

# REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

---

NOVIEMBRE 2017  
VOLUMEN 10, NÚMERO 1



Fundada en Santiago de Chile en 2001.  
Editada en Santiago de Chile por la  
*Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la  
Universidad de Chile.*  
Versión en línea ISSN 0718-672X

**Revista Chilena de Estudiantes de Medicina**  
**Volumen 10 – Número 1 – Noviembre, 2017**  
**Versión en Línea ISSN 0718-672X**

**Revista Chilena de Estudiantes de Medicina**, fundada en 2001, es editada por la **Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile**, Avenida Independencia 1027, Programa de Anatomía del Desarrollo, Block A, Oficina 1, Comuna de Independencia, Santiago de Chile

Derechos Reservados. Se permite la reproducción, almacenamiento y cualquier forma de difusión de este número o partes del mismo.

Edición gráfica y compaginación: Ignacio A. Pérez Gallegos



# REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

*Fundada en el año 2001*

---

NOVIEMBRE 2017 • VOLUMEN 10 • NÚMERO 1  
VERSIÓN EN LÍNEA ISSN 0718-672X

---

Ignacio Alejandro Pérez Gallegos

***DIRECTOR***

## COMITÉ EDITORIAL

José Espinoza Rodríguez, MD, Editor Mentor en Jefe-Subdirector

Derek Gützlaff Ilarzi, Editor Mentor

Nicolás Balmaceda Pascal, MD

Matías Hernández Martínez

Christian Ortiz Saravia

Lucas González Johnson

Ignacio Loyola Vidal

Ignacio Pérez Gallegos, Director



**ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE**

*Fundada en el año 1984*

**DIRECTORIO 2017 – 2018**

**Lic. Néstor Abarzúa Avilés**  
*PRESIDENTE*

**Lucas González Johnson**  
*VICEPRESIDENTE*

**Melissa Galdames Soto**  
*SECRETARIA*

**Lic. Joaquín Aracena Aravena**  
*TESORERO*



# ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE

*Fundada en el año 1984*

## MIEMBROS TITULARES

Derek Gützlaff Ilarzi  
Roberto Vergara Fernández, MD  
Néstor Abarzúa Avilés  
Álvaro Yévenes Sánchez  
Christian Ortiz Saravia  
Melissa Galdames Soto  
Lucas González Johnson  
Pablo Ortiz Cea  
Gustavo Oporto Torres  
Ignacio Pérez Gallegos  
Matías Hernández Martínez  
Raúl Castillo Astorga  
Lucía Del Valle Batalla  
Diego Fica Serrano  
Joaquín Aracena Aravena  
Pablo Arriagada Piña  
Lucas Navarro Velásquez  
María Fernanda Silva López  
Guillermo Ortega Pérez  
Ximena Aguilera Correa  
Cristóbal Bourgeois Silva

## MIEMBROS ASOCIADOS

Felipe Gonthier Norambuena  
Fabián Henríquez Castañeda  
Pablo Aguirre Araya  
Wladimir Carquin Gallardo  
Matías Fabres Henríquez  
Fabián Acevedo Cornejo  
Mario Salinas Sanhueza  
Estefanía Acuña Brevis  
Felipe Cortés Chau  
Ignacio Loyola Vidal  
Flavia Giubergia Canepa

# DIRECCIONES Y COMITÉS

## REVISTA Y PUBLICACIÓN

Ignacio Pérez Gallegos (Director)  
Nicolás Balmaceda Pascal, MD  
José Espinoza Rodríguez, MD  
Matías Hernández Martínez  
Christian Ortiz Saravia  
Lucas González Johnson  
Derek Gützlaff Ilarzi  
Ignacio Loyola Vidal

## INVESTIGACIÓN

María Fernanda Silva (Directora)  
Estefanía Acuña Brevis  
Abraham Gajardo Cortés, MD  
Lucas González Johnson  
Lucas Navarro Velásquez  
Lorenzo Contreras Venegas  
Ignacio Lalanne Segovia  
Pablo Aguirre Araya  
Raúl Castillo Astorga  
Ignacio Pérez Gallegos

## DIRECCIÓN ACADÉMICA

Guillermo Ortega Pérez  
Ignacio Pérez Gallegos

## COMUNICACIONES Y DIFUSIÓN

Diego Fica Serrano (Director)  
Ignacio Pérez Gallegos  
Ignacio Loyola Vidal

## PROYECTOS AUDIOVISUALES

Raúl Castillo Astorga (Director)  
Lucía Del Valle Batalla  
Álvaro Yévenes Sánchez  
Adrián Fernández-Romo, MD  
Ignacio Pérez Gallegos

## DISEÑO E ILUSTRACIÓN

Ignacio Loyola Vidal  
Lucía Del Valle Batalla  
Ignacio Pérez Gallegos

## EXTENSIÓN

Derek Gützlaff Ilarzi (Director)

## FISCALÍA

Derek Gützlaff Ilarzi

## COMITÉ DE ÉTICA

Diego Fica Serrano



# ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE

*Fundada en el año 1984*

## MIEMBROS HONORARIOS

**Prof. Dr. Alejandro Goic Goic**

Profesor Emérito – Universidad de Chile

Premio Nacional de Medicina

Maestro de la Medicina Interna Chilena

**Prof. Dr. Fernando Mönckeberg Barros**

Premio Nacional de Medicina

Premio Nacional de Ciencias Aplicadas y Tecnológicas de Chile

**Prof. Dr. Rodolfo Armas Merino**

Premio Nacional de Medicina

Maestro de la Medicina Interna Chilena

**Prof. Dr. David Lemus Acuña**

Profesor Titular – Universidad de Chile

Director Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo del Instituto de Ciencias Biomédicas

Presidente del Gabinete Asesor – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile

**Dra. Emilia Sanhueza Reinoso**

Profesor Asociado – Universidad de Chile

Asesora – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile

**Dr. José Miguel Espinoza Rodríguez**

Médico-Cirujano – Universidad de Chile



# REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

*Fundada en el año 2001*

## COMITÉ REVISOR Y ASESOR DE LA ACADEMIA Y LA REVISTA

### **Mauricio G. Cereceda Brantes, MD**

Profesor Adjunto – Universidad de Chile.  
Médico Cirujano – Universidad de Chile.  
Especialidad en Medicina Interna – Universidad de Chile.  
Subespecialidad en Cardiología – Universidad de Chile.  
Subespecialidad en Electrofisiología – Universidad de Chile.

### **Luis David Lemus Acuña, PhD**

Profesor Titular – Universidad de Chile.  
Médico Veterinario – Universidad de Chile.  
PhD en Ciencias – Universidad Complutense de Madrid.  
Director Programa Anatomía y Biología del Desarrollo –  
Instituto de Ciencias Biomédicas.  
Miembro Honorario – Academia Científica de Estudiantes de  
Medicina de la Universidad de Chile.

### **Laura H. Mendoza Inzunza, MD**

Profesor Asistente – Universidad de Chile.  
Médico Cirujano – Universidad de Concepción.  
Especialidad en Medicina Interna – Pontificia Universidad  
Católica de Chile.  
Subespecialidad en Neumología – Pontificia Universidad  
Católica de Chile.  
Diploma en Educación en Ciencias de la Salud – Universidad  
de Chile.

### **Ramón Rodrigo Salinas, MSc**

Profesor Titular – Universidad de Chile.  
Químico Farmacéutico – Universidad de Chile.  
Magíster en Ciencias – Universidad de Chile.  
Programa Farmacología Molecular y Clínica – Instituto de  
Ciencias Biomédicas.

### **Emilia M. Sanhueza Reinoso, MD MSc**

Profesor Asociado – Universidad de Chile.  
Médico Cirujano – Universidad de Chile.  
Magíster en Ciencias Médicas – Universidad de Chile.  
Programa Fisiopatología – Instituto de Ciencias Biomédicas.  
Miembro Honorario – Academia Científica de Estudiantes de  
Medicina de la Universidad de Chile.

### **Rubén Torres Durán, MD MSc**

Profesor Asociado – Universidad de Chile.  
Médico Cirujano – Universidad de Chile.  
Especialidad en Medicina Interna – Universidad de Chile.  
Subespecialidad en Nefrología – Universidad de Chile.  
Magíster en Ciencias Biomédicas – Universidad de Chile.



# ÍNDICE

---

## Trabajos de Investigación

### CARACTERIZACIÓN DEL CONSUMO DE CANNABIS EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

1

*Valerie Petit-breuilh, Gabriela Verdugo, Leonardo Peruilh*

### ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE FACTORES ASOCIADOS A SUSPENSIÓN DE LACTANCIA MATERNA EN LA COMUNA DE LLAY LLAY

9

*Javier Castillo Venegas, Sebastián Castro Salazar, Roberto Brito Álvarez*

## Revisiones Bibliográficas

17

### INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: 5 PATRONES ECG NO-CLÁSICOS DE ALTO RIESGO

19

*Javier Castillo, Allyson Cid, Sebastián Castro*

### SÍNDROME SEROTONINÉRGICO, REVISIÓN DE LA LITERATURA

29

*Andrés Fuentes Vallette, Karina Yévenes Ottone, Camila Valés Alvear, Felipe Cid Troncoso*

## Reportes de Casos

37

### ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EN PACIENTE PORTADOR DE VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) SECUNDARIO A ERGOTISMO: ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ERGOTAMINA-RITONAVIR, A PROPÓSITO DE UN CASO

39

*María Viveros, Javiera Moscoso, Paulina Gómez*

### PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO IDIOPÁTICO (PTI) REFRACTARIO: IMPORTANCIA DE LA PRESENCIA DE CUERPOS DE HOWELL JOLLY EN FROTIS POST ESPLENECTOMÍA

45

*María Viveros, Javiera Moscoso, Paulina Gómez*

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA: REPORTE DE UN CASO

51

*María Flores Alvarado, Valentina Gallyas Ortiz, Daniela García Obreque, María González Matamala*

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE MAL ROTACIÓN INTESTINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

55

*Daniela García Obreque, María González Matamala, María Flores Alvarado, Valentina Gallyas Ortiz, Claudio Mora Pavez MD*

<b>MÉTODO DIAGNÓSTICO DEL TUMOR DE ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST): A PROPÓSITO DE UN CASO</b>	59
<i>Valentina Gallyas, Daniela García, María González, María Flores</i>	
<b>FASCITIS NECROTIZANTE POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO GRUPO A. REPORTE DE UN CASO.</b>	63
<i>Camila Valdés, Karina Yévenes, Felipe Cid, Andrés Vallette, Julio Vargas, Alejandro Campos MD</i>	
<b>SÍNDROME DE WAARDENBURG SHAH: REPORTE DE UN CASO</b>	69
<i>Francisco Flores Miranda, Natacha Guzmán Cuadra, Nicolás Toledo Alcaíno, Olga Molina Cabeza MD</i>	
<b>COEXISTENCIA DE QUILOTÓRAX Y QUILOASCITIS: REPORTE DE CASO</b>	73
<i>Bárbara Espinoza Guzmán MD, Gonzalo Barraza Ferj MD, Roberto Carvajal Katalinic MD, Lía Rodríguez Navas, Michelle Colodro González</i>	
<b>Cartas al Editor</b>	79
<b>GARANTÍAS EXPLÍCITAS EN SALUD ¿SISTEMA DE PRIORIZACIÓN EN SALUD O COBERTURA UNIVERSAL?</b>	81
<i>Nicolás Fernández Barra</i>	

*TRABAJOS DE  
INVESTIGACIÓN*

---



# CARACTERIZACIÓN DEL CONSUMO DE CANNABIS EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

## *CHARACTERIZATION OF CANNABIS CONSUMPTION AMONG MEDICAL STUDENTS AT UNIVERSIDAD DE CHILE*

Valerie Petit-breuilh<sup>1</sup>, Gabriela Verdugo<sup>1</sup>, Leonardo Peruilh<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La droga ilícita de mayor prevalencia de consumo a nivel mundial y nacional es la *Cannabis sativa*. El consumo en estudiantes de medicina no se diferencia de otras poblaciones de estudiantes, a pesar de su mayor conocimiento de los potenciales peligros de éstos. Es un problema actual de salud, donde existe interés en poder determinar su prevalencia, los factores de riesgo y caracterizar al consumidor.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia y caracterizar al consumidor de marihuana en estudiantes de medicina de la Universidad de Chile.

**Materiales y Métodos:** Entre el 11 y 29 de agosto, 2014 se obtuvo una muestra aleatoria y representativa de 300 encuestas *on-line* de estudiantes de 1° a 5° año de medicina, Universidad de Chile. Para el análisis de datos se utilizó Stata versión 12, con aplicación de Chi<sup>2</sup>, Mann Whitney. Con el fin de lograr la caracterización del consumidor de marihuana en los estudiantes de medicina.

**Resultados:** 93 (31%) de los estudiantes de medicina consume marihuana actualmente y 177 (59%) alguna vez en su vida. No existe diferencias significativas en la distribución de consumo por sexo ( $\chi^2$ ,  $p=0.401$ ), así como por edad y año académico ( $\chi^2$ ,  $p=0.165$ ). El entorno parece ser un importante Factor de riesgo (RP: 3.03) para el consumo (IC RP de [3.93-2.122]).

**Discusión:** Existe gran prevalencia de consumo de marihuana en los estudiantes de medicina en comparación con cifras nacionales. No existen diferencias significativas en consumo por sexo, edad, curso, situación socioeconómica y existen factores de riesgo claros como entorno consumidor.

**PALABRAS CLAVE:** *Cannabis spp; estudiantes; medicina.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** *Cannabis sativa* is the most commonly used illicit drug both worldwide and in Chile. The consumption among medical students does not differentiate itself from other student populations, despite their increased awareness of the potential risks associated. This is a current health concern, and there is growing interest in characterizing this consumer population, determining their prevalence and other risk factors.

**Objectives:** To determine prevalence and to characterize the consumption of *Cannabis sativa* among medical students at Universidad de Chile.

**Materials and Methods:** A randomized and representative sample of 300 medical students from Universidad de Chile was surveyed online. Results were statistically analyzed by means of the Chi<sup>2</sup> and Mann Whitney tests using Stata version 12.

**Results:** 31% of medical students consume cannabis on a regular basis, whereas 59% acknowledge to have ever used marijuana. Neither sex nor age had a significant impact on consumption ( $\chi^2$ ,  $p$  values 0.401 and 0.165 respectively). Environment seems to be an important risk factor for marijuana consumption.

**Discussion:** There is a higher prevalence of cannabis consumption among medical students in comparison to national figures.

Sex, age, university year and socioeconomic situation played no significant impact on consumption, whereas environment appeared to be a clear risk factor.

**KEYWORDS:** *Cannabis spp; students; medical.*

## INTRODUCCIÓN

El problema del consumo de drogas está muy lejos de poder acabarse, ya que el volumen de consumo mundial de drogas ilícitas se mantuvo estable durante cinco años hasta finales de 2010 entre el 3.4% y el 6.6% de la población adulta<sup>(1)</sup>. La droga ilícita de mayor consumo sigue siendo el *Cannabis sativa*<sup>(1,2)</sup> con una prevalencia anual mundial entre el 2.6% y el 5.0%<sup>(1)</sup>. Este problema de salud pública mundial no difiere mucho de la realidad chilena, donde el consumo de marihuana tiene una tendencia ascendente con cifras obtenidas que muestran prevalencias de 6.4% en 2008, 4.6% en 2010 y 7.1% en 2012<sup>(2)</sup>.

