation of 173 reported cases as compared to other pancreatic endocrinomas. *J Exp Clin Cancer Res* 1999;18:133-141.
- Soga J, Yakuwa Y. Carcinoid syndrome: a statistical evaluation of 748 reported cases. *J Exp Clin Cancer Res* 1999;18: 13-22.
- Rindi G, Kloppel G, Alhman CH, Caplin M, Couvelard A, et al. (2006) TNM staging of foregut neuroendocrine tumors: a consensus proposal including a grading system. *Virchows Arch* 2006;449:395-401.
- Sobin L, Gospodarowicz M, Wittekind C. TNM Classification of Malignant Tumors. 7th ed. UK: *Bognor Regis*, 2009, pp. 336.
- Kulke MH, Anthony LB, Bushnell DL, de Herder WW, Goldsmith S, et al. NANETS treatment guidelines: well-differentiated neuroendocrine tumors of the stomach and pancreas. *Pancreas* 2010;39: 735-752.
- Coelho C, Druce MR, Grossman AB. Diagnosis of insulinoma in a patient with hypoglycemia without obvious hyperinsulinemia. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5: 628-631.
- Bonato F, Coelho J, Petruzzello A, Matias J, Ferreira G. Surgical treatment of pancreatic insulinomas. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2012;25:101-104.
- Service FJ. Insulinoma. UpToDate. Online Referencing <http://www.uptodate.com> (2005 accessed 5 Noviembre 2015).
- Vaidakis D, Karoubalis J, Pappa T, Piaditis G, Zografos G. Pancreatic insulinoma: current issues and trends. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2010;9:234-241.
- Tucker ON, Crotty PL, Conlon KC. The management of insulinoma. *Br J Surg* 2006;93:264-75.
- Imamura M, Hattori Y, Nishida O, Honda T, Shimada Y, et al. Unresponsiveness of insulinoma cells to secretin: significance of the secretin tes in patients with Insulinoma. *Pancreas* 1990;5: 467-473.
- Service FJ, O'Brien PC, Kao PC, Young WF Jr. C-peptide suppression test: effect of gender, age, and body mass index; implications for the diagnosis of insulinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;74: 204-210.
- Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metabol* 2009;94: 741-745.
- Okabayashi T, Shima Y, Sumiyoshi T, Kozuki A, Ito S, Ogawa Y et al. Diagnosis and management of insulinoma. *World J Gastroenterol* 2013;19:829-837.
- Alison McLean. Endoscopic ultrasound in the detection of pancreatic islet cell tumors. *Cancer Imaging* 2004;4:84-91.
- Fernández-Esparrach G, Bordas JM, Ginés A. Ultrasonografía endoscópica en el estudio del páncreas. *Med Clin Barc* 2002;118:665-70
- Kann PH, Rothmund M, Zielke A. Endoscopic ultrasound imaging of insulinomas: limitations and clinical relevance. *Experimental and Clinical. Endocrinology and Diabetes* 2005;130:514-518.
- Kann PH, Ivan D, Pflutzner A, Forst Th, Langer P, Schaefer S. Preoperative diagnosis of insulinoma: low body mass index, young age, and female gender are associated with negative imaging by endoscopic ultrasound. *European Journal of Endocrinology* 2007;157:209-213.
- Gouya H, Vignaux O, Augui J, Dousset B, Palazzo L, Lou-vel A, et al. Endoscopic sonography and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *Am J Roentgenol* 2003;181:987-992.
- Thoeni RF, Mueller L, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000;214:483-490.
- Miffallié E, Pattou F, Malvaux P, Filoche B, Godchaux JM, Maunoury V, et al. Valeurs de l'échoendoscopie et de la scintigraphie des récepteurs de la somatostine dans la localisation préopératoire des insulinomes et gastrinomes. Expérience de 54 cas. *Gastroenterol Clin Biol*. 2002;26:360-6.
- Caballero A, Recasens M, Simó O, Casamitjana R, Ginés A, Montañá J, et al. Arteriografía selectiva estimulada con calcio como método de localización de los insulinomas ocultos. *Endocrinol Nutr* 2001;48:54.
- Druce MR, Muthuppalaniappan VM, O'Leary B, Chew SL, Drake WM. Diagnosis and localisation of insulinoma: the value of modern magnetic resonance imaging in conjunction with calcium stimulation catheterization. *European Journal of Endocrinology* 2010;162:971-978.
- Goode PN, Farndon JR, Anderson J, Johnston ID, Morte JA. Diazoxide in the management of patients with insulinoma. *World J Surg* 1986;10:586-92.
- Ulbrecht JS, Schmeltz R, Aarons JH. Insulinoma in a 94-year-old woman: long term therapy with verapamil. *Diabetes Care* 1986;9:186-188.
- Lo CY, Lam KY, Fan ST. Surgical strategy for insulinomas in multiple endocrine neoplasia type 1. *Am J Surg* 1998;175:305-307.
- Ayav A, Bresler L, Brunaud L. Laparoscopic approach for solitary insulinoma: a multicentre study. *Langenbecks Arch Surg* 2005;390: 134-140.
- Berends F, Cuesta M, Kazemier G. Laparoscopic detection and resection of insulinomas. *Surgery* 2000;128:386-391.
- Zografos GN, Vasiladis G, Karoubalis J, Tsarakis S. Laparoscopic resection of insulinoma after endoscopic ultrasonography tattooing. *Am Surg* 2010;76:446-448.

Enfermedad Pulmonar Intersticial como manifestación extrarticular de Artritis Reumatoide en la vejez: reporte de un caso

Carlos Adolfo Orozco-Gascón, Julio Alberto Díaz-Ramos y David Leal-Mora.

Autor para correspondencia

Díaz-Ramos Julio Alberto, Servicio de Geriátría, OPD Hospital Civil de Guadalajara Unidad Hospitalaria Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital No.278, Guadalajara, Jalisco, MX. C.P. 44280
Tel./Fax: (33)36147748 – 36146988
Contacto al correo electrónico: julio.alberto.diaz.ramos.geriatra@gmail.com

Palabras clave: Neumopatía Intersticial, Artritis Reumatoide, Vejez
Keywords: Interstitial Lung Disease, Rheumatoid Arthritis, Elderly.



Enfermedad Pulmonar Intersticial como manifestación extrarticular de Artritis Reumatoide en la vejez: reporte de un caso

Orozco-Gascón CA, Díaz-Ramos JA, Leal-Mora D

Resumen

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica caracterizada por una poliartritis simétrica. Su fisiopatología es esencialmente inflamatoria y autoinmune. Afecta al 1% de la población y es potencialmente discapacitante. La mitad de los pacientes con AR presentan manifestaciones extraarticulares (p ej. afección en piel y ojos, cardíaca y pulmonar). La Enfermedad Pulmonar Intersticial asociada a AR (EPI-AR) es una manifestación precoz de la AR y su presencia aumenta 3 veces el riesgo de mortalidad. La presentación de la EPI-AR abarca desde la inflamación subclínica hasta la fibrosis pulmonar severa. El diagnóstico acertado de la EPI-AR se dificulta por la ausencia de síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. La Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TC-AR) es un estudio sensible para la evaluación de las anomalías pulmonares observadas en la EPI. Aunque la EPI-AR es una complicación conocida de la AR, los detalles sobre la etiología y sus factores de riesgo son desconocidos. El objetivo del presente estudio fue presentar un caso clínico de EPI-AR y describir las manifestaciones clínicas en la vejez. Esta información resulta útil para la identificación de pacientes en riesgo y proporciona conocimientos fundamentales para el desarrollo de estrategias terapéuticas oportunas.

Palabras clave: *Neumopatía Intersticial, Artritis Reumatoide, Vejez.*

Interstitial Lung Disease as extra-articular manifestation of Rheumatoid Arthritis in elderly: a case report

Abstract

Rheumatoid Arthritis (RA) is a systemic disease characterized by symmetric polyarthritis. Its pathophysiology is essentially inflammatory and autoimmune. It affects 1% of the population and is potentially disabling. Half of the patients with RA have extra-articular manifestations (e.g. skin, eyes, cardiac and pulmonary conditions). Interstitial Lung Disease associated with RA (ILD-RA) is an early manifestation of AR, and their presence increases up to three times the risk of death. The presentation of ILD-RA ranges from subclinical inflammation to severe pulmonary fibrosis. Accurate diagnosis of the ILD-RA is hampered by the absence of symptoms in the early stages of the disease. High Resolution Computed Tomography (HR-CT) is a sensitive method for the assessment of pulmonary abnormalities in RA. Although ILD is a known complication of RA, details about the etiology and risk factors are poorly understood. The aim of this study was to present a case of ILD-RA and describe clinical manifestations in elderly. Information is beneficial for identifying patients at risk, and provides fundamental knowledge for the development of appropriate therapeutic strategies.

Key words: *Interstitial Lung Disease, Rheumatoid Arthritis, Elderly.*

Servicio de Geriátría, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Jalisco, México

Autor para correspondencia

Díaz-Ramos Julio Alberto, Servicio de Geriátría, OPD Hospital Civil de Guadalajara Unidad Hospitalaria Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital No.278, Guadalajara, Jalisco, MX. C.P. 44280
Tel./Fax: (33)36147748 - 36146988

Contacto al correo electrónico: julio.alberto.diaz.ramos.geriatria@gmail.com

Introducción

La Artritis Reumatoide (AR) es un proceso autoinmune, sistémico y progresivo. Se caracteriza por una sinovitis simétrica erosiva y crónica. Presenta una incidencia creciente hasta los 85 años aproximadamente. La prevalencia en ancianos (>60 años) es del 2%.^{1,2} El 50% de los casos desarrolla Manifestaciones Extra-Articulares (MEA) como nódulos subcutáneos, neuropatía, epiescleritis y neumopatía.^{3,4} La presencia de MEA eleva la mortalidad considerablemente. El sistema respiratorio puede verse afectado en su totalidad en pacientes con AR. El daño puede ser consecuencia del proceso inflamatorio sistémico, un efecto adverso del tratamiento o parte de la co-morbilidad acompañante.² La Enfermedad Pulmonar Intersticial asociada a Artritis Reumatoide (EPI-AR) se reporta en 30% de los casos y es considerada la tercer causa de muerte después de las infecciones y la enfermedad cardiovascular en AR.^{3,5} Debido al avance en imagenología, es posible determinar con mayor precisión la extensión, severidad y el tipo de daño pulmonar en los pacientes con EPI-AR.^{2,6,7} Sin embargo, aún quedan interrogantes sin una respuesta del todo clara: ¿cuáles son las alteraciones con mayor relevancia clínica? ¿cuál debe ser la secuencia apropiada del proceso de tamizaje y monitorización?

Se han identificado algunos factores de riesgo de EPI-AR: severidad de AR, género masculino, factor reumatoide elevado, tabaquismo y edad avanzada.^{2,3,5,7} La EPI-AR puede ser asintomática o subclínica. Los síntomas aparecen generalmente en la quinta década de vida, se caracterizan por disnea y tos no productiva, y pueden preceder a la aparición de manifestaciones articulares y al diagnóstico de AR como lo describe Horton en su presentación de casos.⁸ Con la intención de establecer el patrón y severidad de la enfermedad, el abordaje debe incluir pruebas de función pulmonar (PFP) y estudios de imagen. Las herramientas diagnósticas reportan cambios sugestivos de EPI-AR en la siguiente proporción: TC-AR (33%-80%), lavado bronquioalveolar (52%), capacidad pulmonar de difusión de monóxido de carbono (DLCO) (50%), PFP (22%), escaneo con radiomarcadores (15%) y radiografía de tórax (6%).^{2,3,9} La TC-AR detecta alteraciones tempranas como bronquiectasias (19%), atenuación linear no septal (18%), patrón en vidrio

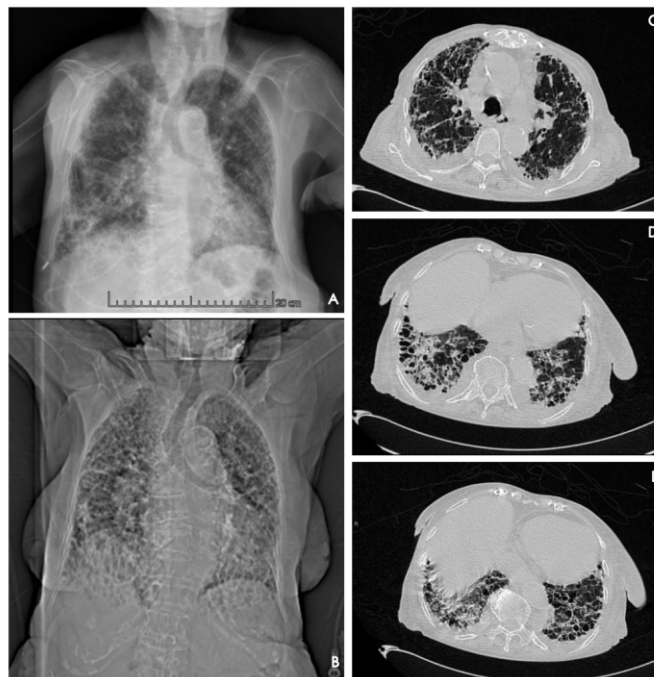


Imagen 1. Daño pulmonar demostrado en imagen. A: Radiografía Antero-posterior de Tórax. B, C, D y E: TC-AR que muestra derrame pleural bilateral, fibrosis intersticial diseminada, múltiples bronquiectasias y bulas subpleurales de predominio basal.

esmerilado (14%) y patrón en panal (10%)⁷ (Tabla 1).

Se ha propuesto que la clasificación de la *American Thoracic Society/European Respiratory Society* (ATS/ERS) debe ser utilizada para clasificar a los pacientes EPI-AR; y que el patrón de afección radiográfico tenga un valor pronóstico.¹⁰ En relación al tratamiento, los datos obtenidos provienen de estudios epidemiológicos y en general los esquemas son similares a los utilizados en la Neumopatía Intersticial Idiopática.¹¹

Presentación de caso

Presentamos el caso de una mujer de 83 años. Negó tabaquismo y exposición a biomasa. Presentó fiebre (>38°C), disnea en reposo con tos expectorante, mialgias y artralgiás 1 semana previa a la hospitalización. A su ingreso los campos pulmonares se auscultaron con hipoaereación generalizada,

Tabla 1. Clasificación clínico-patológica de EPI-AR

Subtipos	Prevalencia	Pronóstico	Caso	Patrón radiológico
Neumonía Intersticial Usual (NIU)	+++	Malo	✓	Patrón reticular, en panal de abeja con o sin bronquiectasias por tracción. Predominio subpleural y basal.
Neumonía intersticial inespecífica (NII)	+++	Intermedio	✓	Imagen en vidrio esmerilado, puede haber bronquiectasias por tracción.
Neumonía organizante (NO)	+++	Bueno		Consolidación periférica en parches, subpleural y peribronquial, usualmente migratoria.
Neumonía intersticial aguda (NIA)	+	Malo		Patrón parchado en vidrio esmerilado con consolidación basal y progresión rápida.

Características y prevalencia (raro + y común +++) de los subtipos clínico-patológicos descritos en la EPI-AR. Con fines comparativos se han señalado los subtipos desarrollados en el caso reportado.

estertores pantes diseminados y un soplo anfórico bibasal. La transmisión de vibraciones vocales se encontró disminuida y se percibió matidez en la base pulmonar derecha, con lo que se integró un cuadro clínico compatible con un Síndrome de derrame pleural. La Evaluación Geriátrica Integral (EGI) evidenció una pobre funcionalidad y pérdidas de todas las actividades instrumentadas y de algunas actividades básicas de la vida diaria ocasionadas en gran medida por la severa afección de la movilidad provocada por la AR. (Katz C, Barthel 60). La TC-AR confirmó la presencia de derrame pleural bilateral y evidenció fibrosis intersticial diseminada, múltiples bronquiectasias y bulas subpleurales de predominio basal (Imagen 1). Los resultados de laboratorio relevantes fueron: Proteína C Reactiva (PCR): 58.84 (0-10), Velocidad de Sedimentación Globular (VSG): 66 mm/min, Factor Reumatoide (FR): 185.41 UI/ml; leucocitos 22,400/ μ l (neutrófilos: 19,500). Se diagnosticó EPI-AR agudizada por un proceso infeccioso. La paciente fue dada de alta al término del tratamiento antibiótico y falleció en su domicilio 4 semanas después.

Discusión

Sabemos que la presencia de EPI incrementa 3 veces la mortalidad en pacientes con AR. La complicación oscila entre la inflamación subclínica y la fibrosis pulmonar terminal.¹² Diversos aspectos han sido reportados en estudios de casos y controles, descriptivos retrospectivos y en cohortes prospectivas con seguimiento a décadas.¹³⁻¹⁸ Aún así algunos datos son inconstantes. Es probable que esto se deba a las diferencias en los criterios diagnósticos usados y en los métodos de detección (p ej. la incidencia puede variar de 19 a 44%).¹⁹

A pesar de esta falta de consistencia hay información suficiente sobre algunos factores de riesgo y el pobre pronóstico de la enfermedad. En la mayoría de los estudios descriptivos la edad se confirma como un factor de riesgo para EPI y desenlaces negativos.^{19,21} Esto evidencia el hecho de que la mayor parte de los diagnósticos de EPI-AR suceden en ancianos, tal y como ocurrió en el caso reportado.

En una cohorte prospectiva la edad promedio al inicio del diagnóstico fue 65 años. El estudio demostró que la edad es un factor independiente de riesgo de EPI. Sin embargo no

encontró relación con EPI y género, nivel socioeconómico, tabaquismo, factor reumatoide, cambios radiológicos o dolor.¹⁹ Otro estudio norteamericano encontró que la severidad de EPI-AR (clasificada TC-AR) tuvo relación significativa con la edad de los pacientes ($p=.0037$). Así la edad de ocurrencia de EPI severa fue de nuevo 65 años.²⁰

En un estudio retrospectivo la presencia de EPI por TAC en pacientes con AR fue más frecuente en individuos de mayor edad (59.60 ± 9.66 vs. 50.54 ± 13.76 años, $P<0.001$), en hombres y en AR > 2 años.²¹ Exceptuando el género como factor de riesgo (un dato inconstante en los estudios) las características reportadas por Bongartz coinciden con las del caso reportado. En el mismo estudio la edad de inicio de AR fue un factor de riesgo independiente de EPI y de daño pulmonar. Nuestro caso fue diagnosticado con AR a la edad de 30 años, lo que puede explicar -conforme a estos datos- el severo nivel de afección pulmonar encontrado. El riesgo de desarrollar EPI-AR también aumentó a mayor edad al momento del diagnóstico de AR.²¹

Esta relación positiva entre la presencia radiológica de EPI y la severidad de los síntomas respiratorios ha sido observada en otros estudios.²⁰ Las características descritas en la TC-AR del caso reportado pueden clasificarse en su mayoría como severas.

La EPI-AR no es diagnosticada de forma sistematizada y los pacientes sólo tienen radiografía de tórax si existe sintomatología o la necesidad del estudio antes de ciertas terapias (p ej. metotrexato).

Como consecuencia, la incidencia puede estar por debajo de las cifras reales, sobre todo en población envejecida. En el caso reportado ocurrió un retraso en el diagnóstico, más por falta de un abordaje sistematizado, que por la presencia de un cuadro subclínico. El diagnóstico de EPI-AR del caso fue hecho en la hospitalización narrada en el reporte. Sin embargo, creemos que este subdiagnóstico tiene más explicaciones que la simple falta de estrategias consensuadas. Debemos mencionar que los cambios ocurridos en el sistema respiratorio en la vejez pueden enmascarar (como ocurre en el resto de neumopatías) el cuadro típicamente descrito, provocando la aparición -como este caso- de una evolución más oculta que espectacular. El pulmón envejecido pierde parénquima y desarrolla cambios estructurales y fisiológicos. Es un hecho bien reconocido el que la función pulmonar declina con la edad (Cuadro 1).

El estado funcional es probablemente el predictor más importante de desenlaces de salud en pacientes ancianos. La discapacidad y pérdida de funciones (medida con la EGI) se vuelven más predictivas que diagnósticos específicos o que parámetros de laboratorio, conforme los individuos envejecen.²² En el caso que presentamos, aunado a la presencia de factores de mal pronóstico: tiempo de inicio de la AR, edad al diagnóstico de EPI, PCR elevada, lesión pulmonar severa por TC-AR, debemos agregar el Síndrome Geriátrico de pérdida de funcionalidad y discapacidad. Esto pudo haber sumado efectos deletéreos en la aparición de los desenlaces adversos ocurridos (p ej. hospitalización y muerte). Este hallazgo es consistente con la información de diversos estudios en los que se ha encontrado una relación entre la funcionalidad (capacidades físicas) y la severidad de

Cuadro 1. Cambios asociados al envejecimiento pulmonar

- Hiperinflación y aumento del espacio muerto
- FEV1 disminuida (reducción de la FVC 1)
- Fuerza muscular respiratoria disminuida
- Rigidez de la pared torácica
- Volumen residual elevado
- Pérdida de elasticidad
- Actividad del sistema nervioso central disminuida
- Disminución de la respuesta del ventilador a la hipoxia isocápnic
- Reducción del área de la superficie alveolar
- Menos capilares por alveolo
- Disminución del diámetro de la vía aérea pequeña
- Alteraciones en la composición de la matriz de pulmón

Los cambios asociados al envejecimiento pulmonar no provocan síntomas en ausencia de neumopatía. Sin embargo facilitan el empeoramiento aún en periodos de estabilidad en presencia de enfermedad (p ej. EPI-AR). En casos agudos, pueden aumentar la severidad del cuadro clínico o acelerar el proceso de descompensación.

la EPI-AR. El hecho de que algunos pacientes con AR pueden no tener suficiente funcionalidad articular para desarrollar síntomas respiratorios sugiere que existe un subgrupo de pacientes con AR y una severa limitación funcional articular que podrían beneficiarse del tamizaje de EPI con pruebas de función respiratoria o TAC. Tamizaje que debería suceder antes de que el paciente presente un episodio agudo de exacerbación de la neumopatía.

Los niveles de PCR elevados también han demostrado una asociación a EPI con significancia estadística en comparación con pacientes con AR pero sin EPI.²¹ En el caso que reportamos los niveles de PCR son peculiarmente altos en contraste con el grado de respuesta inflamatoria clínica y laboratorial del paciente, probablemente se haya tratado de una elevación exclusiva a la presencia de EPI.

Por último la media de sobrevida de los pacientes con AR después de hacer el diagnóstico de EPI es menor a 3 años, muy alejada de los 10 años esperados en el mismo tipo de pacientes pero sin EPI.²¹ Nuestro paciente falleció un mes después de ser dignosticado con EPI-AR a pesar de recibir tratamiento antibiótico y terapias farmacológicas pulmonares.

Conclusión

El caso presentado evidencia la dificultad del diagnóstico de EPI-AR. Ante el pobre pronóstico del EPI-AR y su clara asociación con la vejez es primordial mantener una alta sospecha clínica para instaurar el tratamiento oportunamente. La información presentada abona al conocimiento surgido de las interrogantes aun sin responder en esta patología.

Los datos que sugieren una conexión entre la AR y esta rara condición pulmonar son principalmente serie de casos y cohortes de centros de referencia y de investigación. La utilización de herramientas como la TC-AR, ha permitido realizar protocolos para identificar las alteraciones pleuropulmonares con relevancia clínica, las formas como debe realizarse el tamizaje y el tiempo de seguimiento de la EPI-AR.

Existe un contraste entre los datos epidemiológicos de los estudios realizados a la fecha. No es sorprendente, dada la gran variedad de definiciones y formas de detección empleadas para hacer el diagnóstico de EPI. Debido a los cambios en la disponibilidad de herramientas de diagnóstico a través del tiempo, así como la evolución de las definiciones utilizadas para caracterizar EPI, la asignación fiable de los subtipos de EPI para cada paciente de acuerdo con la clasificación más reciente (ATS/ERS) no ha resultado posible en la mayoría de las veces.^{23,24}

A pesar de que la primera descripción de lesión pulmonar en AR fue hecha en 1984, creemos que son necesarios más estudios que ayuden a explorar la historia natural de la enfermedad en la población envejecida.²⁵

Por estas razones sugerimos elevar la sospecha de EPI en cualquier paciente con AR con síntomas respiratorios o disminución en la funcionalidad. En particular cuando esto ocurra en mayores de 60 años. Además de la búsqueda intencionada de la enfermedad pulmonar aún en ausencia de síntomas severos debido a su elevada prevalencia en la vejez.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