A medida que el uso de marihuana es legal en algunos países y estados del mundo, la opinión pública dominante es que la marihuana es inofensiva. A pesar de que los problemas de salud asociados al uso de marihuana no han sido aún completamente estudiados, existe ya suficiente información disponible para causar preocupación<sup>(3)</sup>. Esta continua falta de percepción de riesgo ha determinado el ascenso creciente en el consumo de esta sustancia en la población general, concentrándose en el grupo etario entre los 19 a 25 años de edad<sup>(2)</sup>. Se ha visto que los estudiantes de medicina no se diferencian en su comportamiento de consumo de *Cannabis* con respecto a otros grupos de estudiantes, a pesar de su supuestamente mayor conocimiento de los potenciales peligros de estos<sup>(4,18-20)</sup>. Por lo tanto las escuelas de medicina no están ajenas a este fenómeno, y es de interés examinar las formas de vida, las conductas y las prácticas que tienen hoy los estudiantes y que se asocian a ese consumo<sup>(4,5)</sup> ya que en el futuro esto eventualmente podría repercutir en su ejercicio profesional<sup>(3,5)</sup> así como en la calidad de vida<sup>(5)</sup>. Además se ha visto que el consumo de estas drogas, en especial la marihuana, tiene una tendencia creciente con respecto a los años cursados de la carrera de medicina. Un estudio realizado en Turquía, determinó que la prevalencia del consumo de drogas en los estudiantes de medicina aumenta desde el primero al séptimo año<sup>(6)</sup>. Esta tendencia puede explicarse debido a las mayores cargas emocionales a las que se ven influenciados los estudiantes a medida que avanzan en la carrera, como una consecuencia de un contacto más directo con los pacientes y los rigores del internado.

Sin embargo, un estudio realizado por Schwartz *et al* (1990)

contradice los resultados de Turquía al reportar una disminución en el uso intensivo de marihuana del 21% al 9%<sup>(5,6)</sup>. Existe numerosa bibliografía a nivel mundial que menciona y caracteriza el consumo de drogas en los estudiantes de medicina, dinámica que no ocurre en Chile, el cual cuenta con muy pocos estudios sobre el tema<sup>(7)</sup>. Las escuelas de medicina tienen responsabilidades duales, para con los estudiantes, por un lado brindar los conocimientos necesarios para que sus estudiantes se conviertan en médicos de calidad; por otro lado debe identificar y caracterizar problemas suscitados en éstos con el fin de poder brindar las ayudas necesarias para resolverlos de forma oportuna<sup>(4)</sup>. Es fundamental determinar la prevalencia de consumo de marihuana en los estudiantes de medicina en Chile, de manera de contribuir al conocimiento de éste en nuestro país y Latinoamérica, como así también caracterizarlo para poder intervenir en el ámbito educativo, orientando medidas de prevención y promoción de la salud en grupos de alta prevalencia de consumo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo mediante la aplicación de una encuesta. La población a estudiar corresponde a alumnos de 1° a 5° año de la carrera de medicina, Universidad de Chile, año 2014. Se seleccionó una muestra aleatoria, representativa y estratificada. Para el cálculo muestral se consideró la prevalencia de consumo de *Cannabis sativa* a nivel nacional del año 2012 que es de 7.1%<sup>(2)</sup> siendo de 117 personas (sin considerar pérdidas) y de 137 considerando las pérdidas de un 15%. La muestra está compuesta exclusivamente por alumnos de primer a quinto año de medicina de la Universidad de Chile. Dentro de ello se excluyeron a aquellos alumnos que no desearon participar de la encuesta, y a todas aquellas encuestas que fueron respondidas de manera incorrecta.

La información se recolectó a través de una encuesta distribuida vía internet durante el mes de agosto, 2014. Este instrumento fue construido utilizando preguntas estandarizadas y probadas en el "9<sup>mo</sup> Estudio Nacional de Drogas en la Población General de Chile, 2010", "10<sup>mo</sup> Estudio Nacional de Drogas en la Población General de Chile, 2012", "II Estudio Epidemiológico Andino sobre Consumo de Drogas en la Población Universitaria Informe Regional, 2012".

Para poder participar en el estudio se solicitó a los individuos su consentimiento al comienzo de la encuesta. Para el análisis de los datos y la operacionalización de variables se decidió utilizar el software Stata versión 12 aplicándose las pruebas de Chi<sup>2</sup>, Mann Whitney, cálculo de normalidad y se determinaron las prevalencias, razón de prevalencia y sus intervalos de confianza, para poder lograr la caracterización del consumidor de marihuana en medicina. Se estableció significancia estadística del 5%. Los datos recopilados en la encuesta fueron tabulados y se hizo el análisis estadístico en Stata versión 12.

## RESULTADOS

Se analizó un total de 300 encuestas contestadas correctamente, de las cuales hubo un porcentaje de 62% de no contestadas (considerando que la encuesta se distribuyó a alrededor de 800 alumnos). La muestra se obtuvo de alumnos de 1° a 5° año de la carrera de medicina, Universidad de Chile, año 2014.

### Descripción demográfica:

Se puede observar en la **Tabla 1** adjuntada.

### Prevalencia de consumo de marihuana:

Se obtuvo una prevalencia de consumo de al menos una vez en la vida de 59% y una prevalencia de consumo actual (definida como consumo en los últimos 30 días) de un 31%. Al comparar el consumo entre hombres y mujeres, se observa que hay diferencias significativas en cuanto al consumo actual entre ambos grupos teniendo los hombres una prevalencia de 65.6% y las mujeres una prevalencia de 34.4%. Sin embargo, estas cifras tienden a igualarse en el consumo “alguna vez en la vida” (55.4% y 44.6% respectivamente) (**Figuras 1 y 2**).

### Caracterización del consumidor:

En cuanto a la edad de inicio de consumo, se identificaron 2 modas de edades de consumo, de 17 y 18 años, cada una con una prevalencia de 20.4%. Se analizaron las prevalencias de consumo actual por edades, evidenciándose que no hay diferencia de edad entre las personas que consumen y aquellas que no consumen actualmente ( $p$  0.9774), sin embargo, se observaron tendencias al alza de consumo a medida que el estudiante es mayor (**Figura 3**).

Respecto a la prevalencia de consumo actual en cada año académico se pudo destacar que no hay diferencias

significativas de consumo ( $Pr=0.165$ ) por cada nivel. Sin embargo, podemos mencionar que en el curso de tercer año es donde mayor prevalencia de consumo existe, correspondiendo a un 42.4% de los alumnos que contestaron de ese nivel, y la menor prevalencia se obtuvo en primer año de la carrera donde solo un 22.9% mencionaron tener consumo actual de marihuana.

En cuanto a la comparación de la prevalencia de consumo y nivel socioeconómico, se evidenció que no existe asociación entre ambas (*Fisher's exact* = 0.740). Sin embargo, se destacan aquellos que perciben su situación económica como muy buena o buena, son donde más consumidores actuales hay con un 30.1% y un 46.2% respectivamente (**Figura 4**).

En cuanto a la relación existente entre haber probado marihuana alguna vez en la vida y la existencia de consumidores en el entorno cercano, se evidenció una asociación significativa ( $Pr=0.000$ ), donde la existencia de consumidores en el entorno cercano es un factor de riesgo, dada la mayor probabilidad de los expuestos que los no expuestos, para probar marihuana (RP: 3.03 IC RP: [2.122-3.93]) (**Figura 5**).

## DISCUSIÓN

Las escasas publicaciones nacionales que evidencien el consumo de marihuana en estudiantes de medicina, fue uno de los propósitos que impulsó la realización de este estudio. El estudio se basó en las 300 encuestas recolectadas de los 5 cursos de la carrera de medicina. Si bien se sobrepasó el N requerido de encuestas por curso, (Primer año: 83; segundo año: 39; tercer año: 59; cuarto año: 75; quinto año: 44), con un total de 300 encuestados, se tuvo problemas con las diferencias de respuestas en cada curso, lo que nos puede llevar a un sesgo de selección en nuestro estudio. Es por esto que en los análisis en los que se involucraba la estratificación por curso, se decidió calcular prevalencia con respecto al mismo curso y no con respecto al total de la población en estudio, ya que de esta forma no incurriamos en errores del estudio.

Los resultados obtenidos han logrado explicitar ciertas luces que nos permiten aproximarnos a la prevalencia de consumo de marihuana en los estudiantes de medicina y a la caracterización del consumidor de ésta<sup>(8,9)</sup>. Con respecto a lo mismo llama la atención la gran prevalencia de consumo de marihuana “alguna vez en la vida” (experimentación) siendo ésta de 59% en contraste con la prevalencia nacional de un 7.1%<sup>(2)</sup> y más aún en contraste con estudios latinoamericanos como los presentados por La Secretaría de la Comunidad Andina (2012) en

universitarios, donde Colombia sólo alcanza un 30% siendo éste el país con mayor porcentaje de experimentación de los evaluados<sup>(9)</sup>. Sin embargo, los resultados obtenidos en este estudio no distan mucho de las prevalencias de consumo “por primera vez” en estudiantes de medicina del Reino Unido entre 65.5% y 44.3%<sup>(6)</sup>. Esta situación lleva a las interrogantes de si es efectivamente la prevalencia de consumo en la vida mayor en las carreras de medicina que en la población general o si el estudio está sesgado al ser aplicado a una población donde el consumo es altamente prevalente. A pesar de ello la prevalencia obtenida (59%) es digna de preocupación, ya que se considera que el estudiante de medicina es un adulto joven cuyo cerebro está en proceso de desarrollar sus funciones ejecutivas, toma de decisiones y planificación futura<sup>(10)</sup> como así también está en formación para su posterior rol médico, donde el profesional además debiese ser un promotor de estilos de vida saludables en sus pacientes.

En el estudio se destaca no haber encontrado diferencias significativas (Pr: 0,4) en la distribución por sexo de la prevalencia de consumo, en comparación con investigaciones en estudiantes de medicina ingleses<sup>(6)</sup> en que los hombres presentan mayor consumo que las mujeres. No quedan claras las causas de porqué en nuestro estudio no se vieron diferencias significativas por sexo a diferencia de la mayoría de estudios realizados a estudiantes donde el mayor consumo se veía en hombres<sup>(15)</sup> pero si cabe mencionar un posible sesgo de selección, dado que la encuesta pudo haber sido contestada mayormente por personas que sí consumían marihuana, a pesar de haber sido ésta distribuida a toda la población estudiantil (de 1° a 5° año) por igual.

Al evaluar el consumo actual de marihuana (establecido en este estudio como consumo de marihuana en los últimos 30 días) con respecto al año cursado, tampoco se vio diferencias significativas (Pr: 0.165), en contraposición de lo evidenciado en un estudio realizado en Turquía, donde se determinó que la prevalencia del consumo de drogas en los estudiantes de medicina aumenta desde el primero al séptimo año<sup>(11,16,17)</sup>. Los resultados obtenidos en este punto pudieron estar influenciados bajo el sesgo de que el número de encuestas contestadas por curso no fueron homogéneas, existiendo más porcentaje de contestación en los cursos de 1° y 4° año.

El consumo actual de marihuana parece no tener diferencias significativas de acuerdo al nivel socioeconómico en el que se encuentra el consumidor, esto puede explicarse a través de una cierta transversalidad del consumo de esta sustancia. Sin embargo, en un estudio

realizado por el Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA) a nivel nacional hace mención que el consumo de marihuana tiene mayor prevalencia en los situación socioeconómica altos y es bastante similar su consumo entre los situación socioeconómica medios y bajo<sup>(2,18)</sup>. Las diferencias obtenidas en nuestro estudio con el estudio del SENDA, pudo deberse a que en el análisis estadístico tuvo que utilizarse el Test de Fisher debido a la baja frecuencia de consumidores que contestaron tener una situación mala y la nula frecuencia de consumidores de tener una muy mala situación socioeconómica. Además, cabe destacar que en el estudio del SENDA se aplicaron sólo 3 categorías para definir nivel socio-económico (bueno, regular, malo). En cambio, en nuestro estudio se aplicaron 5 niveles socioeconómicos (muy bueno, bueno, regular, malo, muy malo). Dado que los encuestados contestaron de acuerdo a su percepción personal, es importante notar que puede haber un sesgo en esta clasificación.

Y por último un hallazgo muy importante en el estudio fue la determinación de un factor de riesgo de consumo de marihuana<sup>(13,14,20)</sup>. Cuando se analizó la asociación existente entre el tener un entorno cercano con consumidores y el consumo de marihuana (aunque sea una vez en la vida), se pudo establecer que sí existía una asociación significativa (PR: 0.000), razón por la cual se calculó la RP: 3.03 y el IC RP: [2.122-3.93], obteniéndose mayor ocurrencia del evento (consumo) en los expuestos al entorno cercano con consumidores que en los no expuestos.

Los resultados obtenidos en este estudio contribuyen sin duda al conocimiento respecto al consumo de marihuana en los estudiantes de medicina. Las prevalencias de consumo de marihuana son preocupantes, pero también son un incentivo para que continuar estudiando en esta área, con el fin de contribuir a la implementación por parte de las escuelas de medicina de acciones preventivas y la evaluación de su posterior impacto en el futuro. Como se vio en este estudio, el consumo de marihuana no tiene diferencias significativas por sexo, edad, curso, es transversal de acuerdo a la situación socioeconómica y tiene factores de riesgo claros como tener un entorno cercano con consumidores donde se estableció una asociación significativa.



Tabla 1: Descripción demográfica del estudio.

Sexo	Frecuencia
Hombre	152
Mujer	148
Edad	Frecuencia
18	23
19	54
20	43
21	61
2	56
23	38
24	12
25	8
26	5
Año carrera en curso	Frecuencia
Primero	83
Segundo	39
Tercero	59
Cuarto	75
Quinto	44
Percepción Situación Socioeconómica	Frecuencia
Muy Buena	84
Buena	139
Regular	69
Mala	7
Muy Mala	1

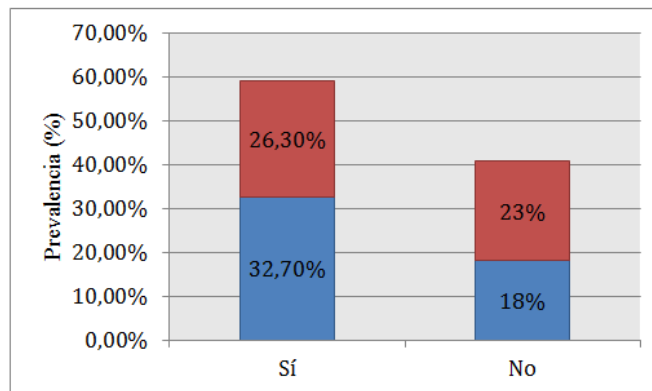


Figura 1. Prevalencia de haber consumido marihuana alguna vez en la vida y su distribución según sexo. En rojo la prevalencia relativa de Femenino y azul distribución Masculina.

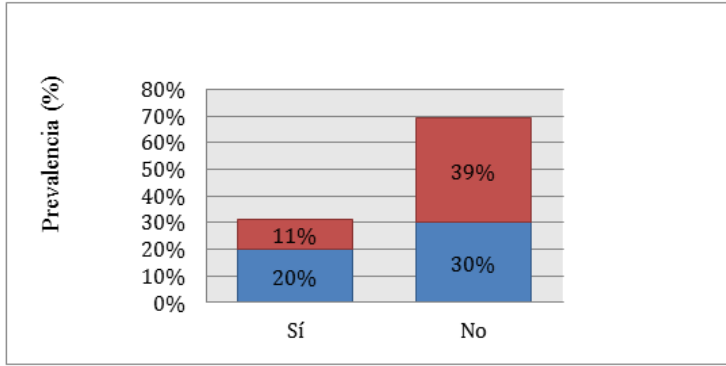


Figura 2. Prevalencia actual de consumo de marihuana en estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile, 1° a 5° año (últimos 30 días) y su distribución según sexo. En rojo la prevalencia relativa de Femenino y azul distribución Masculina.