- Tutuncu Z, Kavanaugh A. Rheumatic disease in the elderly: rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin N Am*. 2007; p. 57-70.
- Lake FMF, Proudman SMBF. Rheumatoid Arthritis and Lung Disease: From Mechanisms to a Practical Approach. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2014; 35(2).
- González E. Artritis reumatoide y pulmón. *Neumología y cirugía tórax*. 2008; 67(2): p. 75-78.
- Vela P. Extra-articular manifestation of rheumatoid arthritis. *Now. EMJ Rheumatol*. 2014; 1: p. 103-112.
- Hamblin M, Horton M. Rheumatoid Arthritis-Associated Interstitial Lung Disease: Diagnostic Dilema. *Pulmonary Medicine*. 2011.
- Youssef A, Machaly S, El-Dusoky M, El-Maghraby N. Respiratory symptoms in rheumatoid arthritis: relation to pulmonary abnormalities detected by high-resolution CT and pulmonary functional testing. *Rheumatol Int*. 2012; 32(1): p. 1985-1995.
- Vij RM, Strek MEF. Diagnosis and Treatment of Connective Tissue Disease-Associated Interstitial Lung Disease. *CHEST*. 2013.
- Horton MR. Rheumatoid arthritis associated interstitial lung disease. *Crit Rev Comput Tomogr*. 2004; 45(5-6): p. 429-40.
- Massey H, Darby M, Edey A. Thoracic complications of rheumatoid disease. *Clinical Radiology*. 2013; p. 293-301.
- Rojas-Serrano J, González-Velásquez E, Mejía M, Sánchez-Rodríguez A, Carrillo G. Interstitial lung disease related to rheumatoid arthritis: evolution after treatment. *Reumatol Clin*. 2012; 8(2): p. 68-71.
- Mohd Noor N, Mohd Shahrir M, Shahid MS, Abdul Manap R, Shahizon Azura AM, Azhar Shah S. Clinical and high resolution computed tomography characteristics of patients with rheumatoid arthritis lung disease. *Int J Rheum Dis*. 2009; 12(2): p. 136-44.
- Wang JX, Du CG. A Retrospective Study of clinical characteristics of interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis in chinese patients. *Med Sci Monit*. 2015; 21: p. 708-715.
- Mc Donough J, Greaves M, Wright AR. High resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis and interstitial lung disease. *Br J Rheumatol*. 1994; 33: p. 118-22.
- Turner-Warwick M, Burrows B, Johnson A. Cryptogenic fibrosing alveolitis: clinical features and their influence on survival. *Thorax*. 1980; 35: p. 171-80.
- Biederer J, Schnabel A, Muhle C, Gross WL, Heller M, Reuter M. Correlation between HRCT findings, pulmonary function tests and bronchoalveolar lavage cytology in interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis. *Eur Radiol*. 2004; 14: p. 272-80.
- Cortez B, Perez T, Roux N. Pulmonary functions tests and high resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1997; 56: p. 596-600.
- Dawson JK, Fewins HE, Desmond J, Plynch M, Graham DR. Predictors of progression of alveolitis in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2002; 61: p. 517-21.
- Gabby E, Tarala R, Will R. Interstitial lung disease in recent onset rheumatoid arthritis. *Am J Resp Crit Care*. 1997; 156(2 Pt1): p. 528-35.
- Koduri G, Norton S, Young A, Cox N, Davies P, Devlin J, et al. Interstitial lung disease has a poor prognosis in rheumatoid arthritis: results from an inception cohort. *Rheumatology*. 2010; 49: p. 1483-1489.
- Doyle TJ, Dellaripa P, Batra K, Frits ML, Iannaccone CK, Hatabu H, et al. Functional Impact of a Spectrum of Interstitial Lung Abnormalities in Rheumatoid Arthritis. *Chest*. 2014; 146(1): p. 41-50.
- Bongartz T, Nannini C, Mediina-Velasquez YF, Achenbach SJ, Crowson S, Ryu JH, et al. Incidence and Mortality of Interstitial Lung Disease in Rheumatoid Arthritis: a population based study. *Arthritis Rheum*. 2010 June; 62(6): p. 1583-1591.
- Lee SJ, Lindquist K, Segal MR, Covinsky KE. Development of validation prognostic index for 4-year mortality in older adults. *JAMA*. 2006; 295(7): p. 801-808.
- Olson AL, Swigler JJ, Sprunger DB, Fischer A, Solomon J, Murphy J, et al. Rheumatoid arthritis-Interstitial Lung Disease associated mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183: p. 372-378.
- Dong-Soon K. Interstitial lung disease in rheumatoid arthritis: recent advances. *Curr Opin Pulm Med*. 2006; 12(5): p. 346-53.
- Ellman P, Ball RE. Rheumatoid disease with joint and pulmonary manifestations. *British medical journal*. 1948 Nov 6; 2(4583): p. 816-20.

Síndrome serotoninérgico por linezolid y metoclopramida en Terapia Intensiva. Presentación de un caso

Virginia Viesca-Contreras.

Autor para correspondencia

Dra. Virginia Viesca Contreras. Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, México. Calle Paseo Triunfo de la República 2401, Colonia Margaritas, Cd. Juárez, Chihuahua. CP: 32300 Tel. (656)1730700 Ext. 54540 (Unidad de Terapia Intensiva).
Contacto al correo electrónico: vviesca@hotmail.com

Palabras clave: síndrome serotoninérgico, linezolid, metoclopramida.

Keywords: serotoninergic syndrome, linezolid, metoclopramide.



Síndrome serotoninérgico por linezolid y metoclopramida en Terapia Intensiva. Presentación de un caso

Virginia Viesca-Contreras

Resumen

El síndrome serotoninérgico se presenta cuando los niveles de serotonina aumentan en el sistema nervioso central. Se trata de una reacción desfavorable como consecuencia de la interacción entre medicamentos que incrementan la actividad de la neurotransmisión serotoninérgica en el sistema nervioso central (SNC) y periférico. Es una emergencia médica poco conocida y puede llegar a ser mortal. Identificar el síndrome no es sencillo; infortunadamente la mayor parte de los médicos lo ignora. Además los síntomas y signos son comunes a otras enfermedades. Su incidencia se ha acrecentado en relación al extenso uso de medicamentos que amplían la frecuencia de esta entidad. El síndrome suele ser iatrogénico y solo puede ser modificado si el médico sabe de su existencia. El cuadro puede remitir totalmente con la suspensión de los fármacos causantes asociando el tratamiento a diversas medidas de soporte. Se caracteriza por una triada que implica alteraciones en el estado mental, neuromusculares y disfunción autonómica. Se presenta el caso de una mujer de 36 años de edad que tras cirugía abdominal y una serie de complicaciones desarrolla el síndrome.

Palabras clave: *síndrome serotoninérgico, linezolid, metoclopramida.*

Serotonergic syndrome caused by linezolid and metoclopramide: a case report

Abstract

Serotonergic syndrome occurs when serotonin levels increase within the central nervous system. It is an unfavorable reaction resulting from the interaction between medications that increase the activity of serotonergic neurotransmission in the central and peripheral nervous system. This is an unpopular and sometimes deadly medical emergency.

The syndrome's identification may be challenging and is often ignored by many physicians, since clinical manifestations not specific. Its incidence has recently increased due to the extensive use of drugs associated to this entity. Serotonergic syndrome is often iatrogenic and it can only be modified if the physician is aware of its existence. Symptoms may disappear when the causing drug is withdrawn and support treatment is started. This syndrome is characterized by a triad involving alterations in mental state, neuromuscular and autonomic dysfunction. We present the case of a 36 year old woman who after abdominal surgery and a series of complications developed this syndrome.

Key words: *serotonergic syndrome, linezolid, metoclopramide.*

Unidad de Terapia Intensiva. Médico Internista de la Unidad de Terapia Intensiva. Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, México

Autor para correspondencia

Dra. Virginia Viesca Contreras. Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, México. Calle Paseo Triunfo de la República 2401, Colonia Margaritas, Cd. Juárez, Chihuahua. C.P: 32300 Tel. (656)1730700 Ext. 54540 (Unidad de Terapia Intensiva). Contacto al correo electrónico: vviesca@hotmail.com

Introducción

En 1948 Maurice Rapport, Arda Green e Irvine Page reportaron el aislamiento, purificación y caracterización de un vasoconstrictor del suero de ganado bovino. Necesitaron 450 litros de sangre para aislar tan solo 28 gramos de lo que ellos denominaron serotonina.¹ La serotonina es un neurotransmisor con un importante papel en el control del ciclo sueño-vigilia, conducta alimenticia, estado emocional y termorregulación.¹ El síndrome serotoninérgico (SS) se describió por primera vez en la década de los 50 por Oates y Sjoerdsman mencionando reacciones adversas en pacientes hipertensos tratados con L-triptófano y un inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO) y lo atribuyeron a altas concentraciones de serotonina en el SNC.^{2,3} Para 1982 Insel utiliza el término síndrome serotoninérgico por primera vez y en 1991 Sternbach publica un primer artículo sobre esta entidad.^{2,3} La serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) es una monoamina neurotransmisora que se sintetiza en las neuronas serotoninérgicas en el SNC y las células enterocromafines, en el tracto gastrointestinal de los animales, humanos y en varias setas y plantas que incluyen frutas y vegetales.⁴ Los receptores de serotoninas se clasifican en 7 familias (5-HT1 a 5-HT7).^{3,4} El SS es muy poco conocido, su frecuencia ha ido incrementándose como consecuencia del aumento en el uso de fármacos pro-serotoninérgicos con efectos agonistas que se amplifican al combinar varios medicamentos que interaccionan entre sí aumentando los niveles de serotonina.^{4,5} Los síntomas del síndrome se describen, clásicamente como una triada que comprende cambios en el estado mental, hiperactividad autonómica y anomalías neuromusculares. Aunque el síndrome implica todo un espectro de síntomas y signos que incluso pueden desembocar en la muerte.⁶

Cuadro 1. Criterios diagnósticos del síndrome serotoninérgico

Adición de un agente serotoninérgico o aumento de sus dosis y aparición, de al menos, cuatro síntomas mayores o tres mayores y dos menores:

Nivel de conciencia y conducta

Síntomas mayores

Coma, confusión, excesiva activación anímica

Síntomas menores

Agitación, nerviosismo, insomnio

Síntomas autonómicos

Síntomas mayores

Fiebre, hiperhidrosis, escalofríos

Síntomas menores

Taquicardia, disnea, taquipnea, diarrea, elevación o descenso de la presión arterial

Síntomas neurológicos

Síntomas mayores

Mioclonías, temblor, rigidez, hiperreflexia

Síntomas menores

Alteración de la coordinación, midriasis, acatisia

Los síntomas no deben asociarse a un trastorno psiquiátrico previo al uso del fármaco serotoninérgico. Se deben excluir causas infecciosas, metabólicas, endocrinas o tóxicas. Antes de la aparición de los síntomas no se debe haber introducido un fármaco neuroléptico, o incrementado su dosis.

Presentación de caso

Se trata de femenina de 36 años de edad, madre aparentemente sana con el antecedente de haber sido sometida a colecistectomía, exploración de vías biliares y colocación de sonda en T, mes y medio previo. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con datos clínicos de choque séptico secundario a abscesos residuales y colangitis por cálculo residual en el colédoco. En UTI fue apoyada con ventilación mecánica por síndrome de dificultad respiratoria aguda y sometida a sedo-analgésia continua con midazolam y nalbufina. Por inestabilidad hemodinámica se manejó con vasopresores, líquidos endovenosos, antibiótico de amplio espectro (meropenem), procinético (metoclopramida) y nutrición parenteral total (NPT). Presentó gasto de características biliares por sonda en T. Se logró estabilidad hemodinámica a las 36 horas. El desarrollo de neumonía nosocomial impidió el retiro de la ventilación mecánica. Se tomaron muestras para cultivo de líquido biliar, de un absceso de pared abdominal y de la secreción bronquial. Se obtuvieron hemocultivos: negativos. Se tuvieron cultivos positivos para *Escherichia coli* en bilis y en el absceso de pared con sensibilidad a aminoglucósidos. Asimismo positividad para *Estafilococo dorado* en la secreción bronquial sensible a linezolid. Se realizó cambio de antibiótico terapia y se inició linezolid 600 mg intravenosos cada 12 horas cuatro días después de su ingreso a UTI. Para ese momento se había retirado el apoyo vasopresor y continuaba en sedo-analgésia continua y NPT.

Aproximadamente a las 24 horas del inicio de linezolid la paciente comenzó con fiebre intermitente de 38°C, taquicardia sinusal sostenida de hasta 148 latidos por minuto, hipertensión arterial de 153/101 mmHg, midriasis bilateral, isométrica e hiporreactiva (se esperaban pupilas mióticas como efecto de los medicamentos utilizados para la sedo-analgésia continua) y clonus plantar. Ocasionalmente presentó episodios de temblor generalizado y diaforesis inexplicable que se autolimitaban. El cuadro se encauzó hacia una reacción adversa por interacción de fármacos que probablemente favorecían la sobre estimulación serotoninérgica. Bajo la sospecha; se suspendió la metoclopramida disminuyendo el clonus plantar, desapareciendo la diaforesis y el temblor a las 48 horas. Posteriormente se suspendió linezolid con lo que se tuvo remisión completa del cuadro a las 72 horas. La presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura corporal se normalizaron. Las pupilas volvieron a ser mióticas como efecto secundario de los fármacos sedantes. El curso del cuadro fue favorable con respecto al síndrome serotoninérgico.

Discusión

El SS es un desorden clínico subdiagnosticado asociado al uso de medicamentos que interactúan entre sí causando excesiva estimulación de los receptores centrales y periféricos de serotonina desencadenando la aparición de un florido cuadro de síntomas y signos. Aunque puede ocurrir posterior al inicio de una única droga en pacientes con sensibilidad individual. El diagnóstico se basa en los criterios de

Cuadro 2. Medicamentos asociados al síndrome serotoninérgico

Inhibidores de recaptura de serotonina	Sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram
Antidepresivos	Trazodona, nefazodona, bupiriona, clomipramina, venlafaxina
Inhibidores de monoaminoxidasa	Fenelcina, moclobemida, clorgilina, isocarboxazida, amitriptilina, nortriptilina
Antipsicóticos	Risperidona, olanzapina
Anticonvulsivantes	Valproato
Analgésicos	Meperidina, fentanil, tramadol, pentazocina
Agentes antieméticos	Ondasetron, granisetron, metoclopramida
Antimigrañosos	Sumatriptan
Antiparkinsonianos	Selegilina
Medicaciones bariátricas	Sibutramina
Antibióticos y antivirales	Linezolid, eritromicina, ritonavir, saquinavir, efavirenz
Antitusígenos	Dextrometorfan
Drogas ilícitas	Etilenedioximetanfetamina (éxtasis), dietilamina del ácido lisérgico (LSD), 5-metoxidiisopropiltriptamina, cocaína, anfetaminas
Suplementos dietéticos y productos herbales	Triptófano, ginseng
Otros	Litio, bupiriona, tandospirona

Sternbach (1991).⁶ Dichos criterios han sido modificados a través del tiempo (Cuadro 1).^{7,8}

Los síntomas son inespecíficos: se pueden instalar de forma rápida, en minutos después de ingerir el fármaco; si bien en la mayoría se presentan después de 6 a 24 horas del cambio de medicamento o de aumento en la dosis del mismo y van desde muy leves hasta graves poniendo en peligro la vida. Pueden ser atribuidos a una gran gama de enfermedades tanto médicas como psiquiátricas. Por ello el diagnóstico diferencial se hace difícil.^{7,8} No se conoce su incidencia, aunque en forma general se ha llegado a estimar en 1:250 000.⁹ En el año 2004 un organismo de monitoreo (*Toxic Exposure Surveillance System*), reportó 48,204 exposiciones a inhibidores de la recaptura de serotonina teniendo distintos grados de severidad del SS en 8187 pacientes; con una mortalidad de 103 casos. La mortalidad se asoció a coexistencia con otras drogas.¹⁰ Su frecuencia cada vez es mayor y se presenta en cualquier grupo de edad, desde neonatos hasta adultos mayores. Además el 85% de los médicos desconoce la existencia del síndrome.¹⁰ Son muchas las sustancias que pueden promover el SS.^{9,10} (Cuadro 2).

En el caso de nuestra paciente también se administró NPT que contiene altas dosis de triptófano (aminoácido)

aumentando la síntesis de serotonina. La metoclopramida disminuye la recaptación de serotonina en las neuronas presinápticas y el linezolid inhibe el metabolismo de la serotonina (inhibidor del sistema MAO).^{9,10} En este caso se fusionaron tres mecanismos para producir hiperestimulación serotoninérgica. A pesar de que dentro de los criterios diagnósticos el nivel de conciencia y la conducta no fueron valorables debido a que la paciente estaba sedada permanentemente; la clínica se hizo obvia tras el inicio del linezolid y si cumplió con criterios autonómicos y neurológicos.

La serotonina está involucrada en muchas funciones corporales. En el SNC regula la atención, la conducta y la termorregulación. Este neurotransmisor es tan importante que determina los ciclos de sueño y vigilia. Es necesaria para elaborar la melatonina. En el sistema nervioso periférico modula la motilidad gastrointestinal, vasoconstricción, contracción uterina, broncoconstricción y también se encuentra en las plaquetas favoreciendo su agregación.^{10,11} Regula el apetito mediante la saciedad y estabiliza el deseo sexual. La serotonina interviene con otros neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina relacionados con la angustia, ansiedad, miedo y agresividad.¹¹ Sus bajos niveles son los que provocan depresión. El tratamiento puede ser tan sencillo como suprimir los agentes serotoninérgicos y en la mayoría de los casos los síntomas desaparecen en 24 horas. Otros requerirán soporte de los parámetros vitales para normalizarlos, sedación con benzodiacepinas, administración de antagonistas de serotonina (ciproheptadina). Algunos cuadros no remitirán con facilidad y los síntomas persistirán por varios días dependiendo de la vida media de los fármacos que condicionaron el SS. Como todo en Medicina el pronóstico es bueno si el cuadro se identifica tempranamente, de no ser así podría ser mortal si los síntomas se perpetúan y progresan.

Conclusión

El gran problema lo representa el hecho de desconocer que existe el síndrome serotoninérgico aunado a un diagnóstico difícil; por lo tanto no se reconoce y muy probablemente sea más común de lo que creemos. Por ello se considera que el SS es una condición evidentemente iatrogénica. En las Terapias Intensivas es habitual que los pacientes estén polimedcados. Es de suma importancia que todos los profesionales de la salud estemos atentos a las interacciones medicamentosas tomando en cuenta la magnitud y la duración de acción de un fármaco, su administración previa o concomitante con otras sustancias. Las reacciones adversas son un riesgo potencial que subestimamos y de lo cual debemos estar conscientes. Sería ideal desarrollar un mecanismo de fármaco-vigilancia en todas las instituciones: se optimizarían recursos y se prevendrían resultados negativos relacionados con medicamentos.

Referencias bibliográficas

- González AR. El Síndrome Serotoninérgico. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica 2009;3:1-16.
- Young P, Finn BC, Álvarez F, Verdaguer MF, Bottaro FJ, Bruetman JE. Síndrome serotoninérgico. Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura. Anales de Medicina Interna 2008;25:125-130.
- Carrillo ER, Carrillo CLD, Carrillo CJR, Uribe RM, González AD. Síndrome serotoninérgico en la Unidad de Terapia Intensiva. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2008;22:93-98.
- Carrillo ER, Garnica EMA, Rocha RMG, Carrillo CCA. Síndrome serotoninérgico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM 2011;54:46-53.
- Colomar FA, Ventayol BP, Raurich JM. Síndrome serotoninérgico por interacción entre linezolid, triptófano y metoclopramida. Medicina Intensiva.

- Cartas al Director 2008:360-361.
6. Van Patten RA. Síndrome serotoninérgico. Boletín para profesionales. Centro de Información de Medicamentos y Farmacoterapéutica. Servicio de Farmacia. Hospital San Juan de Dios 2015;5:1-8
 7. Rodríguez S, Fernández S, Burger M. Síndrome serotoninérgico: a propósito de dos casos clínicos reportados al Centro Nacional de Farmacovigilancia. Rev Med Uruguay 2005;21:78-82.
 8. Muñoz CH, Vargas RA. Síndrome serotoninérgico. MedUNAB 2004;7:144-150.
 9. Landin A. Journal Club: síndrome serotoninérgico. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición: Salvador Zubirán Referencia online <http://www.dolorypaliativos.org/jc19.asp> (2014. Consultado el 12 Agosto 2015).
 10. Medicina Interna. Síndrome serotoninérgico. Referencia online <http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2013/06/sindrome-serotoninergico.html> (2013. Consultado el 3 de Septiembre 2015).
 11. Trueta C, Cercós GM. Regulación de la liberación de serotonina en distintos compartimentos neuronales. Salud Mental 2012;35:435-443.

Aneurisma de la unión vertebro basilar, manejo quirúrgico mediante abordaje FAR lateral transcondilar; presentación de caso clínico y revisión de la literatura

Jorge Oliver Velázquez-Torres, Vicente Ramírez-Castañeda, Luis Eduardo Zambrano-Velarde, Isaac Aguirre-Carreño, Ramiro López-Elizalde y Alberto Alcántara-Gómez

Autor para correspondencia

Dr. Jorge Oliver Velázquez Torres. Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías. Domicilio: Av. Soledad Orozco 203 Colonia El Capullo C.P. 45130 Zapopan Jalisco
Contacto al correo electrónico: olivervetoleon85@gmail.com

Palabras clave: aneurismas, hemorragia subaracnoidea, unión vertebro basilar, abordaje far lateral.
Keywords: aneurysms, subarachnoid hemorrhage, vertebro basilar junction, far lateral approach.



Aneurisma de la unión vertebro basilar, manejo quirúrgico mediante abordaje FAR lateral transcondilar

Velázquez-Torres JO, Ramírez-Castañeda V, Zambrano-Velarde LE, Aguirre-Carreño I, López-Elizalde R, Alcántara-Gómez A

Resumen

El Clipaje de los aneurismas de la arteria basilar representa un desafío quirúrgico para el Neurocirujano, debido a la profundidad de la exposición, el espacio limitado por el hueso circundante, la ubicación ventral al neuroeje y la proximidad del tallo cerebral, este tipo de lesiones constituyen una tarea complicada de realizar, con altos índices de morbimortalidad. Los avances en microneurocirugía, neuroanestesia, angiografía cerebral, cuidados intensivos, monitorización intraoperatoria y nuevas técnicas en cirugía de base de cráneo han disminuido considerablemente las complicaciones. Presentamos el caso clínico de paciente femenino con manejo quirúrgico de clipaje de Aneurisma del segmento Proximal de Arteria Basilar en la unión VertebroBasilar mediante abordaje Far lateral.

Palabras clave: aneurismas, hemorragia subaracnoidea, unión vertebro basilar, abordaje far lateral.

Aneurysm of the vertebra-basilar union, handling surgical via far lateral transcondilar approach

Abstract

The clipping of aneurysms of the basilar artery represents a surgical challenge for neurosurgeons due to the exposition depth, space limitation by surrounding bone, ventral location of the neuroaxis and proximity to the brainstem. These vascular lesions constitute a complicated task to perform with high morbidity and mortality rates. Advances in microneurosurgery, neuroanesthesia, cerebral angiography, intensive care, intraoperative monitoring and new skull base surgery techniques have dramatically reduced complications. We present the case of a female patient undergoing surgical clipping of an aneurysm from the proximal basilar artery segment, in the vertebrobasilar junction using extreme lateral approach.

Key words: aneurysms, subarachnoid hemorrhage, vertebro basilar junction, far lateral approach.

Departamento Neurocirugía ISSSTE
Hospital Dr. Valentín Gómez Farías,
Zapopan, Jalisco, México

Autor para correspondencia

Dr. Jorge Oliver Velázquez Torres.
Hospital Regional Dr. Valentín Gómez
Farías. Domicilio: Av. Soledad Orozco
203 Colonia El Capullo C.P. 45130
Zapopan Jalisco.
Contacto al correo electrónico:
olivervetoleon85@gmail.com

Introducción

Los Aneurismas de la unión vertebro/basilar representan el 1-2 % de todos los aneurismas intracraneales.^{1,2-6} La compleja hemodinamia de la región que existe en estos aneurismas hace bastante difícil su manejo endovascular.^{3,5} El tratamiento endovascular se asocia frecuentemente con aneurisma residual y con trombosis en la extremidad de fenestración.^{9,10} La compleja anatomía de esta región incluye múltiples pequeñas arterias perforantes al tallo cerebral y múltiples nervios craneales en especial IX, X y XI.^{4,7} Por lo que la decisión de manejo quirúrgico transcraneal debe de analizarse en cada paciente en particular.

Drake *et al*, reportaron una mayor supervivencia de los pacientes con aneurismas de la circulación posterior incluyendo la arteria basilar proximal, pero ha hecho hincapié en la dificultad de alcanzar estos aneurismas desde arriba a través del abordaje subtemporal y desde abajo por el enfoque suboccipital, lo que provocó referencia a esta región como "tierra de nadie".¹²

Hernesniemi *et al*. informaron nuevos resangrados aneurismáticos en 10% de los aneurismas vertebrobasilares, 3 veces más que el porcentaje en su grupo aneurisma circulación anterior que fue del 3%.¹³

Conceptualmente, la arteria basilar se puede dividir en cinco partes. En su dos partes superiores, las principales estructuras óseas que pueden oscurecer su visualización son la clinoides anterior y posterior y el dorso sellar (clivus superior). Por lo general, los aneurismas en este nivel se puede llegar a través de un abordaje orbitocigomático. En ocasiones los aneurismas se encuentran por encima del borde de peñasco y debajo del piso de la silla turca. En tales casos, una exposición lateral a través de un enfoque subtemporal está indicada. Las estructuras principales que ayuda a decidir el enfoque para la porción media de la arteria basilar son el borde libre de la porción petrosa del hueso temporal y la relación entre el aneurisma y el canal auditivo interno. La mitad de la arteria basilar se puede llegar a través de un abordaje transpetroso o mediante un abordaje a la fosa media.¹⁵ A veces, un abordaje retrosigmoideo es adecuado. Si el aneurisma se encuentra en la parte inferior dos quintas partes de la arteria (menor BA), las principales estructuras óseas de interés son el tubérculo yugular y el cóndilo occipital.

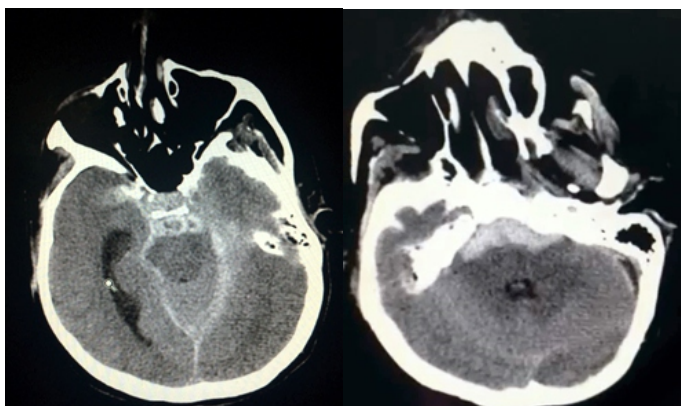


Figura 1. TAC Simple Cráneo prequirúrgica que demuestra la presencia de hemorragia subaracnoidea de predominio en cisternas basales, pre pontina y pre bulbar.

Los aneurismas en este nivel por lo general se puede llegar a través de un abordaje Far lateral y sus variantes.^{8,11,14}

Entre los abordajes a la base de cráneo, el abordaje transcondilar far lateral (con resección tubérculo yugular según sea necesario) lleva una menor morbilidad mientras que proporciona una excelente exposición, y un bajo riesgo de fistula de líquido cefaloraquídeo (LCR).¹¹

Apreciar la anatomía ósea de la fosa posterior es de suma importancia para la formulación exacta del abordaje a realizar y para un adecuado clipaje del aneurisma en la base del cráneo.^{8,9}

Caso clínico

Se trata de paciente femenino de 64 años de edad, sin antecedente de enfermedades crónico-degenerativas, la cual inició su padecimiento actual al presentar de manera súbita, cefalea intensa de predominio occipital, pulsátil, acompañada posteriormente de pérdida del estado de alerta.

Se realizó TAC de cráneo simple a su ingreso hospitalario donde se evidenció hemorragia subaracnoidea Fisher IV, con mayor acúmulo hemático a nivel de cisternas pre pontina y pre bulbar (Figura 1).