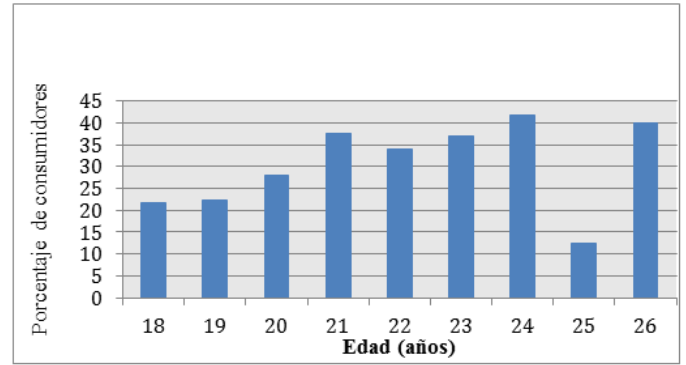
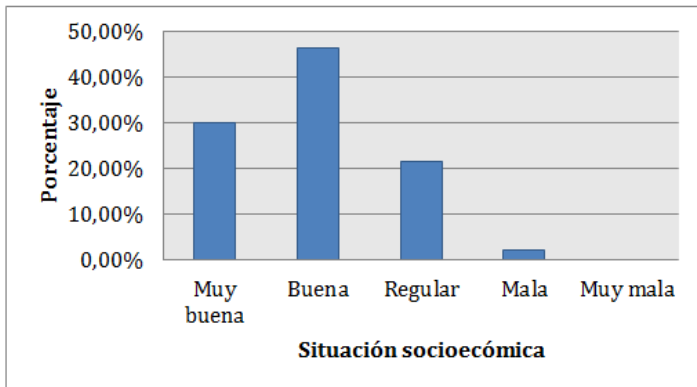


Figura 3: Distribución de las prevalencia de consumo de Cannabis según edad.



\*Test Fisher's exact = 0.740

Figura 4: Prevalencia de consumo actual de marihuana, según situación socioeconómico.

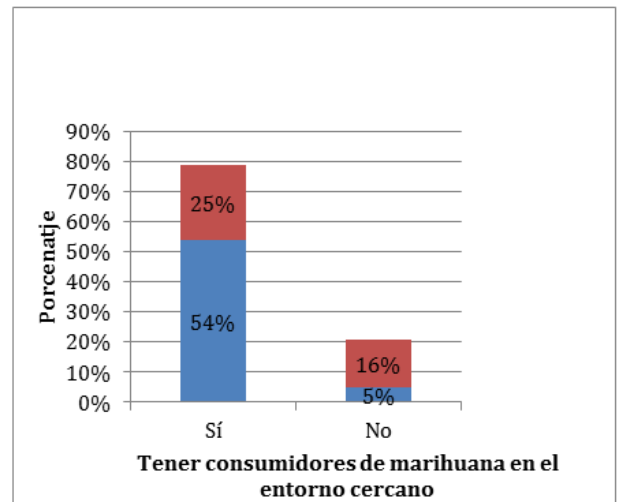


Figura 5: Prevalencia de haber consumido marihuana al menos una vez y tener consumidores en el entorno cercano. En rojo se muestra el porcentaje de NO HABER CONSUMIDO. Y en se Azul muestra el porcentaje de HABER CONSUMIDO.

---

## *Correspondencia*

---

Valerie Sandra Petit-breuilh Salas; valeriepetitbreuilh@gmail.com

---

## *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

## *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

## *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 5 de septiembre de 2016.

Aceptado el 4 de noviembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

Agradecimientos al Dr. J. Manríquez Ulloa.

---

## *Referencias*

---

1. Oficina Nacional de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. Informe mundial sobre las drogas [Internet]. Nueva York. Naciones Unidas; 2012 [Citado 28 Oct 2016]. Disponible en: [http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR\\_2012\\_Spanish\\_web.pdf](http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR_2012_Spanish_web.pdf)
2. Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol. Décimo estudio nacional de drogas en población general [Internet]. Santiago. 2013 [Citado 28 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.senda.gob.cl/wp-content/uploads/2013/10/InformeEjecutivoENPG2012.pdf>
3. Volkow ND, Baler RD, Compton WM, Weiss SR. Adverse health effects of marijuana use. *N Engl J Med*. 2014 Jun;370(23):2219–27.
4. Croen LG, Woesner M, Herman M, Reichgott M. A longitudinal study of substance use and abuse in a single class of medical students. *Acad Med*. 1997 May;72(5):376–81.
5. Da Silveira DX, Rosa-Oliveira L, Di Pietro M, Niel M, Doering-Silveira E, Jorge MR. Evolutional pattern of drug use by medical students. *Addict Behav*. 2008;33(3):490–5.
6. Newbury-Birch D, White M, Kamali F. Factors influencing alcohol and illicit drug use amongst medical students. *Drug Alcohol Depend*. 2000 Sep 4;59(2):125–30.
7. Romero MI, Santander J, Hitschfeld MJ, Labbé M, Zamora V. Consumo de sustancias ilícitas y psicotrópicos entre los estudiantes de medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Rev Méd Chile* 2009;137(4):459–65.
8. Schwartz RH, Lewis DC, Hoffmann NG, Kyriazi N. Cocaine and marijuana use by medical students before and during medical school. *Arch Intern Med*. 1990;150(4):883–886.
9. Secretaría General de la Comunidad Andina. II estudio epidemiológico andino sobre consumo de drogas en la población universitaria [Internet]. 2012 [Citado 28 Oct 2016]. Disponible en [www.comunidadandina.org](http://www.comunidadandina.org).
10. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*. 2007 Jul 28;370(9584):319–28.
11. Akvardar Y, Demiral Y, Ergör G, Ergör A, Bilici M, Akil Özer Ö. Substance use in a sample of turkish medical students. *Drug Alcohol Depend*. 2003 Nov ;72(2):117–21.

12. Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci.* 2012 Oct 2;109(40):E2657–64.
13. Crean RD, Crane NA, Mason BJ. An evidence based review of acute and long-term effects of cannabis use on executive cognitive functions. *J Addict Med.* 2011 Mar 1;5(1):1–8.
14. Silins E, Horwood LJ, Patton GC, Fergusson DM, Olsson CA, Hutchinson DM, et al. Young adult sequelae of adolescent cannabis use: an integrative analysis. *Lancet Psychiatry.* 2014 Sep;1(4):286–93.
15. Emanuel RM, Frellsen SL, Kashima KJ, Sanguino SM, Sierles FS, Lazarus CJ. Cognitive enhancement drug use among future physicians: findings from a multi-institutional census of medical students. *J Gen Intern Med.* 2013;28(8):1028–34.
16. Villatoro-Velázquez JA, Gaytán Flores F, Moreno López M, Gutiérrez López ML, Oliva Robles N, Bretón Cirett M, et al. Tendencias del uso de drogas en la Ciudad de México: Encuesta de Estudiantes del 2009. *Salud Ment.* 2011;34(2):81–94.
17. Boland M, Fitzpatrick P, Scallan E, Daly L, Herity B, Horgan J, et al. Trends in medical student use of tobacco, alcohol and drugs in an irish university, 1973-2002. *Drug Alcohol Depend.* 2006 Nov 8;85(2):123–8.
18. Degenhardt L, Ferrari AJ, Calabria B, Hall WD, Norman RE, McGrath J, et al. The global epidemiology and contribution of cannabis use and dependence to the global burden of disease: results from the GBD 2010 study. *PLoS One.* 2013 Oct 24;8(10):e76635.
19. Hall W, Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical cannabis use. *Lancet.* 2009 Sep 4;374(9698):1383–91.
20. Verweij KJH, Huizink AC, Agrawal A, Martin NG, Lynskey MT. Is the relationship between early-onset cannabis use and educational attainment causal or due to common liability? *Drug Alcohol Depend.* 2013 Dec 1;133(2):580–6.

# ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE FACTORES ASOCIADOS A SUSPENSIÓN DE LACTANCIA MATERNA EN LA COMUNA DE LLAY LLAY

## *DESCRIPTIVE STUDY ON FACTORS ASSOCIATED WITH SUSPENSION OF BREASTFEEDING IN THE COMMUNE OF LLAY LLAY*

Javier Castillo Venegas<sup>1</sup>, Sebastián Castro Salazar<sup>1</sup>, Roberto Brito Álvarez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La lactancia materna (LM) es fundamental para el desarrollo. Se debe suministrar como el único alimento hasta los 6 meses, contribuyendo en forma eficaz al desarrollo físico, intelectual y social del infante.

**Objetivos:** Según datos del Cesfam (Centro de salud familiar) Llay Llay, ubicado en la comuna de Llay Llay en la región de Valparaíso, se observó un 50,8% de Lactancia materna exclusiva (LME) a los 6 meses de edad, siendo menor a los valores nacionales. Debido a este porcentaje significativamente menor de LME, es que en el presente estudio, se pretende categorizar a la población.

**Materiales y Métodos:** Se utilizara un estudio descriptivo, utilizando la Encuesta nacional de lactancia materna 2013 aplicada a mujeres, madres de hijos menores de 6 meses del Cesfam Llay Llay.

**Resultados:** Dentro de los resultados destaca la duración de la LME, siendo menor en edades maternas precoces; sobre el nivel de conocimiento, predomina el bajo nivel de conocimiento en relación a los aspectos legales, así como de enfermedades asociadas y la malnutrición. Por último, dentro de las causas de abandono de la LME la “sensación de que el hijo queda con hambre” es la principal dentro de la población encuestada.

**Discusión:** En esta serie se logró identificar causas potencialmente modificables de abandono precoz de la LME. Sin embargo, se requieren nuevos estudios poblacionales representativos en Llay Llay, que permitan una adecuada toma de decisiones en cuanto a políticas sanitarias.

**PALABRAS CLAVE:** Lactancia materna, lactancia materna exclusiva, estudio descriptivo.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Breastfeeding (LM) is essential for development. It should be supplied as the only food until 6 months, contributing effectively to the physical, intellectual and social development of the infant.

**Objectives:** According to the Cesfam Llay-Llay, located in the commune of Llay Llay in the region of Valparaíso, 50.8% of exclusive breastfeeding (EBF) was observed at 6 months of age, being lower than national values. Due to a significative lower percentage of EBF, in the present study we intend to categorize the population.

**Materials and Methods:** A descriptive study will be used, using the National Breastfeeding Survey 2013 applied to women, mothers of children under 6 months of Cesfam Llay Llay.

**Results:** Among the results, the duration of the EBF was lower in early maternal age; on the level of knowledge, low level of knowledge regarding the legal aspects was observed, as well as associated diseases and malnutrition.

Finally, within the causes of abandonment of EBF the main one in the surveyed population was “to feel that the child is hungry”.

**Discussion:** In this series it was possible to identify potentially modifiable early causes of abandonment of exclusive breastfeeding. However, new representative population studies in Llay Llay are needed in order to allow proper decision

making regarding health policies.

**KEYWORDS:** Breastfeeding, exclusive breastfeeding, descriptive study.

## INTRODUCCIÓN

La lactancia materna (LM) es fundamental para el desarrollo en la edad pediátrica y posterior vida adulta <sup>(1)</sup>. Una lactancia hasta el sexto mes de vida, favorece un adecuado crecimiento y desarrollo <sup>(2,3)</sup>, impactando en causas evitables de morbilidad infantil, sin distinción de nivel socioeconómico o trabajo materno <sup>(4)</sup>. A su vez, un mejor conocimiento de los beneficios de la lactancia, está asociado a inicio temprano y mayor duración de LM <sup>(5,6)</sup>. La educación en salud, las intenciones prenatales, experiencias de amamantamiento y el apoyo a la madre, inciden en el inicio o suspensión temprana de la LM <sup>(7,8)</sup>. La leche materna se debe suministrar como el único alimento hasta los 6 meses de vida del niño/a, ya que contribuye de forma eficaz a su desarrollo físico, intelectual y social <sup>(9, 10)</sup>, favoreciendo el ahorro de recursos económicos a nivel familiar <sup>(11, 12)</sup>.

A pesar de la importancia de la lactancia materna exclusiva (LME), por sus beneficios para el binomio madre/hijo <sup>(13)</sup>, la prevalencia a nivel mundial de LME es menor al 40% en niños menores de 6 meses <sup>(14)</sup>, y en Chile, según las cifras oficiales del Ministerio de Salud (MINSAL) al año 2009, sólo alcanzó 45,1%, descendiendo a 41,6% el año 2011 <sup>(15)</sup>, muy por bajo la meta establecida (60%). En la Encuesta Nacional de Lactancia Materna en Atención Primaria del 2013 se obtuvo un 56,3% de LME de 6 o más meses y en la región de Valparaíso un 55% de LME de 6 meses o más <sup>(16)</sup>.

La comuna de Llay Llay, ubicada al sur poniente de la provincia de San Felipe, Región de Valparaíso; contabiliza una población, de acuerdo con cifras no oficiales del Censo 2012, de 23.680 habitantes, asentados tanto en área urbana como en localidades rurales; el año 2002, un 75% de la población se localizaba en el área urbana y un 25% en el área rural de la comuna.

Según datos del Cesfam (Centro de salud familiar) Llay Llay, se observó un 50,8% de LME a los 6 meses, siendo menor a los valores nacionales. Esto acompañado de malnutrición por exceso y déficit en menores de 6 meses de 54% y 21,3% respectivamente, excediendo los datos nacionales (31% y 5% respectivamente).

Debido a que existe un porcentaje significativamente menor de LME, es que el objetivo en este estudio es

categorizar a la población y en base a esto determinar eventuales causas y motivos de abandono de LME en madres de hijos menores a 6 meses inscritos en el Cesfam Llay Llay. De esta forma evaluar si existen diferencias entre un grupo y con esto plantear posibles intervenciones en relación a la lactancia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo. Se aplicó un instrumento de evaluación vía encuesta telefónica por parte de internos de 7mo de medicina, a 40 mujeres de Llay Llay, madres de hijos menores de 6 meses que según los registros del Cesfam Llay Llay habrían abandonado la LME al año 2016, seleccionadas aleatoriamente a partir de la base de datos local.

Dentro de las preguntas, se consideró posibles causas de abandono, así como la percepción de conocimiento y el grado de interés en relación a la LM. Se utilizó la Encuesta nacional de lactancia materna 2013 <sup>(16)</sup>, la cual se subdividió en 3 secciones. La sección N°1 correspondiente a conocimientos sobre lactancia materna, siendo calificada por las encuestadas en una escala de “Muy poco” hasta “Muy bueno” temas como técnica, enfermedades del pezón y la mama, beneficios y derechos legales de la lactancia y por último enfermedades por malnutrición asociadas a una mala LME. La sección N°2 abarca los intereses de las encuestadas, considerando su grado de interés por la lactancia, medios por los cuales se informa, además de una lista con posibles motivos de abandono de la lactancia y en que magnitud estos motivos se asemejaban a su realidad. Por último la sección N° 3, con función de identificar a las encuestadas en edad, número de hijos previos, nivel educacional y ocupación.

La comparación de las variables respuestas entre las distintas encuestadas, fueron tabuladas y comparadas en base a gráficos.

## RESULTADOS

Del universo de 40 mujeres encuestadas y sus respectivas respuestas, se obtuvieron los siguientes resultados.

En la **tabla 1** se muestran algunas características demográficas de las madres encuestadas, destacando una media de edad de 25,25, con 1,35 hijos en promedio. La totalidad de las encuestadas poseía nacionalidad chilena y al momento de la encuesta, tenían un hijo de 4 años y 3 meses. Además, en la **figura 1**, se muestra la ocupación de

la encuestadas, siendo en un 45% correspondían a dueñas de casa, 45% a mujeres con trabajo remunerado y 10% estudiantes.

En la **figura 2**, se muestra el nivel educacional de la población encuestada separada en 5 categorías, básica completa con 10%, media incompleta 10%, media completa 35%, universitaria incompleta 10% y universitaria completa 30%.

En la **figura 3**, se observa el nivel de interés por informarse, donde la opción predilecta es el de informarse constantemente (35%), seguido de informarse regularmente (20%). Por otra parte un 15% refiere nunca informarse.

En la **figura 4**, se observa el nivel de conocimiento referido por las madres en relación a distintos tópicos sobre LM, dividido en 5 categorías desde muy poco a muy bueno. Destaca mayor proporción de poco o muy poco conocimiento en temas relacionados a aspectos legales, enfermedades de la mama asociada a la LM y sobre malnutrición, así como un predominio de buen y muy buen conocimiento sobre los beneficios de la LM y de la técnica.