Debido al estado clínico fue necesario sedación, intubación orotraqueal y manejo con ventilación mecánica asistida así como medidas antivasoespasmio. Estuvo en terapia intensiva durante 5 días, donde fue extubada y posteriormente egresada a piso donde se mantuvo consciente sin secuelas neurológicas.

Se realizó estudio angiográfico tres semanas posteriores al ictus en el cual se documentó la presencia de un aneurisma a nivel de la unión vertebro/basilar (Figura 2). Fue sometida a procedimiento microquirúrgico mediante abordaje Far lateral izquierdo variante transcondilar, craneotomía suboccipital, y clipaje del aneurisma con clip tipo Yasargil semicurvo. El estudio de control tomográfico con reconstrucción 3D, demostró adecuado clipaje del aneurisma y persistencia del flujo sanguíneo en ambas arterias vertebrales y arteria basilar (Figura 3).

Discusión

Los aneurismas de la unión vertebro/basilar son una entidad rara dentro de las patologías vasculares

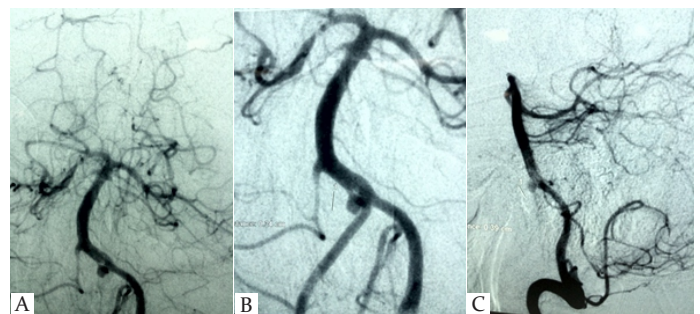


Figura 2. A) Angiografía AP que demuestra la circulación posterior, la a. vertebral izquierda, ambas a. cerebelosas postero inferiores, a. basilar, a. cerebral posterior y sus ramas. El aneurisma se observa en unión de la arteria vertebral izquierda y el inicio de la arteria basilar, con el domo en dirección inferolateral izquierda. B) Acercamiento angiográfico en AP que demuestra las mismas estructuras, ámbas arterias vertebrales, el aneurisma en relación al inicio de la arteria basilar y la arteria vertebral izquierda. C) Vista Lateral demostrando el segmento cervical e intracraneal de la arteria vertebral, la arteria cerebelosa postero inferior con su giro caudal y craneal, la arteria basilar y las arterias cerebrales posteriores y sus ramas.

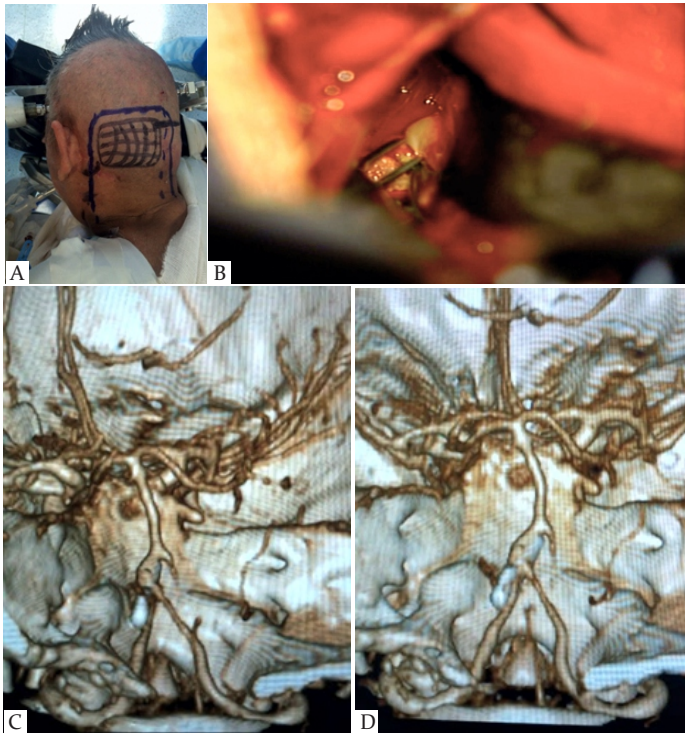


Figura 3. A) Posición Park Bench, Incisión en U invertida para Abordaje Far Lateral. B) Imagen Transquirúrgica del clipaje aneurisma en la porción proximal de la arteria basilar en la unión Vertebrobasilar. C) Reconstrucción angiogramática vista postero anterior, que demuestra el correcto clipaje del aneurisma, mostrando ambas arterias vertebrales en su segmento intracraneal, la arteria basilar y ambas arterias cerebrales posteriores. D) Vista Oblicua derecha con estructuras ya comentadas.

aneurismáticas, representan un porcentaje bajo de presentación y forman un reto importante dentro de su manejo quirúrgico para los neurocirujanos. Existen pocas publicaciones en Latinoamérica acerca de este tipo de aneurismas y su manejo quirúrgico. Dentro de la bibliografía internacional se muestran diferentes maneras de tratamiento

para este tipo de aneurismas, entre las cuales se encuentra la terapia endovascular y el tratamiento quirúrgico transcraneal a través de la base de cráneo. Es importante considerar las características específicas de cada paciente para entender y concluir cual es el tratamiento mas adecuado con respecto a la morbimortalidad y costo beneficio de cada procedimiento. Dentro de los abordajes transcraneales a la base de cráneo para el tratamiento de este tipo de aneurismas entre los cuales están el abordaje transpetroso, transclival y el Far Lateral.^{8,9} De estos el que representa menos morbimortalidad y el que mejor exposición tiene para el clipaje de aneurismas de la unión vertebrobasilar es el Abordaje Far lateral con sus variantes anatómicas.^{11,14} El cual nos permite menor retracción del tallo cerebral, mejor visualización de los pares craneales bajos, así como la unión vertebrobasilar para el correcto clipaje del aneurisma y su control proximal.^{1,13,15}

Conclusión

El objetivo de nuestro caso clínico es el presentar el manejo quirúrgico de un aneurisma de la unión vertebro/basilar mediante abordaje Far lateral en su variante transcondilar, permitiéndonos un adecuado clipaje del aneurisma con preservación del flujo sanguíneo de ambas arterias vertebrales y la arteria basilar, este abordaje nos permite menor retracción del tallo cerebral, mejor exposición de los pares craneales y de las estructuras vasculares de la unión vertebro/basilar en la base de cráneo. El abordaje Far lateral es una excelente alternativa en los casos en los que el tratamiento endovascular representa un mayor riesgo, un alto costo o no se cuenta con los medios intrahospitalarios para realizarlo.

Referencias bibliográficas

- 1.- Eustacchio S, Klein GE, Pendl G. Ruptured vertebrobasilar junction aneurysm associated with basilar artery fenestration. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139:923-927
- 2.- Bentura Javier, Figueiredo Eberval, Monaco Bernardo, et al; Vertebrobasilar artery junction aneurysm associated with fenestration; *Arg Neuropsiquiatr* 2010;68(2):312-314
- 3.- Albanese E, Russo A, Ulm AJ. Fenestrated vertebrobasilar junction aneurysm: diagnostic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 2009;110:525-529.
- 4.- Gonzales-Portillo G, Coscarella E, Heros RC, Morcos JJ. Vertebrobasilar junction and vertebral artery aneurysm. In: Sekhar LN, Fessler RG, eds. Atlas of neurosurgical techniques. 1st ed. New York-Stuttgart: Thieme, 2006, 181-92.
- 5.- L. Fernando González, Sepideh Amin-Hanjani, Nicholas C. Bambakidis, Robert F. Spetzler, Skull base approaches to the basilar artery; *Neurosurg Focus* 19 (2):E3, 2005
- 6.- Cherukuri Ravi Kumar, Prasad Vannemreddy, and Anil Nanda; Far-Lateral Approach for Lower Basilar Artery Aneurysms; Skull Base; *Thieme Medical Publishers*; 2009 (19); 2:141-149
- 7.- D. Štimac, N. Koruga, L. N. Sekhar; Vertebrobasilar junction aneurysm: Surgical Treatment via Far Lateral Transcondylar Approach; *Neurol. Croat.* Vol. 60, 1, 2011
- 8.- Cruz García O., López Flores G., Fernández Melo R., et al; Abordajes Extremo Lateral en lesiones del Agujero Magno; *Rev. Mexicana Neurocirugía*; 2006, 7 (2), 120-126
- 9.- Civan Islak, Naci Kocer, Fatih Kantarci, Isil Saatci, Omer Uzma, and Bulent Canbaz Endovascular Management of Basilar Artery Aneurysms Associated with Fenestrations; *AJNR Am J Neuroradiol* 23.; June/July 2002, 958-964
- 10.- Hamilton MG, Spetzler RF. Surgical management of midbasilar and lower basilar aneurysms. In: Schmidek HH, ed. Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Techniques. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2000:1247-1260
- 11.- Rhoton AL.: The far-lateral approach and its trans condylar, supracondylar, and paracondylar extensions. *Neurosurgery* 2000; 47 suppl 1:195-209.
- 12.- Drake CG. The surgical treatment of vertebral basilar aneurysms. *Clin Neurosurg* 1969;16:114-169
- 13.- Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Kari A. Management outcome for vertebrobasilar artery aneurysms by early surgery. *Neurosurgery* 1992;31: 857-862
- 14.- Ziyal IM, Salas E, Sekhar LN. : The surgical anatomy of six variations of extreme lateral approach; *Turk Neurosurg* 1999; 9: 105-12.
- 15.- Nader Sanai, Alim Mitha, Robert F. Spetzler. 2012. Surgical Management of Midbasilar and Lower Basilar Aneurysms. Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques 925-936.

Necrosis profunda de herida secundaria a pioderma gangrenoso: Reporte de caso

Mario Díaz-Valencia, Ulises Flores-Hernández, Alberto Venegas-Eguia, Samuel Hernández-Pérez y Martha Alicia Aceves-Villalvazo.

Autor para correspondencia

Mario Díaz Valencia. Hospital Valentín Gómez Farías ISSSTE, Servicio de Cirugía Reconstructiva 8 piso.
Domicilio: Av. de las Américas 203, El Capullo C.P. 45100, Zapopan, Jalisco.
Contacto al correo electrónico: quirumedik@gmail.com

Palabras clave: necrosis profunda, pioderma gangrenoso.

Keywords: deep necrosis, pyoderma gangrenosum.



Necrosis profunda de herida secundaria a pioderma gangrenoso: Reporte de caso

Díaz-Valencia M^o, Flores-Hernández U^o, Venegas-Eguía A^o, Hernández-Pérez S^o, Aceves-Villalvazo MA^b

Resumen

El pioderma gangrenoso, es una enfermedad cutánea inflamatoria poco frecuente, crónica y de patogenia desconocida, perteneciente al espectro de las dermatosis neutrofilicas. Con frecuencia es destructiva; se distingue por un nódulo o pústula que se rompe y forma una úlcera, misma que rápidamente aumenta sus dimensiones y a menudo se asocian a dolor. Las lesiones pueden aparecer solas o asociadas con otros trastornos sistémicos; se le ha asociado incluso hasta en el 70% con enfermedades sistémicas.

La frecuencia e incidencia del PG en México se desconoce, pero se ha estimado entre 3-10 pacientes por millón de habitantes por año, ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 20 y 50 años con predominio en el sexo femenino. Presentamos el caso de un paciente con pioderma gangrenoso.

Palabras clave: *necrosis profunda, pioderma gangrenoso.*

Deep Wound Necrosis Secondary to Pyoderma Gangrenosum: A Case Report

Abstract

Pyoderma gangrenosum is a rare inflammatory cutaneous disease, chronic and of unknown pathogenesis, belonging to the neutrophilic dermatoses spectrum. Frequently destructive, it is distinguished by a nodule or pustule which breaks and forms an ulcer, rapidly augmenting its dimensions and frequently associated with pain. Lesions may appear isolated or associated with other systemic disorder. It has been associated up to 70% with systemic diseases.

The frequency and incidence of PG in Mexico are unknown, but it has been estimated 3-10 patients out of every million of inhabitants a year. It happens at any age, but most frequently between the 20 and 50 years, predominately in females. We present a case of a patient with pyoderma gangrenosum.

Key words: *deep necrosis, pyoderma gangrenosum.*

a. Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE, MX.

b. Servicio de Dermatología, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE, MX.

Autor para correspondencia

Mario Díaz Valencia. Hospital Valentín Gómez Farías ISSSTE, Servicio de Cirugía Reconstructiva 8 piso.
Domicilio: Av. de las Américas 203, El Capullo C.P. 45100, Zapopan, Jalisco.
Contacto al correo electrónico: quirumedik@gmail.com

Introducción

El pioderma gangrenoso (PG), es una enfermedad cutánea inflamatoria poco frecuente, crónica y de patogenia desconocida, perteneciente al espectro de las dermatosis neutrofilicas. Con frecuencia es destructiva; se distingue por un nódulo o pústula que se rompe y forma una úlcera, misma que rápidamente aumenta sus dimensiones y a menudo se asocia a dolor.¹ Las lesiones pueden aparecer solas o asociadas con otros trastornos sistémicos; se le ha asociado incluso hasta en el 70% con enfermedades sistémicas.²

La frecuencia e incidencia del PG en México se desconoce, pero se ha estimado entre 3-10 pacientes por millón de habitantes por año, ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 20 y 50 años con predominio en el sexo femenino.³ Fue descrito por primera vez por Brocq en 1908, en 1930 Brunsting, Goeckerman y O'Leary lo describieron en 5 pacientes con colitis ulcerativa, pero la atribuyeron a una infección por *Staphylococcus aureus*.⁴ Es de etiología desconocida, se postuló una alteración de la inmunidad celular que explica el fenómeno de patergia, que se refiere a que un mínimo traumatismo ocasiona una pústula que evoluciona a úlcera, motivo por el cual no es recomendable realizar debridaciones cuando ya se tiene el diagnóstico.⁵

Se ha propuesto también que se debe a alteraciones en la inmunidad humoral y celular, como por ejemplo defectos en la quimiotaxis o en la función celular mediados por el factor de necrosis tumoral alfa. Es más frecuente en mujeres de entre 20-50 años y se ha encontrado relación con colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn⁴ y en el 50% de los casos se asocia a alguna enfermedad sistémica (Tabla 1).⁵

Las lesiones son en general únicas, a veces múltiples, y se presentan en forma consecutiva o simultánea, pueden confluir y formar úlceras multicéntricas. Las mucosas ocasionalmente están comprometidas (aftosis bucal, compromiso ulceroso masivo de la cavidad bucal, laringe, faringe, vulva, cuello uterino y ojos).⁶ Tiene 4 variantes clínica e histológicamente; ulcerosa (como en nuestro caso), ampollar, vegetante y pustulosa,⁷ pueden aparecer las lesiones en todo el cuerpo, pero se ha visto más frecuentemente en

Tabla 1. . Enfermedades sistémicas asociadas a pioderma gangrenoso

Frecuentes	Raras
Enfermedad de Crohn	Síndrome sinovitis, acné pustulosis hiperostosis y osteítis (SAPHO)
Colitis ulcerosa	Mieloma múltiple
Artritis seronegativa	Enfermedad de Behcet
Espondilitis	Granulomatosis de Wegener
Leucemia mieloide	Leishmaniasis
Gammapatía monoclonal	Cirrosis biliar primaria
Enfermedad de Takayasu	Síndrome acné quístico artritis piógena y PG (PAPA)

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de pioderma gangrenoso

Criterios mayores	Criterios menores
1. Úlceras cutáneas dolorosas, necróticas con borde violáceo irregular, que pueden crecer 1 a 2 cm al día o aumentar su tamaño hasta 50% en un mes.	1. Historia sugerente de fenómeno de patergia o hallazgo de cicatrices cribiformes.
2. Exclusión de otras causas de ulceración cutánea.	2. Enfermedades sistémicas asociadas con pioderma gangrenoso.
	3. Hallazgos histopatológicos (neutrofilia o inflamación mixta, y vasculitis linfocítica, aunque ésta última puede estar ausente).
	4. Respuesta rápida al tratamiento con glucocorticoides sistémicos (disminución del tamaño de las lesiones en 50% en un mes).

extremidades inferiores y tórax.

- Vegetante localizada o "PG superficial": la lesión es verrugosa, granulomatosa. Algunos autores la postulan como una variante de Granulomatosis de Wegener.

- Ampollar atípica: descrita como preleucémica: tiene un comienzo agudo más superficial con pápulas blandas, color púrpura que crecen constantemente y ampollas hemorrágicas.

- "Pioestomatitis vegetante": con pústulas y vegetaciones en mucosa oral con lesiones cutáneas ulceradas y vegetantes únicas o múltiples, se observa en el contexto de enfermedad inflamatoria intestinal.

El laboratorio es inespecífico pudiéndose observar eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, proteína C reactiva elevada, anemia ferropénica, hiper o hipoglobulinemia. El sistema del complemento no está comprometido.⁸ Davis y colaboradores propusieron criterios para el diagnóstico de PG (Cuadro 1).⁹

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de cualquier enfermedad que curse con úlceras en la piel: vasculitis (poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, granulomatosis de Wegener),⁹ enfermedades trombofilicas (atrofia blanca, síndrome antifosfolípidos), enfermedades inflamatorias (enfermedad de Crohn), infecciones (celulitis, úlceras herpéticas, infecciones por micobacterias atípicas, tuberculosis cutánea tipo fija, leishmaniasis, esporotricosis y otras micosis profundas y ectima gangrenoso). También se han descrito en pacientes con infección por VIH.¹⁰

Tratamiento

El tratamiento convencional son los corticoesteroides que en casos localizados o leves, se utilizan en forma tópica o intralesional. Los más utilizados son el propionato de clobetasol y triamcinolona 40 mg/mL dos veces por semana en el borde de las lesiones.¹¹

Si es severa se puede prescribir vía sistémica la prednisona hasta 2 mg/kg/día. En las formas agresivas del pioderma gangrenoso o que no respondan adecuadamente al tratamiento oral se ha reportado el uso de pulsos de metilprednisolona.¹² Otro fármaco de primera línea es la



Figura 1. Lesión inicial.



Figura 2. Fasciotomía a los dos días de ingreso hospitalario.



Figura 3. 22 días con tratamiento local de VAC, seguido de pirferidona y coloide.

ciclosporina a dosis de 5 mg/kg. Se han utilizado antibióticos como la minociclina a dosis de 100 mg cada 12 horas porque estos fármacos inhiben la quimiotaxis de neutrófilos, actuando de esta forma como efecto antiinflamatorio no esteroide.¹²

Caso clínico

Paciente masculino de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, consumo habitual de cocaína, marihuana, alcohol y metanfetaminas, de manera oral, no inyectada, no consume medicamentos, que inicia su padecimiento dos días antes con dolor leve en la región tibial anterior de pierna izquierda, posteriormente apareció una pústula de 2 cm de diámetro, a las 24 horas la lesión se extendió hasta un diámetro de 10 cm, el centro de la lesión comenzó a necrosarse y el dolor incrementó de manera considerable. Acudió a un hospital de segundo nivel, ahí se agregó fiebre y ataque al estado general, así como ligero edema de pie. En el hospital estuvo internado durante 72 horas donde iniciaron tratamiento antibiótico, ya que por la fiebre y la lesión, se manejó como fascitis necrotizante, a los dos días la lesión se extendió 9 cm más y el edema aumento y se agregó hiperemia de la extremidad, por lo que los médicos decidieron realizar fasciotomía. A las 24 horas se observó necrosis de la fasciotomía así como incremento de la lesión dérmica de 20x17 cm, motivo por el cual deciden enviarlo a tercer nivel.

A su ingreso a nuestro hospital, recibimos paciente, en mal estado general, fiebre de 40 grados, taquicardia, hipotensión, se observa una herida tibial anterior vertical con bordes necróticos, alrededor se observa piel también con necrosis de hasta 4 cm con un halo violáceo, exudado no fétido, se toman cultivos. Los laboratorios de ingreso reportan leucocitosis de 26 mil, hemoglobina de 9 g/dL, hematocrito de 26%, procalcitonina de 2 ng/mL.

Se colocó catéter central, se trató con doble antibiótico de amplio espectro, aseo de la herida y colocación de sistema VAC, a los tres días se hizo una desbridación de tejido no viable, pero a los dos días la necrosis se extendió 4 cm. Se interconsultó con el servicio de medicina interna y dermatología, se solicitaron marcadores tumorales, serologías para VIH, VDRL y toma de biopsia de tejido sano y no viable. Durante la segunda semana los leucocitos disminuyeron y se transfundió, manteniéndose en 11 g/dL la hemoglobina. A la tercera semana disminuyó nuevamente a 7, se volvió a incrementar la temperatura a 40 grados, durante esas semanas sólo se curaba y se cambiaba el sistema VAC. El reporte de los

marcadores, VIH y VDRL, fueron negativos, el de patología fue de una vasculitis neutrofilica leucocitoclástica, por lo que se estableció el diagnóstico de pioderma gangrenoso.

Se comenzó terapia con Infliximab a la cuarta semana, se quitó el sistema VAC y se aplicó Pirfenidona y parche coloide sin hacer desbridación, hasta que cumplió 10 días de Infliximab, la herida comenzó a granular y epitelizar de alrededor, en este periodo se realizaban curaciones cada 5 días y en cada una de ellas se hacía desbridación selectiva, a la séptima semana se realizó injerto en el área cruenta.

Discusión

El PG es una dermatosis neutrofilica, se sabe que tiene relación con algunas enfermedades tales como la colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn. Las características macroscópicas y la evolución se pueden confundir con entidades que se engloban dentro de las vasculitis, picaduras de insectos o infección de tejidos blandos, principalmente, siendo este abanico de enfermedades un gran distractor para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, ya que a diferencia de estas patologías, principalmente el simple hecho de desbridar tejido no viable, incrementa en gran medida la destrucción y extensión de la herida inicial (fenómeno de patergia).

En este caso se presentan características poco frecuentes respecto a lo descrito en la literatura para esta patología. Nuestro paciente es hombre joven (sucede más en mujeres), sin antecedentes personales o familiares de enfermedades inmunes (incidencia de esta enfermedad en el 50% de casos) y rebelde al tratamiento inicial con corticoides (la mayoría reacciona favorable a este tratamiento). Aparte de los corticoides, se conocen otras alternativas sistémicas para tratarla, en nuestro caso el paciente se vio favorecido por el



Figura 4. A las 7 semanas se injerta, esta es la foto 5 días después del injerto, con 80% de adhesión.

Infliximab, ya que después de su aplicación se apreció mejoría de la periferia de las lesiones. En cuanto al tratamiento local, en la literatura se observan varias terapias, con diversos resultados, se habla de corticoide sistémico y local, curaciones simples seriadas con Rifampicina sistémica y cobertura con parches. En nuestro caso el paciente se manejó inicialmente con sistema VAC para delimitar la lesión, ya que había mucho tejido no viable y la extensión abarcaba toda la parte tibial anterior, posteriormente se manejó con Pirfenidona y parche coloide cada 5 días para limitar lesión y estimular granulación. Después que se inició el Infliximab los efectos de la terapia local se hicieron más importantes, permitiendo en un lapso de 5 días comenzar a desbridar selectivamente algunas zonas y esperar a que estas granularan a los tres días, para seguir desbridando hasta obtener toda la extensión de la lesión y poder injertar hasta los 22 días de instaurado el Infliximab.

En la experiencia de este caso, siguiendo modelos de tratamiento y experiencia de otros artículos, pudimos limitar y cubrir la herida ocasionada por la patergia, antes del diagnóstico definitivo.

Referencias bibliográficas

- Grossi G. Pioderma gangrenoso, 2010. Disponible en: <http://www.Dermatologiarosario.com.ar>.
- Fernández PC, García PB. Pioderma gangrenoso. Diagnóstico y tratamiento. *Piel* 2008;23:24-29.
- Cruz TB, Tovar FR. Pioderma gangrenoso. Revisión de la Bibliografía. *Med Int Méx* 2011;27:609-615.
- Blanca Elsi Cruz Pioderma gangrenoso. Revisión de la literatura. *Med Int Méx* 2011;27(6):609-615.
- Alex Eulufi, Wilfredo Calderon, Jose Luis Piñeros. Pioderma Gangrenoso en cirugía plástica: Comunicación de tres Casos. *Rev Med Chile* 2006 134: 339-344.
- Callen JP, Jackson. Pyoderma gangrenosum: An update. *Rheumatic Dis Clin N Am* 2007;33:787-802.
- Powell F.C. Su D. Perry HO. Pyoderma gangrenosum: Clasification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996: 34; 395-408.
- Medina Lois Graciela Pizzariello Liliana Olivares. Estudio retrospectivo de pacientes con pioderma gangrenoso en un periodo de 20 años y revisión de la literatura. *Dermatol Argent* 2012, 18(2): 24-29.
- Fitzpatrick Freedberg, Eisen Wolff. Pioderma Gangrenoso *Ed Médica Panamericana Buenos Aires* 2005, 1088-1095.
- Powell FC Schroetr AL Pyoderma Gangrenosum: a review of 86 cases. *QJ Med* 1985; 55; 173-182.
- Jurado F, Sánchez D. Pioderma gangrenoso. *Dermatología Rev Mex* 2004;48(1):28-43.
- Reichrath J, Guido Bens, Bonowitz A. Treatment recommendations for Pyoderma gangrenosum: An evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:273-283.

Revisión bibliográfica a propósito de un caso de acalasia

Diego Castañeda-Garay, Juan Ulloa-Robles, Antonio Mora-Huerta y
Rodrigo Prieto-Aldape.

Autor para correspondencia

Diego Castañeda Garay. Servicio de Cirugía General, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara
"Fray Antonio Alcalde", Jalisco, MX.

Domicilio: Hospital 278, Col. El Retiro. Guadalajara, Jalisco, México.

Teléfono: (33) 39424400. Celular: 0443315397620

Contacto al correo electrónico: diego.castaneda.garay@gmail.com

Palabras clave: acalasia.

Keywords: achalasia.



Revisión bibliográfica a propósito de un caso de acalasia

Castañeda-Garay D, Ulloa-Robles J, Mora-Huerta A, Prieto-Aldape R

Resumen

Presentamos el caso de una paciente de 63 años con recurrencia de los síntomas de acalasia posterior a una miotomía de Heller hace 15 años. En el abordaje de la paciente se demostró hipertensión del esfínter esofágico inferior así como dilatación del cuerpo esofágico. Se explora quirúrgicamente vía laparoscópica encontrando una miotomía incompleta con funduplicatura tipo Toupet. Realizamos miotomía acorde a lineamientos actuales con funduplicatura parcial tipo Dor. Durante el postquirúrgico la paciente tolera líquidos y papilla, posteriormente en el postquirúrgico temprano recurrentes los síntomas. Abordamos la literatura buscando evidencia sobre reintervenciones por acalasia, así como las opciones terapéuticas disponibles. El caso que se presenta constituye una población escasa donde una reintervención por acalasia con miotomía de Heller con funduplicatura parcial de Dor, no mejora la sintomatología, siendo este caso un terreno poco explorado debido a la efectividad de los tratamientos actuales.