En la **figura 5** se muestran las distintas posibles causas de abandono de LME según las madres, predominando la sensación de que el hijo quedaba con hambre (21%), la escasa producción de leche (19%), el mal incremento ponderal del hijo (16%) y el trabajo y/o estudios de la madre (14%). A su vez, las opciones por enfermedad materna o del hijo, así como el abandono de la lactancia por consejo de familiares y/o amigos fueron las menos contestadas.

## DISCUSIÓN

Los resultados antes expuestos corresponden al primer estudio que intenta caracterizar a la población de Llay Llay en relación a las causas que pudiesen explicar el abandono de la LME.

En relación a las características demográficas, destaca la media de edad de madres que abandonaron la LME, siendo consistente con resultados de otros estudios, donde la edad de las madres influye significativamente en la duración de la LME, siendo menor en edades maternas precoces <sup>(17,18)</sup>. Esto podría relacionarse a la presencia de embarazos no planificados y/o muchas veces no deseados. De lo anterior se desprende que los intentos por aumentar la LME deben ir orientados al trabajo con madres más jóvenes. Sobre el nivel educacional, en nuestra serie predomina la educación

media completa, si bien, en total, más de la mitad de las encuestadas solo refiere estudios escolares. Los distintos estudios han mostrado resultados dispares, algunos con asociación positiva y otros con negativa, en relación al nivel educacional materno <sup>(19,20,21)</sup>, debido a esta disyuntiva, es que los esfuerzos por educar deberían abarcar la mayor cantidad de gente.

Sobre el nivel de conocimiento en relación a algunos subtemas dentro de la LME, predomina el bajo nivel de conocimiento en relación a los aspectos legales de la LME así como de las enfermedades asociadas y la malnutrición. Sobre lo primero, se han reportado casos exitosos de intervenciones destinadas dirigidamente a madres trabajadoras, donde el refuerzo de los beneficios legales y protección laboral ha mostrado ser un factor que favorece la LME <sup>(22)</sup>, por lo que resulta indispensable individualizar la entrega de información (por ejemplo, considerar situación laboral materna). La percepción de conocimiento por parte de las madres resulta fundamental para dirigir eventuales estrategias educativas, en particular, al momento de definir los temas a tratar, sobre todo considerando que la mayoría de las madres refieren informarse constantemente sobre temas de lactancia.

Estos últimos 2 temas, junto con el hecho de ser múltipara y primípara, se asocia directamente a la duración de la LME, donde se ha visto en estudios que primíparas (con edades menores y en muchos casos con menor nivel educacional), tienen una duración de la LME menor, alcanzando incluso tiempos menores a 1 mes, mientras que múltiparas (con edades mayores y nivel educacional alcanzado más alto), tienen una duración superior de 1-4 meses <sup>(23)</sup>.

Por último, cabe destacar que existe un predominio como causa de abandono de la LME la "sensación de que el hijo queda con hambre", similar a otros estudios realizados en población chilena <sup>(24)</sup>. Esto es de suma importancia, ya el destete precoz está asociado a decisiones o percepciones maternas, que no necesariamente reflejan la realidad <sup>(25,26)</sup>. La impresión de que el niño "queda con hambre" no siempre está asociada a un hecho objetivo o no se relaciona con la curva de crecimiento <sup>(27)</sup>. Lo anterior abre una oportunidad única para los clínicos, ya que corresponde a ideas en las cuales se puede incidir mediante educación en las distintas instancias en las que evaluamos a las madres <sup>(28)</sup>.

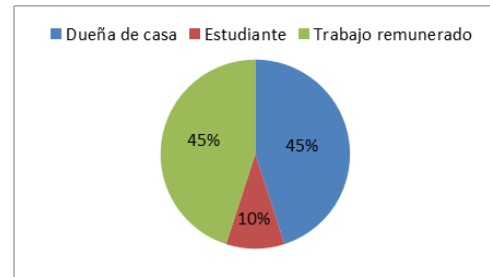
Dentro de las limitaciones del estudio, destaca el bajo número de madres incluidas, lo que podría interferir en la validez interna, Por otro lado, el realizar una encuesta vía telefónica podría corresponder a un sesgo, ya que se estaría asociado a una sobreestimación de los resultados <sup>(29)</sup>.

## Conclusión

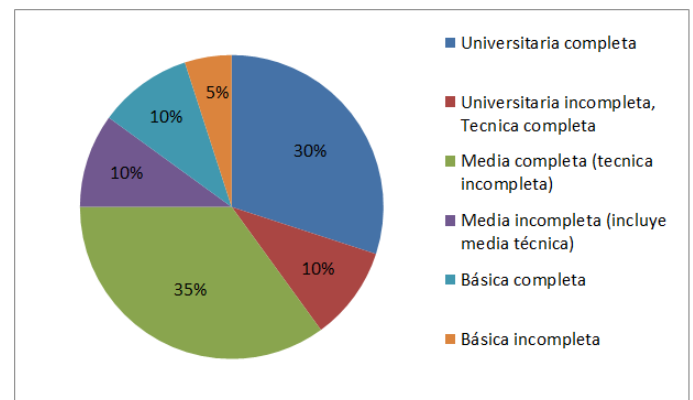
En la presente serie se logró identificar causas potencialmente modificables de abandono precoz de la LME, sobre las cuales deben ir destinados los esfuerzos asistenciales como equipo de salud para aumentar la incidencia de un aspecto tan crítico como es la lactancia materna. Cualquier tipo de intervención educativa deber ser específica según la población con la que se trabajará, para obtener así los mejores resultados. Se deben emplear técnicas sectorizadas, para que de esta forma, la transmisión de información sobre los distintos tópicos relacionados a LME tenga una mejor acogida en la población. Sin embargo, se requieren nuevos estudios poblacionales representativos en Llay Llay, que permitan una adecuada toma de decisiones en cuanto a políticas sanitarias, particularmente sobre LME.

<b>Promedio de edad materna</b>	25,25 años
<b>Promedio de edad de hijo</b>	4,25 meses
<b>Nacionalidad chilena</b>	100%
<b>Promedio de número de hijos</b>	1,35

**Tabla 1: Características demográficas de la población.**

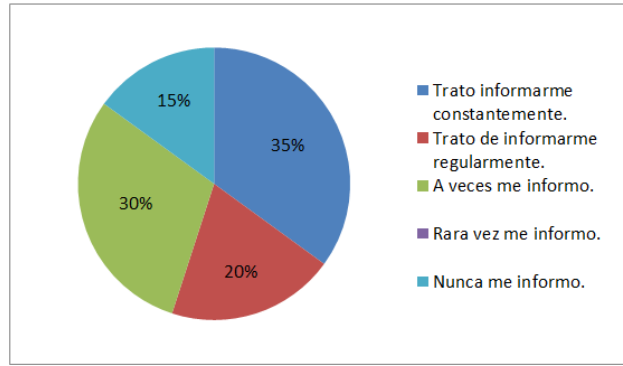


**Figura 1: Ocupación.** Se observa la ocupación de la población encuestada, donde tanto un 45% es dueña de casa o tienen un trabajo remunerado, y solo un 10% es estudiante.

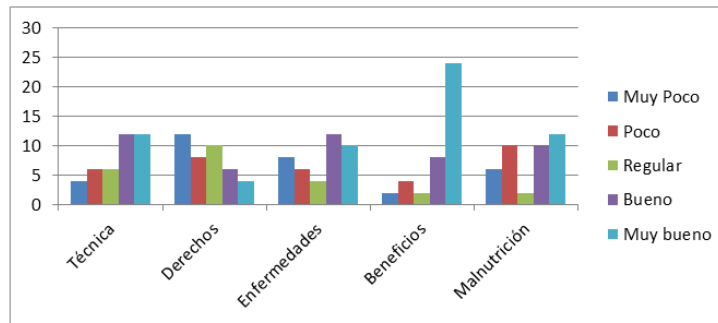


**Figura 2: Nivel educacional.** Nivel educacional en la población de Llay Llay con sus porcentajes respectivos dentro del gráfico.

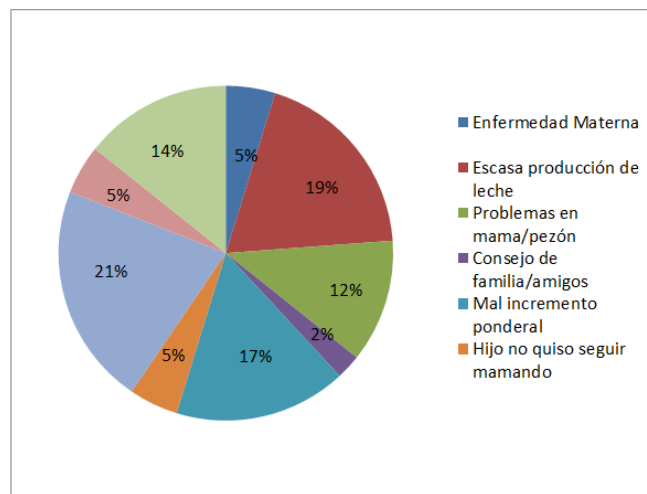




**Figura 3: Nivel de interés.** Se observa el nivel de interés de la población, con sus respectivos porcentajes dentro del gráfico.



**Figura 4. Nivel de conocimiento sobre distintos tópicos en relación a la LM.** En el eje horizontal se observan los 5 tópicos encuestados, mientras que en el eje vertical los porcentajes respectivos para las respuestas entregadas por la población encuestada.



**Figura 5: Causas Abandono LME.** Causas de abandono de LME, dentro de la población de Llay Llay con sus respectivos porcentajes en el gráfico.

---

## *Correspondencia*

---

Javier Castillo Venegas, javiercastillovenegas@gmail.com

---

## *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

## *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

## *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 11 de noviembre de 2016.

Aceptado el 31 de marzo de 2017.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

## *Referencias*

---

1. Victora CG, Horta BL, Loret de Mola C, et al. Association between breastfeeding and intelligence, educational attainment, and income at 30 years of age: a prospective birth cohort study from Brazil. *Lancet Glob Health* 2015;3:e199.
2. Morán M, Naveiro JC, Blanco Fernández E, Cabañeros I, Rodríguez M, Peral A. Prevalencia y duración de la lactancia materna: influencia en el peso y morbilidad. *Nutr Hosp* 2009;24:213-7.
3. Jiang M, Foster EM, Gibson-Davis CM. Breastfeeding and the child cognitive outcomes: a propensity score matching approach. *Matern Child Health J* 2011;15:1296–307
4. Bartick M, Reinhold A. The burden of suboptimal breastfeeding in the United States: a pediatric cost analysis. *Pediatrics* 2010;125:1048-56.
5. Kohlhuber M, Rebhan B, Schwegler U, Koletzko B, Fromme H. Breastfeeding rates and duration in Germany. A Bavarian cohort study. *Br J Nutr* 2008;99:1127-32.
6. Sisk PM, Lovelady CA, Gruber KJ, Dillard RG, O'Shea TM. Human milk consumption and full enteral feeding among infants who weigh < 1 250 grams. *Pediatrics* 2008; 121:e1528-33.
7. Dyson L, Renfrew MJ, McFadden A, McCormick F, Herbert G, Thomas J. Policy and public health recommendations to promote the initiation and duration of breast-feeding in developed country settings. *Public Health Nutr* 2010;13:137-44.
8. McNiel M, Labbok M, Abrahams S. What are the risks associated with formula feeding? A re-analysis and review. *Birth* 2010;37:50-8.
9. Ladomenou F, Kafatos A, Galanakis E. Risk factors related to intention to breastfeed, early weaning and suboptimal duration of breastfeeding. *Acta Paediatr* 2007; 96:1441.
10. Jones JR, Kogan MD, Singh GK, et al. Factors associated with exclusive breastfeeding in the United States. *Pediatrics* 2011; 128:1117.
11. Hauk L. AAFP Releases Position Paper on Breastfeeding. *Am Fam Physician* 2015; 91:56.
12. Chowdhury R, Sinha B, Sankar MJ, et al. Breastfeeding and maternal health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr* 2015;104:96.
13. Victora C.G. et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *The Lancet* 2016;37:475–90.
14. Black R., Victora C.G., Walker S., Bhutta Z. et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *The lancet* 2013;382:427-51.
15. McKinney CO, Hahn-Holbrook J, Chase-Lansdale PL, et al. Racial and Ethnic Differences in Breastfeeding. *Pediatrics* 2016; 138.

16. Wagner EA, Chantry CJ, Dewey KG, Nommsen-Rivers LA. Breastfeeding concerns at 3 and 7 days postpartum and feeding status at 2 months. *Pediatrics* 2013; 132:e865.
17. Jones JR, Kogan MD, Singh GK, et al. Factors associated with exclusive breastfeeding in the United States. *Pediatrics* 2011; 128:1117.
18. Lutsiv O, Giglia L, Pullenayegum E, et al. A population-based cohort study of breastfeeding according to gestational age at term delivery. *J Pediatr* 2013; 163:1283.
19. Odom EC, Li R, Scanlon KS, et al. Reasons for earlier than desired cessation of breastfeeding. *Pediatrics* 2013; 131:e726.
20. Gerd AT, Bergman S, Dahlgren J, et al. Factors associated with discontinuation of breastfeeding before 1 month of age. *Acta Paediatr* 2012;101:55.
21. Álvarez D, Cáceres O, Machó J, Isla M, González M, Balado L. Comportamiento de la lactancia materna, en lactantes. Instituto superior de Ciencia Méd La Habana. 2007;15(3):3-5.
22. Noy S., Apip P., Guzman, P. Lactancia materna: impacto de la consulta de apoyo a la madre que trabaja. *Rev.latino americana enfermagem* 1998;6:61-70.
23. Prendes M, Vivanco del Río M, Gutiérrez R, Guibert W. Factores maternos asociados a la duración de la lactancia materna en Santos Suárez. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999; 15(4): 397-402.
24. Niño R, Silva G, Atalah E. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva, *Rev Chil Pediatr* 2012; 83: 161-9.
25. Wojcicki JM. Maternal prepregnancy body mass index and initiation and duration of breastfeeding: a review of the literature. *J Womens Health (Larchmt)* 2011; 20:341.
26. Chung M, Raman G, Trikalinos T, et al. Interventions in primary care to promote breastfeeding: an evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2008; 149:565.
27. Bartick M, Reinhold A. The burden of suboptimal breastfeeding in the United States: a pediatric cost analysis. *Pediatrics* 2010; 125:e1048.
28. Van Rossem L, Oenema A, Steegers EA, et al. Are starting and continuing breastfeeding related to educational background? The generation R study. *Pediatrics* 2009; 123:e1017.
29. Cupul-Uicab LA, Gladen BC, Hernández-Avila M, Longnecker MP. Reliability of reported breastfeeding duration among reproductive-aged women from Mexico. *Matern Child Nutr* 2009; 5: 125-37.



*REVISIONES  
BIBLIOGRÁFICAS*

---



# INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: 5 PATRONES ECG NO-CLÁSICOS DE ALTO RIESGO.

## *ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: 5 NON-CLASSICAL HIGH-RISK ECG PATTERNS.*

Javier Castillo<sup>1</sup>, Allyson Cid<sup>1</sup>, Sebastián Castro<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares. Entre ellas, el infarto agudo al miocardio (IAM) corresponde a la primera causa de muerte. En estos pacientes el electrocardiograma (ECG) sigue siendo el pilar fundamental en el diagnóstico. Clásicamente se presenta con un supra-desnivel del segmento ST (SDST) a nivel del punto J en al menos 2 derivadas contiguas anatómicamente. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los IAM no se presentan con este patrón clásico.

**Cuerpo de la revisión:** Existen otros 5 patrones no-clásicos de presentación de un IAM. Estos patrones se observan como infarto de pared posterior del ventrículo izquierdo, síndrome de Wellens, signo de Winter (estos últimos 2 como oclusión proximal de la arteria descendente anterior izquierda (LAD)), oclusión de la primera rama diagonal de la LAD y oclusión de la arteria coronaria izquierda.

**Discusión:** Cada uno con elementos al ECG característicos, siendo equivalentes a un IAM con SDST, con oclusión de una arteria coronaria epicárdica, con irrigación ventricular significativa y por lo tanto, con malos resultados si no son reconocidos y tratados a tiempo.