Palabras clave: *acalasia.*

Achalasia: A case report and literature review

Abstract

We report the case of a patient of 63 years with recurrent symptoms of achalasia after Heller myotomy. The patient had high pressure in the lower esophageal sphincter and esophageal dilation. The laparoscopic exploration found an incomplete myotomy with Toupet fundoplication. We performed according to current guidelines myotomy Dor with partial fundoplication. During the postoperative, the patient tolerated liquids, but had relapse of the symptoms. The case presented represents a small population in which reoperation for achalasia with myotomy Heller Dor with partial fundoplication, the symptoms do not improve. This area is little explored due to the effectiveness of most treatments.

Key words: *achalasia.*

Servicio de Cirugía General, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", MX.

Autor para correspondencia

Servicio de Cirugía General, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"
Domicilio: Hospital 278, Col. El Retiro. Guadalajara, Jalisco, México.
Teléfono: (33) 39424400. Celular: 044335397620
Contacto al correo electrónico: diego.castaneda.garay@gmail.com

Introducción

La acalasia es un proceso crónico e incurable, caracterizado por la incompleta relajación del esfínter esofágico inferior y aperistalsis del cuerpo esofágico causando incapacidad para el paso de los alimentos, referido clínicamente como disfagia, dolor retroesternal, y malnutrición.^{1,2} Existe su descripción desde 1679 por Sir Thomas Willis hasta su tratamiento eficaz en 1913 por Ernest Heller acuñándose el término de acalasia con raíz griega que significa falla en la relajación.^{1,3,5} No existe diferencia entre hombres y mujeres, con una incidencia de 1.63/100,000 habitantes y una prevalencia 10.82/100,000 habitantes. Su etiología es desconocida, se asocia a procesos autoinmunes, virales y procesos neurodegenerativos centrales.^{1,5,7}

Presentación de caso

Se trata de femenina de 63 años de edad con antecedente de diagnóstico de acalasia previamente tratada con miotomía de Heller (MH) con funduplicatura de Toupet 15 años previos quien fue enviada al servicio de Cirugía General por presentar disfagia. Refirió haber iniciado en abril de 2014 con disfagia a sólidos y líquidos, por lo que fue tratada con una dilatación neumática endoscópica (DNE) sin haber presentado mejoría clínica.

Al haber sido valorada se decidió realizar un esofagograma que reportó dificultad del paso del medio de contraste en el tercio distal del esófago y unión gastroesofágica (UEG), estenosis filiforme que obliteraba el 95% del calibre normal a ese nivel, además de dilatación esofágica relación 4:1 en todo el trayecto, por lo que se catalogó como recurrencia de acalasia. Se realizó una endoscopia que reportó estrechez a nivel de la UEG con anillo fibroso que permitía el paso del endoscopio, se tomaron biopsias del anillo fibroso, y se identificó funduplicatura parcial funcional.

La manometría reportó alteraciones motoras primarias y secundarias en el esfínter esofágico inferior (EEI) con presión basal de 25 mmHg, relajación incompleta en el 50%, presión residual de 19 mmHg, 100% de contracciones aperistálticas, simultáneas, interrumpidas, no progresivas y no propulsivas, compatible con acalasia con compresión esofágica de la nueva clasificación de Chicago. Para completar el abordaje se realizó TAC contrastada donde se evidenció dilatación esofágica con estrechez a nivel del tercio distal sin haber medio de contraste en la cavidad gástrica y se descartó la presencia de lesiones extrínsecas compresivas sugestivas de neoplasia.

Se decidió realizar una cirugía de revisión por vía laparoscópica con asistencia endoscópica transoperatoria con el objetivo de evaluar una nueva miotomía de Heller (MHD). En el procedimiento quirúrgico se encontró abdomen con múltiples adherencias: laxas y firmes, funduplicatura tipo Toupet, la cual fue desmantelada identificando mediante transiluminación endoscópica una miotomía incompleta. Se realizó extensión de la miotomía hasta lograr 5 cm sobre la cara anterior del esófago y 3 cm hacia la porción del estómago corroborado por transiluminación endoscópica en el transoperatorio. Para finalizar se configuró funduplicatura parcial tipo Dor. Durante la cirugía hubo perforación en el

fondo gástrico de 1 cm que se resolvió sin complicaciones.

En el post operatorio inmediato la paciente evolucionó de manera satisfactoria, presentó tolerancia a líquidos en las primeras 24 horas y posteriormente tolerancia a papillas. 48 horas posteriores a su egreso refirió disfagia a sólidos y ocasionalmente a líquidos.

Se realizó esofagograma post quirúrgico en el que se reportó dilatación esofágica a nivel del tercio proximal torácico con presencia de espasmo a ese nivel, disminución de la peristalsis y desplazamiento derecho de todo el esófago. Mediante TAC se encontró esófago lateralizado a la derecha, dilatación esofágica con diámetro máximo de 3 cm en el tercio medio con disminución del calibre en la UEG y engrosamiento de las paredes del esófago. Se visualizó medio de contraste en estómago.

La paciente fue egresada con dieta líquida y papilla, permaneciendo con tolerancia aceptable. Fue valorada en varias ocasiones por recurrencia de disfagia, la cual fue manejada con cambios en la dieta y 4 sesiones de DNE. El último control endoscópico reportó ausencia de peristalsis esofágica, esofagitis difusa con edema y múltiples ulceraciones con áreas pseudodiverticulares, edema en la unión gastroesofágica con zonas pseudopolipoides y estenosis que en ocasiones impide el paso del endoscopio.

Discusión y revisión de la literatura

El estudio de un paciente con sospecha de acalasia consiste en identificar la función del EEI y las características del resto del esófago por lo que el estudio diagnóstico considerado estándar de oro es la manometría esofágica; mientras el tratamiento quirúrgico mediante MH es considerado el procedimiento de elección, este tiene un carácter paliativo ofreciendo mejoría en los síntomas con mínimas consecuencias y buenos resultados a largo plazo.⁸⁻¹⁰ Nuestro caso tuvo factores que predijeron recaída y falla al tratamiento como hipertensión del EEI y fibrosis en el estudio endoscópico, siendo estas la explicación de recurrencia en un tercio de los pacientes.¹¹ A su vez, de acuerdo a lo publicado por Omura y cols. donde se estudiaron los factores que predisponen a re-intervención en acalasia, nuestra paciente presentó miotomía incompleta y fibrosis.¹² A pesar de haber realizado una cirugía cuidadosa con vigilancia endoscópica transoperatoria la paciente persistió con disfagia en el postquirúrgico temprano, esto a consecuencia de diverticulosis esofágica, sin embargo es necesario descartar en todos los pacientes procesos neoplásicos.

En 1994 Goldblum y cols. publicaron evidencia sobre la relación directa entre la estasis alimenticia en los pacientes con acalasia y la esofagitis crónica. Nuestra paciente ha tenido episodios repetitivos de esofagitis con varios grados de afectación, siendo posible en la última revisión endoscópica observar el estómago, donde se reportó funduplicatura funcional no apretada. Atribuimos que el papel del proceso inflamatorio crónico ha sido relevante en el desarrollo de las lesiones pseudo-diverticulares y pólipos en la zona de la UEG que contribuyen a la recurrencia de la clínica.¹³

Técnica quirúrgica

Miotomía de Heller. En 2012 se publicó una serie

retrospectiva de 66 casos tratados por primera vez por acalasia. Allí se clasificaron las recurrencias en tempranas cuando aparecen antes de 1 mes y tardías cuando son posteriores a este tiempo. Las complicaciones tempranas estuvieron relacionadas con falla en la totalidad de la técnica, mientras que las tardías fueron: miotomías incompletas (33%), fibrosis (27%), funduplicatura apretada (7%) y el resto, una combinación de fibrosis y miotomía incompleta.¹⁴

El grupo de la Universidad Jikei en Tokio, publicó en 2012 una serie de 299 casos de pacientes con acalasia compilados durante el periodo de 1994 a 2010 que fueron sometidos a miotomía de Heller con funduplicatura tipo Dor laparoscópico (MHD) con endoscopia transquirúrgica.¹² En esta serie se encontró que en 10-15% de los pacientes los síntomas recurrirán independientemente de la técnica y se alcanzó control de la sintomatología en el 70-90% de los pacientes, recomendando que en aquellos pacientes con síntomas recurrentes se debe de buscar otras causas de disfagia como fibrosis o alteraciones psicógenas.

En 2009 Snyder y cols. publicó una cohorte de 134 pacientes tratados con MHD, donde estudiaron el impacto de la dilatación endoscópica e inyección de toxina botulínica previo a la intervención quirúrgica. Ellos clasificaron a los pacientes en dos grupos: con 0-1 y 2 o más intervenciones no quirúrgicas. Los pacientes sometidos a dos o más intervenciones necesitaron intervenciones adicionales (grupo 0-1 7% vs grupo >1 28% p=0.001). En el grupo de 2 o más intervenciones hubo mayor número de restricciones dietéticas (grupo 0-1 74% vs grupo >1 48% p=0.04) y mayor requerimiento del uso de inhibidor de bomba de protones (grupo 0-1 24% vs grupo >1 52% p=0.02). Separando por tipo de intervención existe un mayor número de fallos en el grupo con aplicación de tóxina botulínica sin ser estadísticamente significativo. Los autores proponen que a mayor número de intervenciones endoscópicas, mayor es la fibrosis y aumentan las fallas en el tratamiento quirúrgico.¹¹

Miotomía de Heller comparado con la dilatación endoscópica neumática. El Ensayo Europeo de Investigadores en Acalasia, estudio aleatorizado multicéntrico internacional publicado en 2011 incluyó 199 pacientes sometidos a DNE o MHD con un seguimiento promedio de 43 meses. En este estudio se incluyeron pacientes con presión en el EEI de >10 mmHg en la relajación inducida por deglución, con edad de 18-75 años y con una escala de Eckardt >3. Se excluyeron aquellos pacientes con enfermedad cardiopulmonar severa, los que fueron tratados previamente por acalasia, pseudoacalasia, mega esófago, cirugía gástrica o diverticulosis esofágica distal. 93 pacientes fueron sometidos a DNE y 106 a MHD con el objetivo de disminuir la escala de Eckardt igual o menor de 3. Los resultados demostraron que el grupo de MHD tuvo un éxito del 93% a 1 año y 90% a dos años (p=0.46) en comparación con el grupo de DNE con 90% a 1 año y 86% a 2 años (p=0.46).^{15,16}

Reintervenciones en acalasia. En la serie de 106 casos reintervenidos por acalasia publicada por Iqbal y cols. las causas de la falla de la primera intervención fue una miotomía incompleta en el 33%, unión de los bordes de la miotomía por

fibrosis 27%, falla en la funduplicatura 13%, funduplicatura apretada 7% y una combinación de fibrosis y miotomía incompleta en el 20%. Los pacientes fueron sometidos a MHD laparoscópico, con una mejoría de los síntomas, 71% mejoró la disfagia, 89% la regurgitación, 58% la pirosis y 40% el dolor retroesternal. No se encontraron diferencias entre los paciente con DNE o aplicación de toxina botulínica, comparando perforación transquirúrgica, tiempo quirúrgico o tipo de intervención. Concluyeron que la reintervención en acalasia con MHD es un método eficaz y seguro.⁹

Una revisión publicada en 2014 por Patti y Fisichella presentó las alternativas de tratamiento en pacientes con acalasia de primera vez o en reintervenciones, donde se propuso a la miotomía de Heller laparoscópico con funduplicatura de Dor o Toupet como primera opción terapéutica y en caso de falla, DNE. Si los síntomas recurren se puede optar por rehacer Heller o una miotomía endoscópica oral (POEM); teniendo como último recurso en caso de falla la esofagectomía.^{17,18}

Conclusiones

Debido al estado general de la paciente y la complejidad del caso y siendo la DNE un tratamiento aceptado con buenos resultados, la paciente fue sometida a endoscopia y dilatación en múltiples ocasiones con mejoría temporal en la sintomatología, fue reintervenida con MHD bajo vigilancia endoscópica resultando parte del 29% de los pacientes que una nueva miotomía no mejora la sintomatología. Estos episodios de mejoría y recurrencia han impactado de manera negativa el estado nutricional de la paciente. En vista de que una miotomía y manejo endoscópico no han sido suficientes, se abre la posibilidad a una nueva intervención quirúrgica, tendríamos como opción sustitución esofágica según nuestra revisión, sin embargo se tiene que valorar de manera adecuada el riesgo-beneficio de cualquier intervención.^{9,15,17,18}

Conflicto de interés. Los autores de este artículo no tienen ningún conflicto de interés con la información aquí presentada.

Referencias bibliográficas

1. Beck WC, Sharp KW. Achalasia. *Surg Clin North Am*. 2011;91(5):1031-7.
2. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2010 Sep [cited 2015 May 2];22(9):e256-61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20465592>
3. Hurst a F, Rowlands RP. Case of Achalasia of the Cardia relieved by Operation. *Proc R Soc Med*. 1924;17(Clin Sect):45-6.
4. Ghoshal UC, Daschakraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol*. 2012;18(24):3050-7.
5. Kraichely RE, Farrugia G, Pittock SJ, Castell DO, Lennon V a. Neural autoantibody profile of primary achalasia. *Dig Dis Sci*. 2010;55(2):307-11.
6. Kahrilas PJ, Bredenoord a. J, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout a. JPM, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2015;27(2):160-74. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/nmo.12477>
7. Sinagra E, Gallo E, Mocciaro F, Stella M, Malizia G, Montalbano LM, et al. JC Virus, Helicobacter pylori, and Oesophageal Achalasia: Preliminary Results from a Retrospective Case-Control Study. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2012;58(5):1433-4. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10620-012-2485-9>
8. Tsuboi K, Hoshino M, Srinivasan A, Yano F, Hinder R a., Demeester TR, et al. Insights gained from symptom evaluation of esophageal motility disorders: A review of 4,215 patients. *Digestion*. 2012;85(3):236-42.
9. Iqbal a., Tierney B, Haider M, Salinas VK, Karu a., Turaga KK, et al. Laparoscopic re-operation for failed Heller myotomy. *Dis Esophagus*. 2006;19:193-9.
10. Torres-Villalobos G, Martin-Del-Campo LA. Surgical treatment for achalasia of the esophagus: Laparoscopic heller myotomy. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013.
11. Snyder CW, Burton RC, Brown LE, Kakade MS, Finan KR, Hawn MT. Multiple preoperative endoscopic interventions are associated with worse outcomes after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg*. 2009;13(12):2095-103.
12. Omura N, Kashiwagi H, Yano F, Tsuboi K, Yanaga K. Reoperations for esophageal achalasia. *Surg Today*. 2012;42(11):1078-81.
13. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. *Am J Surg Pathol* [Internet]. 1994 Apr [cited 2015 Nov 26];18(4):327-37. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8141427>.
14. Li J, Lieb J, Gianos M, Szomstein S, Sesto M, Rosenthal RJ. Reasons and Prevalence of Reoperations After Esophagomyotomy for Achalasia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2012;22(5):392-5.
15. Wu JCY. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17(3):324-6.
16. Eckardt AJ, Eckardt VF. Treatment and surveillance strategies in achalasia: an update. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. Nature Publishing Group; 2011;8(6):311-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2011.68>.
17. Patti MG, Fisichella PM. Controversies in Management of Achalasia. *J Gastrointest Surg*. 2014;1705-9.
18. Stefanidis D, Richardson W, Farrell TM, Kohn GP, Augenstein V, Fanelli RD. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2012;26(2):296-311.



Ectopia renal cruzada con fusión: riñón discoide o “en torta”

Gálvez-Valdovinos Ramiro^a, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo^b



Figura 1. Angiotomografía en fase arterial, la cual muestra ectopia renal con fusión formando riñón discoide con una sola arteria renal.

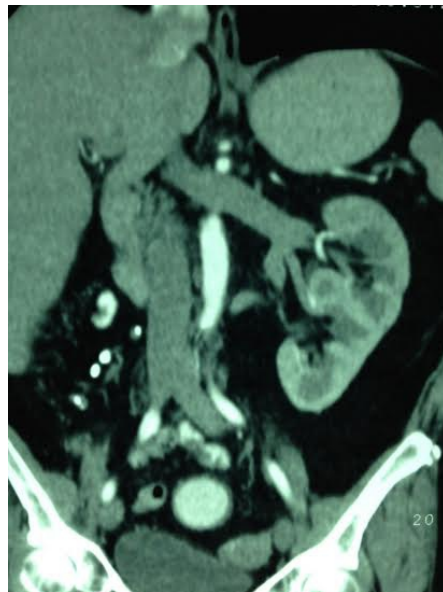


Figura 2. TAC contrastada en fase venosa, mostrando riñón discoide compartiendo una sola vena renal.

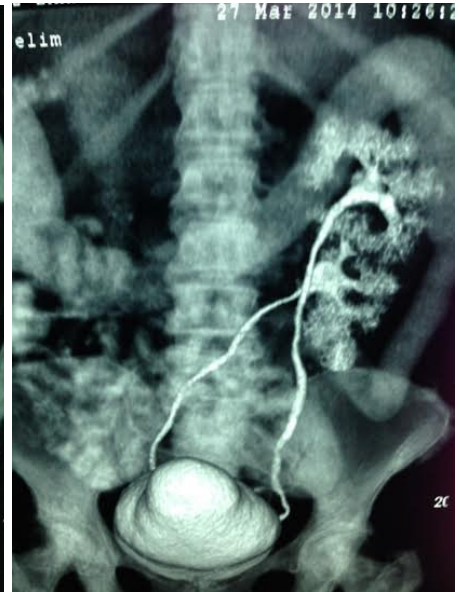


Figura 3. TAC contrastada que muestra ectopia renal cruzada de localización izquierda, formando riñón discoide con sistema pielocalicial y ureteros independientes insertados en vejiga de manera habitual.

a. Cirujano laparoscopista adscrito a la División de Cirugía del Hospital Ángeles León, MX.
b. Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato, MX.

Autor para correspondencia
Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo.
Contacto al correo electrónico:
lgdominguez@hotmail.com

Descripción de la imagen

Paciente femenina de 60 años, sin antecedentes de importancia que cursó con dolor en hipocondrio derecho con diagnóstico de coleditiasis confirmada por ultrasonido, tomografía axial computarizada con contraste y angiotomografía en donde, como hallazgo, se encuentra: anomalía congénita renal caracterizada por riñón discoide o “en torta” (pancake kidney),¹ originado por ectopia renal cruzada, presentándose fusión de ambos riñones, localizados hacia el lado izquierdo, compartiendo arteria y vena renal únicas (Figuras 1 y 2) y presentando sistema pielocalicial y ureteros independientes con inserción vesical habitual (Figura 3). Los niveles séricos de urea y creatinina al igual que el examen general de orina fueron normales. La paciente fue sometida a colecistectomía laparoscópica encontrándose actualmente asintomática.

Esta anomalía conforma el 2% de las anormalidades de fusión renal, siendo más frecuente en el género masculino con una relación 2-3:1.² Las anomalías renales fueron

descritas inicialmente por Wilmer en 1938; mientras McClellan las clasificó en 1957.² Con estudios de ultrasonografía prenatal la ectopia renal cruzada tiene una incidencia de 0.003%.³ Las anomalías congénitas del aparato urinario ocupan el segundo lugar en frecuencia de todas las anomalías congénitas, seguidas de las gastrointestinales y ocurren durante las primeras 8 semanas de gestación.⁴ Esta situación predispone a enfermedad renal.

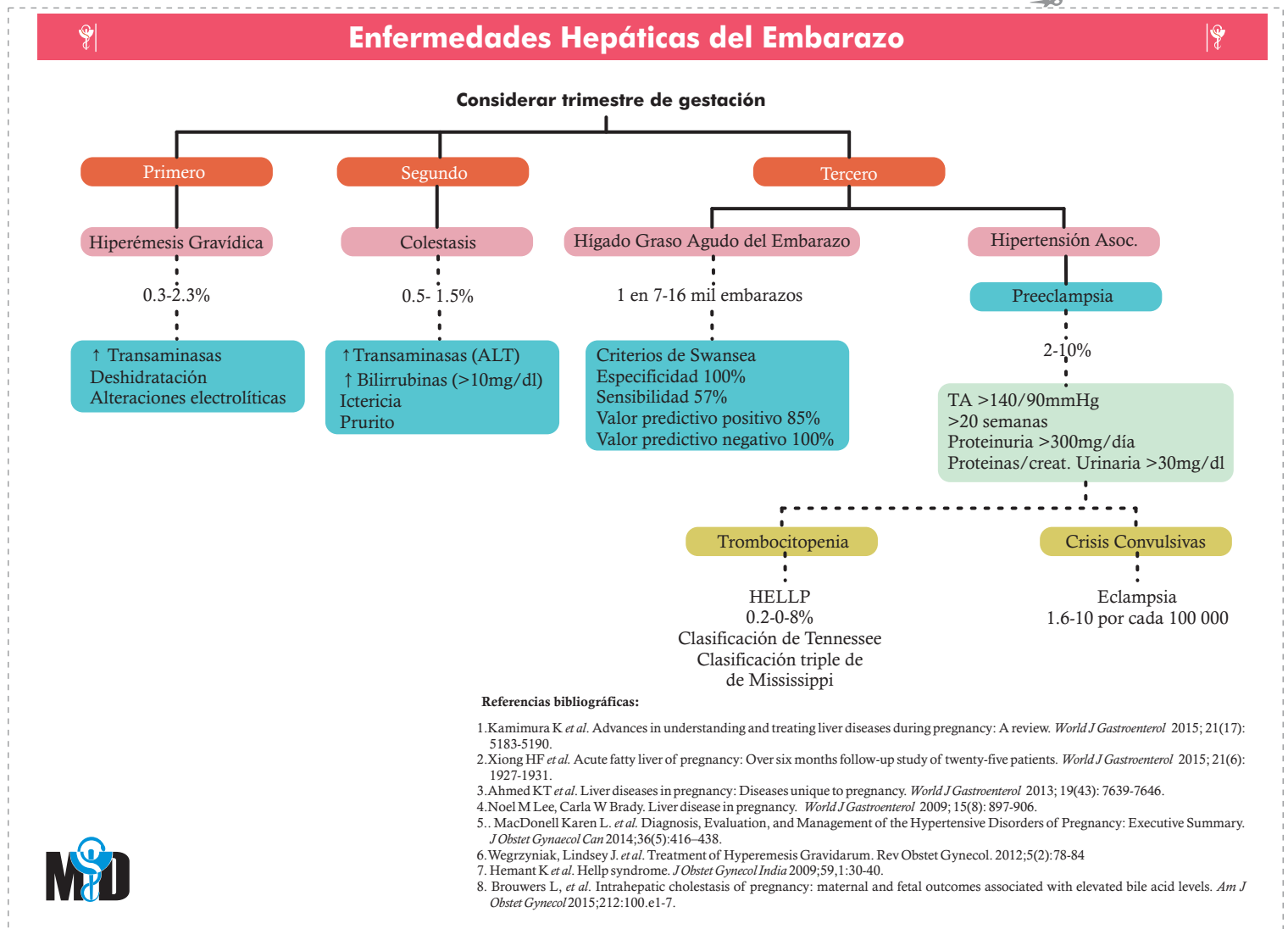
Lecturas recomendadas:

1. Tiwari AK, Choudhary AK, Khowal H, Chaudhary P, Arora MP. Pancake kidney: A rare developmental anomaly. *Can Urol Assoc J.* 2014; 8: 5-6.
2. Glenn JF. Fused pelvic kidney. *J Urol* 1958; 80:7-9.
3. Sharma R, Savita, N, Chakravarty KL, Dutta M, Mondal A. Pancake kidney detected on renal scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 2006;31:729-730.
4. Kaufman M.H, Findlater G.S. An unusual case of complete renal fusion giving rise to a “cake” or “lump” kidney. *J Anat.* 2001;198:501-504.



Enfermedades hepáticas del embarazo

David Enrique Carmona-Navarro



Servicio de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", MX.

Autor para correspondencia:

David Enrique Carmona Navarro.
Servicio de Medicina Interna Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
Domicilio: Hospital 278, Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco.
Contacto al correo electrónico: dcn_86@hotmail.com

La escribana
Óleo sobre tela
120 * 80 cm
2015



El festín de los naufragos
Óleo sobre tela
100 * 190 cm
2015



El músico
Óleo sobre tela
70 * 50 cm
2015



Tierra
Óleo sobre tela
90 * 70 cm
2015



Las últimas naves
Óleo sobre tela
100 * 150 cm
2013



José Parra

Pintor nacido en Guadalajara Jalisco en 1975.

Estudió en el *Art Student's League* de Nueva York, Artes plásticas en la Universidad de Guadalajara, Taller de Carlos Vargas Pons, estudio galería



Parrech, y Mercadotecnia (L.A.A.M.) en el ITESO.

Su obra pictórica ha sido catalogada y publicada en libros en México, Estados Unidos y Europa. Entre las últimas exhibiciones colectivas se encuentran: International Carrefour en NY, Nuevos Grandes Maestros, Clásicos Contemporáneos en el Museo del Centenario en Monterrey, "Comparisons" en el Grand Palais de París, y colectivas en las ciudades de Viechtach, Sedan, Alden Biesen-Rijkhoven y Chaumont.

En el 2013 se presentó "Las Islas al final de la Tierra" y en el 2014 "Los Retratos" Exhibiciones individuales en Galería Vértice de Guadalajara.

Participó semanalmente en un espacio de opinión para Radio UdG Ocotlán durante el 2014 y 2015.

Ha incursionado en teatro a partir del 2011 como actor y escritor, su última obra "Flamingo" presentó su primer temporada en Marzo del 2015 en el teatro Chaplin de Guadalajara.

Actualmente organiza "Lotería Mexicana, Encuentro Internacional de Arte Figurativo" en conjunto con el colectivo Francés Libellule, con presentaciones en México y Europa.

Participa en el proyecto de grupo Milenio "El Mural del Milenio" que se presenta al aire desde el 2015 y en exhibición itinerante en el 2017

Desde Julio del 2015 su pieza "El Músico, carta 32 de la Lotería Mexicana" es parte de la colección del Rey Felipe VI de España.