**PALABRAS CLAVE:** *síndrome coronario agudo; infarto agudo miocardio; electrocardiograma; supra-desnivel segmento ST.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** The main cause of death in the Chilean adult population are cardiovascular diseases. Among them, acute myocardial infarction (AMI) is the leading cause of death. In these patients, the electrocardiogram (ECG) remains the mainstay in the diagnosis. It is classically presented with ST segment elevation (STSE) at the J point in at least 2 anatomically contiguous leads. However, approximately half of AMI are not presented with this classic pattern.

**Review's body:** There are 5 other non-classical patterns presentation of AMI. These patterns are observed as myocardial posterior wall of the left ventricle, Wellens syndrome, sign Winter (the latter two as proximal occlusion of the left anterior descending artery (LAD)), occlusion of the first diagonal branch of LAD and occlusion the left coronary artery.

**Discussion:** Each one with characteristic ECG elements, being equivalent to an AMI with SDST, with occlusion of an epicardial coronary artery with significant ventricular irrigation and therefore, with poor results if not recognized and treated early.

**KEYWORDS:** *acute coronary syndrome; acute myocardial infarction; electrocardiogram; ST segment elevation.*

---

## INTRODUCCIÓN

El término Síndrome Coronario Agudo (SCA) implica un grupo de síntomas y signos atribuibles a una isquemia aguda del miocardio (IAM)<sup>(1)</sup>. El dolor torácico, síntoma cardinal en la presentación del IAM es un motivo de

consulta frecuente, dando cuenta aproximadamente del 8–10% del total de consultas en Servicios de Urgencia (SU) de Estados Unidos<sup>(2)</sup>.

La principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares. Entre ellas, el IAM corresponde a la primera causa de muerte con un total de

5.895 fallecidos por dicha causa y 7.942 egresos hospitalarios en el 2006<sup>(3)</sup>. La enfermedad isquémica cardiaca es también la patología con más Años de Vida Ajustados por discapacidad (AVISA) en los hombres mayores de 60 años en nuestro país<sup>(3)</sup>.

En estos pacientes el electrocardiograma (ECG) sigue siendo la principal herramienta diagnóstica como parte de la evaluación inicial<sup>(4)</sup>. El IAM, según los patrones del ECG puede clasificarse en dos grandes grupos, aquellos que presentan SCA con supra-desnivel del segmento ST (SCA CSDST) y aquellos que presentan SCA sin supra-desnivel del segmento ST (SCA SSDST)<sup>(5)</sup>. El SCA CSDST se define como una elevación nueva del segmento ST a nivel del punto J en al menos 2 derivadas contiguas anatómicamente, de al menos 2mm (0.2mV) en hombres y de al menos 1.5mm (1.5mV) en mujeres, en las derivadas precordiales y/o una elevación del segmento ST de al menos 1mm (0.1mV) en las derivaciones del plano frontal, en ausencia de bloqueo completo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda u otras entidades que se presentan como elevación del segmento ST en el ECG<sup>(6)</sup>.

Como dificultad frente al diagnóstico se estima que un 50% de los SCA no se presentan con estos patrones clásicos cuando tienen el primer contacto con el personal médico<sup>(7)</sup>. El reconocimiento temprano de estos patrones se relaciona con mejores resultados en morbimortalidad.

En el presente artículo se mostrarán 5 patrones del ECG que son útiles en la práctica clínica para identificar el SCA y consecuentemente tomar conducta al respecto con la mayor exactitud diagnóstica y rapidez posible.

## CUERPO DE LA REVISIÓN

### INFARTO PARED POSTERIOR (PMI) DE VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI)

El PMI de VI es considerado una forma significativa de IAM. Sin embargo, su diagnóstico puede ser fácilmente omitido. La presentación clásica incluye un segmento ST plano en las derivadas V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, con onda R prominente en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> y ondas T altas en V<sub>1</sub> y V<sub>3</sub>.

En la mayoría de los pacientes, la pared posterior del VI se irriga principalmente por la arteria descendente posterior, rama de la coronaria derecha (RCA). Existe paralelamente aporte directo desde la RCA o por la arteria circunfleja (LCx), rama de la arteria coronaria izquierda mayor (LMCA), denominándose respectivamente patrones dominantes derecho e izquierdo de la circulación. En un porcentaje menor de personas, la irrigación arterial de la pared posterior es compartida por las ramas más pequeñas

de la RCA y la LCx, un patrón conocido como circulación co-dominante<sup>(8)</sup>. Por lo tanto, el PMI se presenta debido a la oclusión de cualquiera de las RCA o la LCx.

Sin embargo, la identificación del PMI resulta un reto desde la perspectiva del ECG de 12 derivaciones, ya que esta zona del VI no puede ser representada adecuadamente usando el método tradicional de elevación del segmento ST. Por esta razón, se cree que el PMI es uno de los patrones de IAM más difíciles y a su vez menos diagnosticados<sup>(9)</sup>.

Aunque el PMI ocurre a menudo en conjunto con infarto de pared lateral y/o inferior, las manifestaciones ECG de un PMI aislado incluye alteraciones en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>: (a) Infra-desnivel del segmento ST (IDST) horizontal o plano; (b) Ondas T verticales; (c) Ondas R altas y anchas; (d) Relación onda R-S >1.0 en la derivación V<sub>2</sub> (**Figura 1**)<sup>(8,9)</sup>.

Al observar este patrón, es interesante observar como el fenómeno de infra-desnivel del segmento ST, ondas R altas, y las ondas T en posición vertical parecen representar el patrón en espejo del clásico infarto con elevación del segmento ST<sup>(9)</sup>.

Una forma de mejorar el rendimiento es con el uso de 15 derivaciones en vez de 12. Cuando necesitamos un registro de las fuerzas ventriculares izquierdas, se requiere aumentar el número de derivadas precordiales, como V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub>. Siendo:

- V<sub>7</sub>: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea axilar posterior.
- V<sub>8</sub>: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea medio-escapular (o ángulo inferior de la escápula).
- V<sub>9</sub>: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea para-vertebral izquierda.

Estas 15 derivadas ayudan en el diagnóstico de ciertas presentaciones clínicas, donde deben ser consideradas por el equipo de salud si existen dudas con el ECG de 12 derivaciones<sup>(10,11)</sup>.

### SÍNDROME DE WELLENS: OCLUSIÓN DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR IZQUIERDA (LAD)

Es importante para el médico reconocer ciertos patrones ECG que puedan indicar una etapa de pre-infarto. Uno de estos patrones se encuentra enmarcado en el síndrome de Wellens. Descrito por Zwaan *et al* en 1982<sup>(12)</sup>, consiste en



la oclusión crítica proximal de la LAD, con alto riesgo de progresar a IAM extenso de pared anterior o anterolateral en el corto tiempo<sup>(13,14)</sup>.

Este grupo reveló que el patrón de Wellens representa el 18% de los pacientes en una aproximación inicial, y 14% en el estudio definitivo de pacientes estudiados por angina inestable<sup>(15)</sup>. En el estudio coronariográfico de ambos grupos de pacientes, se observó una oclusión proximal de la LAD, con mínima o nula elevación de los bio-marcadores cardíacos<sup>(12,15)</sup>. Concluyendo ser un indicador de alto riesgo de infarto miocárdico.

El síndrome de Wellens presenta las siguientes características:

1. Angina de pecho reciente.
2. Mínima o ausente elevación de bio-marcadores cardíacos.
3. Ausencia de ondas Q patológicas en las derivadas precordiales.
4. Mínimo o ausente SDST.
5. No presenta pérdida de la progresión de la onda R.
6. Cambios en las ondas T característicos en  $V_1$ - $V_4$ .

Los cambios en las ondas T consisten en 2 patrones distintos. En el 75% de los casos son ondas T invertidas profundas y simétricas, mientras que el 25% restante son ondas T bifásicas, ambos patrones en las derivadas  $V_1$ - $V_4$ <sup>(16,17)</sup>.

## SIGNO DE WINTER: COMPROMISO DE PARED ANTERIOR

Este signo descrito por Winter *et al*<sup>(18)</sup> inicialmente en el 2008 como patrón presente en el 2% de pacientes con oclusión de la LAD. Más tarde los hallazgos de otros autores fueron compatibles con los de Winter<sup>(19)</sup>.

Este patrón se asocia a oclusión proximal de la LAD y alto riesgo de infarto de pared anterior<sup>(20)</sup> sin el patrón clásico de SDST. El patrón ECG consiste en 3 características principales (**Figura 2**):

- Infra-desnivel ascendente del segmento ST mayor a 1mm en el punto J en las derivadas  $V_1$  a  $V_6$ .
- Ondas T prominentes, simétricas y altas en la misma distribución anterior<sup>(21)</sup>.
- SDST (0.5–2mm) en aVR<sup>(18, 19)</sup>.

Epidemiológicamente, se observó que tendía a presentarse

en paciente hombres jóvenes con antecedente de hipercolesterolemia<sup>(19,22)</sup>.

Si no se detecta a tiempo, el patrón ECG progresa rápidamente hacia un infarto de pared anterior extenso<sup>(23)</sup>.

Su fisiopatología aún no está 100% estudiada. La isquemia miocárdica podría ocurrir en parte por una inadecuada activación de canales ATP sensibles a Potasio ( $K^+$  ATP). Independiente de esto, el paciente se presenta con síntomas y signos clásicos de SCA, lo que debería alertar al médico de un cuadro clínico de alto riesgo<sup>(18,24,25)</sup>.

## OCLUSIÓN DE LA PRIMERA RAMA DIAGONAL (D1) DE LA LAD

El compromiso de la LAD, es la oclusión de vaso coronario más comúnmente identificado como causante de IAM<sup>(26)</sup>. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que no siempre existe una correlación entre oclusión de esta rama y el patrón ECG clásico de elevación del segmento ST en 2 derivadas anatómicamente contiguas.

La D1 suministra sangre a la pared antero-lateral del ventrículo izquierdo<sup>(27)</sup> a medida que avanza en su trayecto diagonal<sup>(26)</sup>. Epidemiológicamente, un 90% de la población contiene entre 1 a 3 ramas diagonales provenientes de la LAD, mientras que solo el 1% no posee ramas adyacentes<sup>(27)</sup>.

Publicado por Sclarovsky *et al*<sup>(28)</sup>, esta oclusión arterial se presenta con elevación del segmento ST y ondas T altas en aVL y  $V_2$ , más IDST y ondas T invertidas en las derivadas inferiores (DII, DIII y aVF) como se observa en la **Figura 3**. Dentro de este mismo estudio se observó que un pequeño grupo de pacientes presentaba además un supra-desnivel del segmento ST en la derivada DI.

Este patrón implica un alto riesgo de daño del VI. Birnbaum *et al*<sup>(29)</sup> evaluó patrones ECG que podrían explicar lesiones en D1. En su estudio, pacientes con lesiones de la LAD demostrado con coronariografía, presentaban SDST en aVL y  $V_2$  resultando un valor predictivo positivo del 89% de IAM de pared anterior causado por oclusión de D1. Por lo tanto, un SDST en aVL y  $V_2$ ; derivadas no contiguas; pueden ser las únicas manifestaciones de un IAM; tales presentaciones pueden implicar grandes cantidades de miocardio en peligro situado en la zona de la pared anterior del VI.

## OCLUSIÓN DE LMCA: IDST EXTENDIDO O SUPRADESIVEL EN AVR

Un SDST en aVR y/o IDST difuso puede indicar oclusión de la LMCA, un patrón que es de extremadamente alto riesgo. La presentación como muerte súbita se ve frecuentemente en este tipo de patrón ECG; si el paciente no ingresa al SU en paro cardio-respiratorio, entonces se manifestará como IAM extenso de pared antero-lateral<sup>(30)</sup>.

En la mayoría de los casos, la LMCA aporta el 75% de los requerimientos de VI, a medida que se bifurca en LAD y LCx<sup>(31,32)</sup>. El compromiso de la LMCA puede manifestarse de variadas formas, incluyendo *shock* cardiogénico, edema pulmonar, arritmias malignas, y muerte súbita<sup>(33)</sup>. Lamentablemente, muchos de estos pacientes no sobreviven, por lo que no existe tiempo para diagnosticar y tratar estas lesiones. En aquellos pacientes donde la evolución desfavorable no es tan rápida, la pronta identificación de la oclusión de LMCA es crucial para prevenir y tratar adecuadamente estos desenlaces adversos.

Si bien un número considerable de pacientes se presenta con un patrón clásico de IAM CSDST, es importante reconocer otros patrones menos frecuentes de presentación. Esto es visto en la **Figura 4** donde se observa IDST difuso en DII, DIII, aVF, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> y un SDST aislado en aVR<sup>(12)</sup>.

Existen 2 estudios retrospectivos que avalan estos patrones. El primero fue publicado por Dassen *et al*<sup>(34)</sup> en 1993. Aquí, los investigadores notaron que un IDST en las derivadas I, II, y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> y un SDST en aVR se presentaban en el 90% de los pacientes con oclusión de la LMCA a la coronariografía, alcanzando un 90% de sensibilidad para identificar como está la arteria comprometida. El segundo estudio por Kosuge *et al*<sup>(35)</sup>, encontró resultados similares. Más tarde, Taglieri *et al*<sup>(36)</sup>, evaluó pacientes con IDST difuso y SDST en aVR v/s aquellos sin esta última característica como indicador de lesión de LMCA. En su estudio, pacientes que presentaban ambas características, representaban una proporción significativamente mayor que aquellos que no se manifestaban con SDST en aVR.

Muchas veces la derivada aVR es ignorada por aquel que interpreta el ECG. Sin embargo, toma valor, en el momento que nos aporta información sobre la porción derecha más alta del corazón, que incluye parte del *septum* inter-ventricular<sup>(37)</sup>. La importancia de aVR en relación a la oclusión de LMCA, se observó cuando un SDST en aVR podría explicar isquemia del *septum*<sup>(38)</sup>.

Según lo propuesto por Hirosuke *et al*<sup>(37)</sup> el SDST presente en aVR asociado a la oclusión de la LMCA podría deberse a isquemia del septo inter-ventricular. En estudios posteriores se expone un alto valor predictivo negativo (92.8%) para este hallazgo, orientando a que una ausencia del SDST en aVR excluye con gran seguridad una oclusión de la LMCA<sup>(39)</sup>.

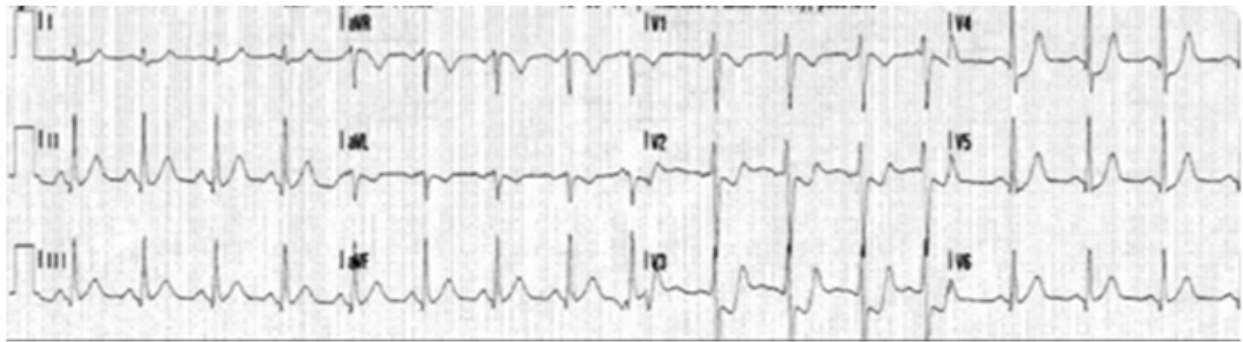
## DISCUSIÓN

El oportuno reconocimiento de los patrones clásicos de SCA en la práctica diaria como lo es el IAM CSDST, permitirá un enfrentamiento rápido y certero del SCA. Sin embargo, no debe olvidarse que, dentro de toda patología, existen presentaciones clínicas menos comunes, así como representaciones poco habituales en los exámenes. Éstas deben ser conocidas por el clínico para evitar desenlaces perjudiciales en los pacientes.

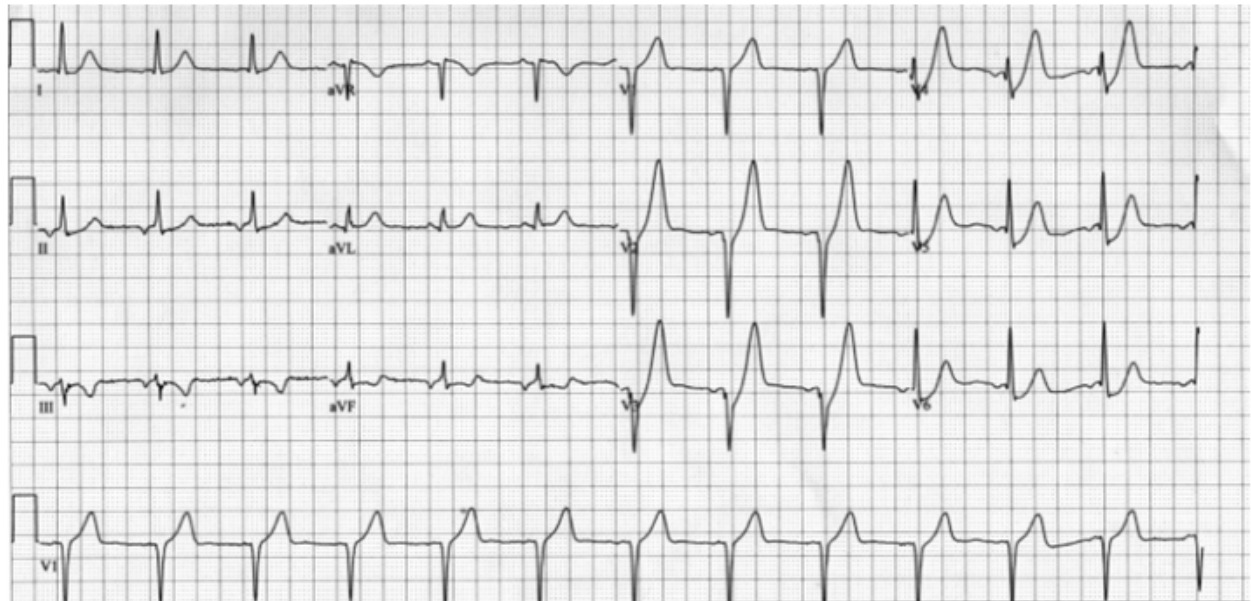
Si bien la presentación con SDST es la forma más conocida y fácilmente diagnosticada de IAM, existen otros 5 patrones que implican un alto riesgo. A través de la comprensión e identificación de estos 5 patrones ECG discutidos, los practicantes pueden reconocer a los pacientes de alto riesgo que de otro modo serían mal diagnosticados o bien, no se realizaría un manejo a tiempo adecuado.

A modo de resumen, en la **Tabla 1** se presentan los patrones ECG, sus principales características, arteria comprometida y segmento cardiaco afectado.

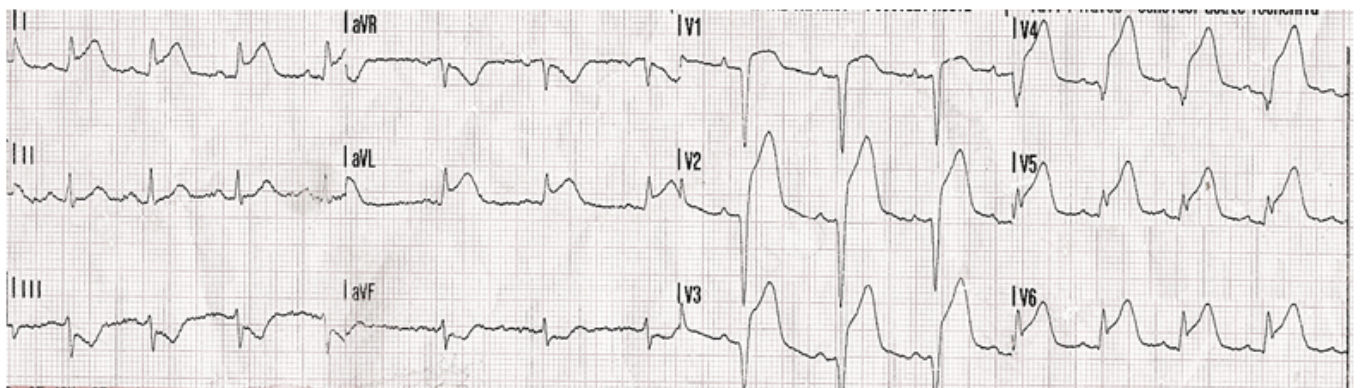
**Figura 1: Infarto pared posterior ventrículo izquierdo.**



**Figura 2: Signo de Winter.**

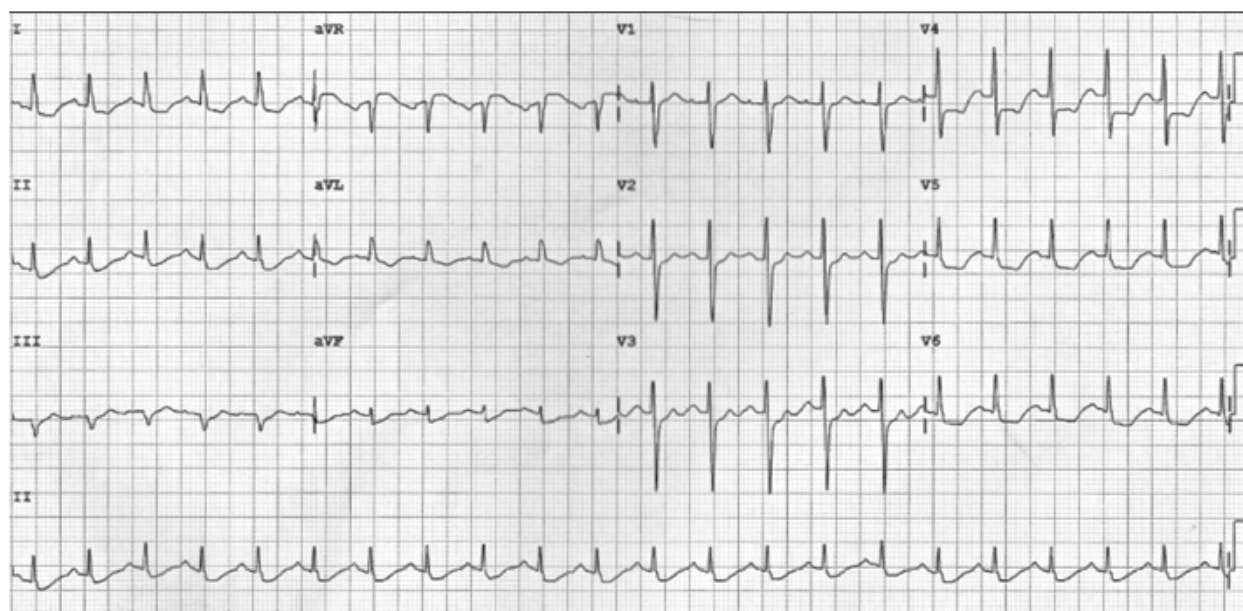


**Figura 3: Oclusión de la primera rama diagonal de la LAD.**

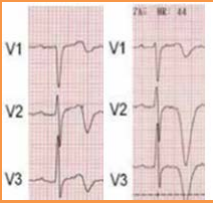




**Figura 4: Oclusión LMCA: IDST difuso + SDST en aVR.**



**Tabla 1: Tabla resumen patrones ECG.**

Entidad ECG	Características ECG	Anatomía Coronaria	Compromiso cardiaco
<b>Infarto pared posterior.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IDST V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>.</li> <li>- Ondas R altas V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.</li> <li>- Ondas T altas V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>.</li> </ul>	Arteria descendente posterior, circunfleja o arteria coronaria der.	Segmento posterior del ventrículo izquierdo.
<b>Sd Wellens.</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ondas T invertidas simétricas V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> o</li> <li>- Ondas T bifásicas V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.</li> </ul>	Oclusión proximal de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterior del ventrículo izquierdo.
<b>Signo Winter.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IDST ascendente V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>.</li> <li>- Ondas T altas y simétricas V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.</li> <li>- SDST en aVR.</li> </ul>	Oclusión proximal de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterior del ventrículo izquierdo.
<b>1° Rama diagonal (D1) de LAD.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SDST y ondas T altas en aVL y V<sub>2</sub>.</li> <li>- IDST y ondas T invertidas en DIII y aVF</li> </ul>	Oclusión D1, rama de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterolateral del ventrículo izquierdo.
<b>Lesión de arteria coronaria izquierda.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SDST en aVR y/o</li> <li>- IDST difuso.</li> </ul>	Oclusión de la arteria coronaria izquierda.	Amplio compromiso del ventrículo izquierdo.

---

## Correspondencia

---

Javier Ignacio Castillo Venegas; javiercastillovenegas@gmail.com

---

## Financiamiento

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

## Conflictos de intereses

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

## Información sobre el artículo

---

Recibido el 9 de junio de 2016.

Aceptado el 14 de noviembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

## Referencias

---

1. Eugene Braunwald, Elliott M Antman, John W Beasley. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Col Cardiol.*2000;36:970-1062.
2. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency Department and Office-Based Evaluation of Patients With Chest Pain. *Mayo Clinic Proceedings.* 2010;85(3):284-299. doi:10.4065/mcp.2009.0560.
3. Durant, E., Singh, A. Acute first diagonal artery occlusion: a characteristic pattern of ST elevation in noncontiguous leads.. *Am J Emerg Med.* 2015;33:1326.e3–1326.e5.
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics. 2015 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;131:e29-322.
5. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World Journal of Cardiology* 2014, 6(10), 1067–1079.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Clin Biochem* 2013;46:1–4 [375].
7. Brady, William J et al. The nondiagnostic ECG in the chest pain patient: Normal and nonspecific initial ECG presentations of acute MI. *The American Journal of Emergency Medicine* 1999 Jul;17(4):394-7.
8. Yan, A.T., Yan, R.T., Kennelly, B.M., Anderson, F.A. Jr., Budaj, A., Lopez-Sendon, J. et al, Relationship of ST elevation in lead AVR with angiographic findings and outcome in non–ST elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2007;154:71–78.
9. Brady WJ. Acute posterior wall myocardial infarction: electrocardiographic manifestations. *Am J Emerg Med* 1998;16:409–13.
10. Lawner BJ, Nable JV, Mattu A. Novel patterns of ischemia and STEMI equivalents. *Cardiol Clin* 2012;30:591–9.
11. Macias M, et al, The electrocardiogram in the ACS patient: high-risk electrocardiographic presentations lacking anatomically oriented ST-segment elevation, *Am J Emerg Med* 2016;34:611-7.
12. De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103:730–6.
13. De Zwann C, Bar FW, Janssen JH, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989; 117: 657-65.
14. Kannan L, Figueredo VM. Wellens' syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372 (1): 66.
15. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WRM, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an

ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117:657–65.

16. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002;20:638–43.

17. Pellizzón O et al. Síndrome de Wellens. Alto riesgo electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2015; 44(2): 114-115.

18. Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD 367 Q3 occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071–3.

19. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, et al. Persistent precordial “hyperacute” T waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart* 2009;95:1701–6.

20. Goebel M, Orford J, Mattu L, Brady A, William J. et al. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVr. *The American Journal of Emergency Medicine* 2014;32(3):287.

21. Zhong-Qun Z, Nikus KC, Sclarovsky S. Prominent precordial T waves as a sign of acute anterior myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol* 2011;44:533–7.

22. de Winter R, Verouden N, Wellens H, Wilde A. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008; 359: 2071-2073.

23. Hennings, J.R., Fesmire, F.M. A new electrocardiographic criteria for emergent reperfusion therapy. *Am J Emerg Med*. 2012;30:994–1000.

24. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude Ophuis AJ, Vainer J, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:389–95.

25. Barrionuevo M, Córdoba J, Gallego J, Ramírez C, García J, Jiménez J. El patrón ST-T de Winter: un equivalente de Síndrome coronario agudo con elevación de ST. *Med Intensiva*. 2016;40:127-9.

26. Tatli, E., Aktoz, M. Wellens' syndrome: the electrocardiographic finding that is seen as unimportant. *Cardiol J*. 2009;16:73–75.

27. Levin DC, Harrington DP, Bettman MA, Garnic JD, Davidoff A, Lois J. Anatomic Variations of the coronary arteries supplying the antero-lateral aspect of the left ventricle (LV)—possible explanation for the “unexplained” anterior aneurysm. *Invest Radiol* 1982;17:420–7.

28. Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, Zafrirb N, Wurzela M, Rechavia E. Isolated midanterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST segment elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST segment depression. *Int J Cardiol* 1994; 46:37–47.

29. Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, Herz I, Strasberg B, Rechavia E. Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead AVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996;131:38–42.

30. Rostoff, PawelPawelec, Tomasz et al. Electrocardiographic prediction of acute left main coronary artery occlusion. *The American Journal of Emergency Medicine* 2001;25:852-7.

31. Knotts RJ, Wilson J, Birnbaum Y. Diffuse ST depression with ST elevation in AVR: is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol* 2012;45:698–9.

32. Nikus KC, Eskola MJ. Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery 414 occlusion. *J Electrocardiol* 2008;41:626–9.

33. Rostoff P, Piwowarska W, Gackowski A, Konduracka E, El Massri N, Latacz P. Electrocardiographic prediction of acute left main coronary artery occlusion. *Am J Emerg Med* 2007;25:852–5.

34. Dassen W, Gorgels A, Mulleneers R, Latacz P, Els H, Talmon J. Development of ECG criteria to diagnose the number of narrowed coronary arteries in rest angina using new self-learning techniques. *J Electrocardiol* 1994;27:156–60.

35. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Shimizu T, Hibi K, et al. Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 2005;95:1366–9.

36. Taglieri N, Marzocchi A, Saia F, Marrozzini C, Palmerini T, Ortolani P, et al. Short- and long-term prognostic significance of ST-segment elevation in lead AVR in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2011;108: 21–8.

37. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. Lead AVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1355–6.

38. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude Ophuis AJ, Vainer J, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:389–95.

39. Aqel RA, Hage FG, Ellipedi P., Blackmon L, McElderry HT, Kay GN et al, Usefulness of three posterior chest leads for the detection of posterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;103:159–164.





# SÍNDROME SEROTONINÉRGICO, REVISIÓN DE LA LITERATURA

## *SEROTONIN SYNDROME, LITERATURE REVIEW*

Andrés Fuentes Vallette<sup>1</sup>, Karina Yévenes Ottone<sup>1</sup>, Camila Valés Alvear<sup>1</sup>, Felipe Cid Troncoso<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El síndrome serotoninérgico (SS) es una condición potencialmente letal secundaria a la estimulación de receptores serotoninérgicos por diversos fármacos, principalmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

**Cuerpo de la revisión:** Su incidencia está estrechamente asociada al uso de fármacos antidepresivos. Se presenta con un espectro de manifestaciones clínicas desde alteraciones leves hasta coma y muerte. Su curso suele ser auto limitado posterior a la suspensión del fármaco. Su manejo se basa en la suspensión del agente causante, aplicación de medidas generales y en casos severos, utilización de antagonistas de receptores serotoninérgicos.

**Discusión:** El correcto diagnóstico y las medidas de soporte son fundamentales para evitar su progresión y eventuales complicaciones.

**PALABRAS CLAVE:** *Serotoninérgico, Síndrome, ISRS.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Serotonin syndrome (SS) is a potentially lethal condition secondary to serotonin receptor stimulation by diverse medications, mainly selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs).

**Review's body:** Its incidence is directly related to the use of antidepressants. It is presented as a wide spectrum of clinical findings from mild manifestations to coma and death. Its course is usually self-limited following the suspension of the drug. Its management is based in the suspension of the causing agent, application of general measures and, in severe cases, the use of serotonin receptors antagonists.

**Discussion:** The correct diagnosis and supportive measures are crucial to avoid its progression and eventual complications.

**KEYWORDS:** Serotonin, Syndrome, SSRIs

---

## INTRODUCCIÓN

El SS es una condición potencialmente mortal, que resulta de la sobre-estimulación de receptores serotoninérgicos, principalmente por ISRS, antidepresivos tricíclicos (ATC), inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) u otros agentes serotoninérgicos (Tabla 1) <sup>(1,2)</sup>. El SS consiste en una combinación de alteración en el estado mental, hiperactividad neuromuscular e hiperactividad autonómica <sup>(3)</sup>.

El SS no es una reacción idiopática a drogas; es una

consecuencia predecible del exceso de agonismo serotoninérgico en receptores del sistema nervioso central (SNC) y periféricos. El exceso de serotonina produce un espectro de hallazgos clínicos, cuyas manifestaciones varían desde apenas perceptibles a letales <sup>(2)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

El SS se presenta en todos los grupos de edad, incluyendo recién nacidos y adultos mayores. De los agentes serotoninérgicos, los ISRS son el grupo de fármacos más frecuentemente asociados a este síndrome <sup>(1,3)</sup>.

Se ha observado una tendencia al aumento de casos de SS en los últimos años <sup>(1,4)</sup>. Estimaciones sugieren que en Estados Unidos, entre 1955 y 2012, el número de altas hospitalarias por SS ha aumentado en un 400%, al igual que el consumo de antidepresivos <sup>(4)</sup>. Sin embargo, realizar una evaluación epidemiológica rigurosa de la incidencia del SS es difícil, ya que es un fenómeno subdiagnosticado entre los profesionales de la salud <sup>(1,4)</sup>. Se estima que 14 a 16% de las personas con sobredosis de ISRS presentan SS <sup>(1)</sup>.

En relación a la realidad nacional, el Centro de Información Toxicológica de la Universidad Católica (CITUC) reportó que los antidepresivos son un grupo importante de las causas de intoxicación medicamentosa grave, principalmente ISRS y ATC <sup>(5)</sup>. En menores de 6 años son responsables frecuentes, como agente único, de muerte por intoxicación, y en adultos son fármacos de amplio uso y fácil acceso <sup>(5,6)</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La serotonina es producida por la descarboxilación e hidroxilación de L-triptofano <sup>(7)</sup>. Sus niveles plasmáticos y efectos están estrictamente regulados por mecanismos de recaptación, retroalimentación y enzimas metabolizadoras <sup>(1)</sup>. La mayor parte de este neurotransmisor se encuentra en la periferia, donde el sistema serotoninérgico asiste en la regulación del tono vascular y motilidad gastrointestinal. Aproximadamente un 2% de la serotonina se encuentra en el SNC <sup>(8)</sup>, principalmente en el núcleo medio del rafe, localizado en el tronco cerebral. La parte rostral de este sistema colabora en la regulación de la vigilia, comportamiento afectivo y sexual, apetito, termorregulación, y emesis. Las neuronas del tronco bajo y médula participan en la regulación de la nocicepción y tono motor <sup>(1)</sup>.

Los receptores serotoninérgicos se clasifican en siete familias de 5-hidroxitriptofanos (5-HT), y varios de estos receptores se dividen en subtipos <sup>(9)</sup>. Aunque ningún receptor por sí solo ha sido identificado como responsable único del SS, se ha visto que los receptores postsinápticos 5-HT<sub>1A</sub> y 5-HT<sub>2A</sub> están implicados en la presentación del síndrome <sup>(1,10)</sup>.

Los niveles plasmáticos de serotonina no tienen una relación directa con la intensidad de las manifestaciones clínicas. El SS puede producirse por el uso de cualquier fármaco que incremente la neurotransmisión de serotonina; por un aumento en la síntesis y liberación, disminución del catabolismo o recaptación, aumento del agonismo en el

receptor o sensibilización del mismo. Se han descrito casos en que el gatillante es la suspensión de un fármaco antagonista en pacientes en tratamiento con ISRS <sup>(11)</sup>. Clásicamente se asocia a la combinación de dos agentes serotoninérgicos, pero puede presentarse luego del inicio de un fármaco aislado o al aumentar la dosis terapéutica, dependiendo de la sensibilidad propia del paciente. En general, los episodios que involucran un IMAO tienden a tener un curso más severo con peor pronóstico <sup>(12,13)</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El SS es un diagnóstico clínico en contexto de inicio o aumento de dosis de un agente serotoninérgico, o poco después de que una segunda droga serotoninérgica es añadida <sup>(14,15)</sup>. La historia clínica debe incluir una detallada descripción de la utilización de fármacos o drogas y cualquier cambio reciente en su dosificación. La mayoría de los síntomas se presentan dentro de las primeras 24 horas de un cambio de dosis o iniciación de un fármaco <sup>(12,13)</sup>.

Al momento de realizar la anamnesis, pueden surgir dificultades en identificar agentes contribuyentes. Algunas drogas tienen actividad persistente (IMAO irreversibles) o largas vidas medias (fluoxetina) y pueden haberse suspendido semanas antes. Además, se debe indagar dirigidamente sobre uso ilícito de drogas (anfetaminas, éxtasis, cocaína) o hierbas medicinales (hierba de San Juan, ginseng, triptófano, y supresores del apetito). Las acciones serotoninérgicas de drogas que no son clasificadas como tal (tramadol, fentanil, linezolid y azul de metileno) también deben ser consideradas en la anamnesis <sup>(15)</sup>.

El SS se presenta como un espectro de manifestaciones, caracterizado por una tríada clásica que incluye: inestabilidad autonómica (hipertensión o hipotensión, taquicardia, hipertermia), hiperexcitabilidad neuromuscular (clonus, rigidez, hiperreflexia, generalmente más prominente en las extremidades inferiores que superiores) y alteración del estado mental (agitación, confusión, delirium hiperactivo, convulsiones, coma) <sup>(8,14)</sup>. En su forma más severa, el SS puede progresar rápidamente a coma, convulsiones, disfunción multiorgánica con coagulación intravascular diseminada (CID) y paro cardíaco. La mortalidad asociada al SS frecuentemente se asocia a un manejo insuficiente de la hipertermia <sup>(8,14,16)</sup>.

No hay exámenes de laboratorio que confirmen el diagnóstico de SS, pero pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial y para identificar posibles complicaciones <sup>(14,17)</sup>. Dentro de las alteraciones inespecíficas de laboratorio se

encuentran: leucocitosis, elevación de creatinquinasa (CK) y disminución del bicarbonato. Pacientes con presentación severa pueden desarrollar complicaciones como CID, rabdomiolisis, acidosis metabólica, insuficiencia renal, mioglobinuria e insuficiencia respiratoria <sup>(14)</sup>.

Los hallazgos clásicos para el diagnóstico están incluidos en los Criterios de Hunter (Tabla 2) que han sido validados y pueden ser utilizados para confirmar el diagnóstico de toxicidad moderada a severa. El clonus es generalmente lo más marcado y fácilmente identificable a la dorsiflexión de tobillo. Estos criterios tienen una sensibilidad de 84% y una especificidad de 97%. El gold standard corresponde al diagnóstico por un médico toxicólogo <sup>(15,18)</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales incluyen el síndrome neuroléptico maligno (SNM), toxicidad por anticolinérgicos, hipertermia maligna, intoxicación por simpaticomiméticos, síndrome de privación, meningitis y encefalitis. El SS es frecuentemente confundido con el SNM, pero pueden ser fácilmente diferenciados en base a la historia, examen físico y curso clínico (Tabla 3) <sup>(10,17)</sup>.

## MANEJO

El manejo se basa fundamentalmente en: suspender el uso de agentes serotoninérgicos, medidas de soporte orientadas a la normalización de signos vitales, sedación con benzodiazepinas y administración de antagonistas de serotonina según necesidad <sup>(19)</sup>.

Los pacientes con SS leve pueden ser observados por 4 a 6 horas, considerando el alta si durante ese tiempo el estado mental y signos vitales del paciente se mantienen normales, sin incremento del clonus o hiperreflexia <sup>(1)</sup>. En casos moderados se recomienda mantener la hospitalización para observación y monitorización cardíaca hasta resolución de los síntomas. Los casos severos (hipertermia, inestabilidad autonómica, delirium hiperactivo) requieren ser manejados en unidad de cuidados intensivos.

Las medidas básicas de soporte incluyen: monitorización cardíaca continua e intervenciones orientadas a la corrección de signos vitales, como administración de oxígeno para obtener saturación sobre 94% y aporte de volumen con cristaloides endovenosos para tratar la depleción de volumen y en cierto grado la hipertermia <sup>(1)</sup>.

En pacientes con agitación psicomotora, se prefiere la

contención farmacológica por sobre la mecánica ya que la contracción muscular isométrica puede llevar a acidosis láctica e hipertermia severa. La sedación con benzodiazepinas es útil para controlar la agitación y en menor medida, la hipertensión y taquicardia <sup>(20)</sup>.

Para el tratamiento de la hipertermia se recomienda la sedación y eventual bloqueo neuromuscular con intubación. No se recomienda el uso de antipiréticos debido a que el aumento de temperatura corporal no se debe a una alteración del set point hipotalámico sino por hiperactividad muscular <sup>(10)</sup>.

La inestabilidad autonómica provoca cambios rápidos de presión arterial y frecuencia cardíaca, por lo que se recomienda utilizar para su tratamiento agentes de acción corta como nitroprusiato y esmolol. La hipotensión producida por IMAO debe ser tratada con dosis bajas de simpaticomiméticos directos como fenilefrina, epinefrina o norepinefrina. Deben evitarse los de acción indirecta ya que la inhibición enzimática puede llevar a una respuesta hemodinámica exagerada <sup>(1)</sup>.

Usualmente el cuadro se resuelve dentro de 24-72 horas de la suspensión del fármaco, pero agentes con una vida media más larga o metabolitos activos podrían prolongar este periodo. Los ISRS pueden tener vidas medias prolongadas de una semana y metabolitos activos de mayor duración <sup>(15,21)</sup>.

Cuando las medidas generales no son suficientes para corregir la agitación y normalizar signos vitales se recomienda el uso de ciproheptadina, un antagonista de histamina, con efecto antagonista en receptores 5-HT<sub>1A</sub> y 5-HT<sub>2A</sub> <sup>(14)</sup>. Su vía de administración es exclusivamente vía oral en comprimidos o jarabe, pero en el contexto de un paciente con compromiso de conciencia podría administrarse pulverizado por sonda nasogástrica. Se utiliza generalmente con una dosis inicial de 12mg seguido de 2mg cada 2 horas hasta obtener una respuesta clínica <sup>(12)</sup>. Su uso puede llevar a la sedación y producir hipotensión transitoria al disminuir la vasoconstricción inducida por serotonina. Esta hipotensión generalmente responde adecuadamente a volumen.

Se ha propuesto el uso de agentes antipsicóticos con efecto antagonista en receptores 5-HT<sub>2A</sub> como clorpromazina, pero su eficacia no ha sido demostrada <sup>(1)</sup>. Su uso se asocia a hipotensión y disminución del umbral convulsivo <sup>(8)</sup>.

Después de la resolución del cuadro se debe evaluar la necesidad de reiniciar el uso de los agentes serotoninérgicos que generaron el cuadro agudo <sup>(19)</sup>.

## DISCUSIÓN

Siempre se debe considerar la interacción de medicamentos en pacientes con alteración de conciencia e historia de polifarmacia. El diagnóstico del SS es clínico y debe plantearse frente al uso de un agente serotoninérgico y síntomas característicos. El clonus es uno de los elementos más característicos en el SS, pero podría no ser evidente hasta un estadio moderado o severo. El SS debe ser un diagnóstico diferencial en pacientes con hipertermia y alteración del estado mental. Se debe realizar una cuidadosa revisión de los fármacos en uso antes de adicionar un agente serotoninérgico para minimizar el riesgo de presentar esta patología.

Tabla 1. Agentes serotoninérgicos

Mecanismo de acción	Fármacos
Aumento de la formación de serotonina	Triptofano
Aumento de la liberación de serotonina	Anfetaminas Cocaína Levodopa
Inhibidores de la recaptación de serotonina	Cocaína, Opioides (Tramadol, meperidina), ISRS (Citalopram, fluoxetina, sertralina), Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (desvenlafaxina, duloxetina), Inhibidores de la recaptación de dopamina y norepinefrina (bupropion) Moduladores de serotonina (trazodona), Antidepresivos tricíclicos (imipramina), Hypericum perforatum, Antagonistas del receptor 5-HT <sub>3</sub> (ondansetrón), Metoclopramida, Valproato, Carbamazepina, Sibutramina, Ciclobenzaprina.
Inhibidores del catabolismo de serotonina	IMAO
Agonistas directos de serotonina	Buspirona, Triptanos, Ergotamínicos, Fentanil, LSD
Aumento de sensibilidad del receptor post-sináptico	Lítio

Tabla 2. Criterios de Hunter para diagnóstico de SS (Fuente D)

Presencia de un agente serotoninérgico más uno de los siguientes:
Clonus espontáneo
Clonus inducible + agitación o diaforesis
Clonus ocular + agitación o diaforesis
Temblor + hiperreflexia
Hipertonía + temperatura >38°C + clonus ocular o inducible

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre SS y SNM.

	SS	SNM
Inicio	Dentro de 24 horas	Días / semanas
Agente causal	Fármaco serotoninérgico	Agonista dopamina
Hallazgos neuromusculares	Mioclónicas y temblor	Rigidez difusa
Reflejos	Aumentados	Disminuidos
Pupilas	Midriasis	Normal
Tratamiento	Benzodiacepinas, ciproheptadina	Bromocriptina
Resolución	Dentro de 24 horas	Días / semanas

---

## *Correspondencia*

---

Andrés Vallette Fuentes; andres.vfg@gmail.com

---

## *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

## *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

## *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 10 de noviembre de 2016.

Aceptado el 1 de diciembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

## *Referencias*

---

1. Boyer E, Shannon M. The Serotonin Syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 352(11):1112-1120.
2. Brimes P, Coppin D, Schmitt L, Laugue D. Serotonin syndrome: a brief review. *CMAJ*. 2003; 168(11):1439-1442.
3. Bronstein A, Spyker D, Cantilena L, Rumack B, Dart R. 2011 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report. *Clin Toxicol*. 2012; 50(10):911-1164.
4. Adler A, Charnin J, Quraishi S. Serotonin Syndrome: The potential for a Severe Reaction Between Common Perioperative Medications and Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. *AA Case Rep*. 2015; 5(9): 156-159.
5. Ríos J, Paris E, Mieres J, Bettini M, Cerda P, Pérez M, Sánchez P, De la Barra T. Epidemiología de las Intoxicaciones que generaron llamadas durante el año 2004 al Centro de Información Toxicológica (CITUC) de la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Cuad Med Soc*. 2005; 45(4):256-269.
6. Acuña J. Intoxicación Grave por Psicofármacos. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2011; 22(3):332-339.
7. Rastogi R, Swarm R, Patel T. Case Scenario: opioid association with serotonin syndrome. *Anesthesiology*. 2011; 115(6):1291-1298.
8. Heitmiller D. Serotonin Syndrome: A Concise Review of a Toxic State. *R I Med J* (2013). 2014; 97(6):33-35
9. Cooper B, Sejnowski C. Serotonin Syndrome: Recognition and Treatment. *AACN Adv Crit Care*. 2013; 24(1):15-20.
10. Mills K. Serotonin syndrome. A clinical update. *Crit Care Clin*. 1997; 13(4):763-783.
11. Stevenson E, Schembri F, Green D, Burns J. Serotonin syndrome associated with clozapine withdrawal. *JAMA Neurol*. 2013; 70(8):1054-1055
12. Isbister G, Buckley N. The pathophysiology of serotonin toxicity in animals and humans: implications for diagnosis and treatment. *Clin Neuropharmacol*. 2005; 28(5):205-214.
13. Ramsay R, Dunford C, Gillman P. Methylene blue and serotonin toxicity: inhibition of monoamine oxidase A (MAO A) confirms a theoretical prediction. *Br J Pharmacol*. 2007; 152(6):946-951.
14. Musselman M, Saely S. Diagnosis and treatment of drug-induced hyperthermia. *Am J Health Syst Pharm*. 2013; 70(1):34-42.
15. Buckley N, Dawson A, Isbister G. Serotonin Syndrome. *BMJ*. 2014;348:g1626.
16. Nadkarni G, Hoskote S, Piotrkowski J, Annapureddy N. Serotonin syndrome, disseminated intravascular coagulation, and hepatitis after a single ingestion of MDMA in an Asian woman. *AM J of Ther*. 2014; 21(4):117-119.
17. Mason P, Morris V, Balcezak T. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2000; 79(4):201-209.
18. Dunkley E, Isbister G, Sibbritt D, Dawson A, Whyte I. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. *QJM*. 2003; 96(9):635-642.

19. Nordstorm K, Vilke G, Wilson M. Psychiatric emergencies for clinicians: emergency department management of serotonin syndrome. *J Emerg Med.* 2016; 50(1):89-91.
20. Nisijima K, Shioda K, Yoshino T, Takano K, Kato S. Diazepam and chlormethiazole attenuate the development of hyperthermia in an animal model of the serotonin syndrome. *Neurochem Int.* 2003; 43(2):155-164.
21. Martin T. Serotonin syndrome. *Ann Emerg Med.* 1996; 28(5):520-526.



*REPORTES  
DE CASOS*

---



---

## REPORTE DE CASO

---

# ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EN PACIENTE PORTADOR DE VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) SECUNDARIO A ERGOTISMO: ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ERGOTAMINA-RITONAVIR, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*STROKE IN A HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) PATIENT SECONDARY TO ERGOTISM: ANALYSIS OF ASOCIATION ERGOTAMINERITONAVIR, A CASE REPORT.*

María Viveros<sup>1</sup>, Javiera Moscoso<sup>1</sup>, Paulina Gómez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile

---

## RESUMEN

---

**Introducción:** Ergotismo es una complicación de la intoxicación aguda o abuso crónico de derivados ergotamínicos. Se manifiesta como un síndrome de vasoconstricción que puede afectar cualquier territorio arterial. El ritonavir, inhibidor de la proteasa (IP) utilizado en terapia antiretroviral (TARV) como tratamiento del VIH, inhibe a la isoenzima CYP3A4, por lo que aumenta la concentración de ergotamina a niveles tóxicos, incluso cuando es administrado en dosis terapéutica.

**Caso Clínico:** Paciente 33 años sexo femenino, VIH(+) diagnosticado en 2014, en TARV con COMBIVIR® (lamivudina con zidovudina) y KALETRA® (lopinavir con ritonavir), sin enfermedades marcadoras de etapa Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), consulta a servicio de urgencias por cuadro de afasia y paraparesia izquierda de 24 horas de evolución. Se realiza tomografía computada (TC) de cerebro sin contraste y evaluación por neurólogo, quien diagnostica accidente vascular encefálico (AVE) isquémico occipital. Se hospitaliza y se inician medidas de neuroprotección. Se sospecha y descarta etiología tromboembólica de AVE. Se pregunta dirigidamente a familia, quienes refieren uso frecuente de derivado ergotamínico debido a cefalea crónica.

**Discusión:** El diagnóstico de ergotismo requiere alto índice de sospecha, basado en antecedente de consumo de ergotamínicos y clínica. Las complicaciones isquémicas debido a la asociación de IP y derivados ergotamínicos es un cuadro ampliamente descrito en literatura, sin embargo, la presentación como AVE corresponde a un territorio atípico, que debe sospecharse en pacientes VIH(+) con síntomas neurológicos de reciente comienzo, en tratamiento con IP y uso de ergotamínicos.

**PALABRAS CLAVE:** *ergotismo; ergotamina; inhibidores de la proteasa.*

---

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Ergotism is a complication of acute intoxication or chronic abuse of ergotamine derivate. It manifests itself as a vasoconstriction syndrome that can affect any arterial territory. Ritonavir, a protease inhibitor (PI) used in Antiretroviral therapy (TARV) as Human Immunodeficiency Virus (HIV) treatment, inhibits the CYP3A4 isoenzyme, thereby increasing the concentration of ergotamine to toxic levels, even when administered at therapeutic dose.

**Clinical Case:** A 33 year old female patient, HIV(+) diagnosed in 2014, in TARV with COMBIVIR® (lamivudina with zidovudina) y KALETRA® (lopinavir with ritonavir), without AIDS-defining-illness, attends emergency department because of aphasia and left paraparesia of 24 hours of evolution. Brain computed tomography (CT) without contrast is

performed as well as evaluation by a neurologist, who diagnoses ischemic occipital stroke. The patient is hospitalized and neuroprotection measures are initiated. Thromboembolic etiology of stroke is suspected and discarded. The patient's family is asked directly, and they relate the patient's use of ergotamine derivative because of chronic headache.

**Discussion:** Diagnosis of ergotism requires a high index of suspicion, based on the history of ergotamine use and clinical presentation. Clinical manifestations must be recognized and fast treatment must be administered. Ischemic complications due to association between PI and ergotamine derivatives is an extensively described topic in literature. However, presentation as stroke corresponds to an atypical field that must be suspected in patients living with HIV and with neurological symptoms of recent onset, and in treatment with PI and use of ergotaminics.

**KEYWORDS:** *ergotism; ergotamine; protease inhibitors.*

## INTRODUCCIÓN

El ergotismo se produce como efecto adverso del uso de derivados ergotamínicos. Su toxicidad se ha documentado desde el siglo XIV, debido a la intoxicación por el hongo *Claviceps purpurea*<sup>(1)</sup>, frecuentemente encontrado en granos como cebada, por contener alcaloides del grupo ergolina, como la ergotamina, que entre sus efectos se describe vasoconstricción a nivel circulatorio o alteraciones de neurotransmisión.

Los derivados ergotamínicos tienen usos médicos comunes, como tratamiento sintomático de migraña en caso de ergotamina, y en atonía uterina y hemorragia post-parto para metilergometrina. Ergotismo ha sido descrito debido a la ingestión de granos contaminados, sobredosis medicamentosa e interacción por drogas con inhibidores de CYP3A4, complejo enzimático encargado de la degradación de ergotamínicos. Las manifestaciones clínicas incluyen vasoconstricción periférica, isquemia cerebral, náuseas, vómitos e isquemia orgánica múltiple. Aunque es infrecuente, el ergotismo severo ocurre en Chile, por lo que determinar los factores precipitantes y manifestaciones clínicas resulta ser crucial.

La vasculopatía ergotamínica forma parte de los acrosíndromes vasculares que se presentan en pacientes que consumen ergotamina, independiente de la dosis, asociado o no al uso de fármacos que afecten su metabolismo hepático.

El consumo de derivados ergotamínicos produce una intensa vasoconstricción, resultando en isquemia vascular periférica y posible gangrena, que puede afectar cualquier territorio arterial. Es usualmente asociado con sobredosis, uso crónico de ergotamínicos y/o asociación con fármacos que interfieran con su metabolismo.

En pacientes VIH(+) en tratamiento con IP se ha evidenciado un aumento de los casos de ergotismo, ya que este antirretroviral inhibe a la isoenzima CYP3A4 del

citocromo P450 por lo que aumentaría y prolongaría la concentración plasmática del fármaco, aumentando la probabilidad que presente episodios de isquemia y posterior necrosis secundaria a vasoespasma arterial<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 33 años, con antecedente de retraso neurosensorial y VIH(+) diagnosticado el año 2014, en TARV: Lamivudina 150mg/Zidovudina 300mg (COMBIVIR®), 1 comprimido cada 12 horas; y Lopinavir 200mg/Ritonavir 50mg (KALETRA®), 2 comprimidos cada 12 horas; sin enfermedades marcadoras de etapa SIDA. Consulta a servicio de urgencia de Hospital de Rancagua por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por afasia y paraparesia izquierda. Ingresa vigil, orientada temporo-espacial y personalmente. Presión arterial 120/90mmHg, frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto; frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto; temperatura axilar, 36.4°C; llene capilar <3 segundos; examen cardiopulmonar y abdominal sin alteraciones; sin signos de edema ni trombosis venosa profunda (TVP) en extremidades inferiores; pulsos con ritmo regular y simétricos en extremidades superiores e inferiores. En examen neurológico destaca ausencia de signos meníngeos negativos, paraparesia izquierda, afasia de Broca, pupilas con reflejo fotomotor y de acomodación conservados bilateralmente.

Se solicita TC de cerebro sin contraste y evaluación por neurología. Neurólogo confirma AVE isquémico de lóbulo occipital (**Figura 1**). Se realizan exámenes laboratorio, destacando hematocrito de 28%, hemoglobina de 9.5g/dl, leucocitos con 3.900/mm<sup>3</sup> (65% neutrófilos). Se hospitaliza en Unidad Cuidados Intermedios para evaluación y monitorización. Se inician medidas de neuroprotección por 48hrs, con ácido acetyl salicílico, atorvastatina, trombotoprolifaxis, control cada 4hrs con hemoglucotest, hidratación endovenosa y reposición hidroelectrolítica, entre otros.

Evoluciona favorablemente desde el punto de vista neurológico, presentando mejoría clínica de cuadro agudo, persistiendo con leve paraparesia izquierda, sin dificultad de deglución, afasia en disminución. Se traslada a sala de medicina para continuar tratamiento y observación.

En virtud de estudio etiológico se solicita ecotomografía Doppler carotideo que evidencia arterias carótidas comunes, externas e internas de calibre normal, con flujo espontáneo al doppler color y curvas espectrales habituales. Además, destaca bocio asociado a signos de tiroiditis. En ecotomografía Doppler de extremidades inferiores no se identifican signos de insuficiencia venosa superficial o profunda, ni signos de TVP. Holter de Arritmias descarta trastornos del ritmo. Ecocardiografía muestra adecuada contractilidad aurículo-ventricular, aurícula izquierda de tamaño normal, válvulas sin alteraciones morfológicas ni funcionales y fracción de eyección ventrículo izquierdo de 87%, sin evidencia de trombos. Perfil lipídico sin alteraciones; pruebas de coagulación dentro de rangos normales; carga viral con 101.650 copias/ml, log 5.35. Se descarta historia de trombofilias, al no presentar antecedente de tromboembolismo pulmonar-TVP, abortos u mortinatos.

Se pregunta dirigidamente a paciente y familia, y reconocen el uso frecuente de CEFALMIN® (tartrato de ergotamina 1mg, metamizol sódico 300mg, clorfenamina 1mg, cafeína 100mg) vía oral debido a cefalea crónica, por lo que se plantea el diagnóstico de AVE secundario a Ergotismo, al descartar las principales causas.

Debido a evolución favorable se indica el alta, con indicación de kinesioterapia motora, ácido acetil salicílico 100mg/día, atorvastatina 80mg/día, contraindicación de uso de derivados ergotamínicos, control en infectología para evaluar cambio de TARV y control en policlínico neurología en dos semanas.

## DISCUSIÓN

El ergotismo producto del uso de derivados ergotamínicos de forma concomitante con inhibidores de la proteasa es un trastorno poco frecuente, pero ampliamente reportado en la población de pacientes VIH(+) con TARV. Puede generar gran morbilidad y complicaciones según el territorio vascular afectado. Se describe que se presenta en el 0.01% de los pacientes que utilizan ergotamina y sus derivados<sup>(2)</sup>. La relación entre AVE y ergotismo es poco prevalente, pero la gravedad del cuadro clínico y las consecuencias que presenta la paciente del caso motiva a mayor interiorización sobre el tema.

El ritonavir, inhibidor de la proteasa utilizado comúnmente como parte de la TARV, se asocia a gran cantidad de efectos adversos, como por ejemplo pancreatitis, falla hepática, trastornos de conducción cardiaca, lipodistrofia, y más frecuentemente como náuseas, vómitos y cefalea. Debido a esto, actualmente se utiliza en dosis más bajas como *booster* o potenciador de otros inhibidores de la proteasa, aumentando su concentración y vida media al disminuir el metabolismo a nivel hepático por la inhibición de la isoenzima CYP3A4 del citocromo p450<sup>(3)</sup>.

La ergotamina es agonista alfa-adrenérgico que tiene indicación precisa y por un periodo determinado en el tratamiento de migraña vascular, presenta diversos efectos secundarios, por lo que no debe ser prescrito de forma indiscriminada, ya que la intoxicación por ésta puede tener consecuencias devastadoras.

La interacción entre ergotamina y ritonavir se produce por unión competitiva reversible del IP a la isoenzima CYP3A4, aumentando la concentración plasmática de ergotamina a nivel tóxico, produciendo mayor vasoespasmo, a pesar de utilizar dosis estándar del fármaco.

Otro grupo inhibidor de la isoenzima CYP3A4, los macrólidos, ha sido descrito como ampliamente utilizados para realizar profilaxis y tratamiento de cuadros infecciosos característicos de pacientes VIH(+). Estos fármacos y su asociación a ergotamina presentan riesgo aumentado de desarrollar isquemia tisular secundaria a vasoespasmo.

Dentro del cuadro clínico del ergotismo destacan los síntomas derivados de insuficiencia vascular, que dependiendo del sitio de afección, han sido descritas isquemias críticas y gangrena de extremidades, infarto agudo al miocardio, infarto esplénico y accidente cerebrovascular, entre otros<sup>(1,3,4,6)</sup>.

El diagnóstico del vasoespasmo se evidencia en la ecotomografía doppler arterial y en la arteriografía. Las alteraciones más frecuentemente encontradas en el ultrasonido doppler son el espasmo arterial difuso y la reducción o ausencia del flujo de la vasculatura afectada. Signos arteriográficos son espasmo vascular bilateral y simétrico, circulación colateral y ausencia de flujo<sup>(3)</sup>.

La base del tratamiento de este cuadro es la suspensión de los fármacos involucrados, sobre todo la ergotamina. No se recomienda suspender TARV<sup>(4)</sup>. No existe un antagonista específico, por lo que el tratamiento de reperfusión tisular y trombopprofilaxis son las principales medidas terapéuticas.

Han sido descritos efectos positivos sobre terapia vasodilatadora con prostaglandinas, inhibidores de los

canales de calcio o nitroglicerina–nitroprusiato en pacientes con isquemia crítica. También se ha utilizado angioplastia en pacientes con vasoespasmos persistentes severos refractarios a terapia vasodilatadora. Terapia intervencional con aspiración de material trombotico o trombolisis podría ser considerado en casos que involucran oclusión trombotica o embolización distal<sup>(4)</sup>.

La intoxicación por derivados ergotamínicos debe sospecharse ante manifestaciones clínicas compatibles con vasoespasmos y el antecedente de ingesta crónica de ergotamina o su asociación a un fármaco que inhiba su metabolismo (**Tabla 1**). Se debe considerar que es un diagnóstico de exclusión pudiéndose confirmar a través de la ecotomografía doppler arterial, arteriografía u otras técnicas de imagen dependiendo del territorio afectado<sup>(5)</sup>.

La presentación como AVE corresponde a un territorio de afección poco frecuente, que debe sospecharse en pacientes VIH(+) con síntomas neurológicos de reciente comienzo, con historia de consumo y/o abuso de derivados ergotamínicos asociado al uso de fármacos que alteren su metabolismo.

Para prevenir el ergotismo, el médico tratante debe conocer los efectos adversos secundarios al uso de derivados ergotamínicos y las interacciones farmacológicas que éstos presentan. Además, se debe informar a los pacientes que a pesar de ser un fármaco de venta libre ampliamente utilizado por la población con cefalea, su uso no está exento de complicaciones<sup>(6)</sup>.

Figura 1. TC cerebro sin contraste, evidencia AVE isquémico occipital.

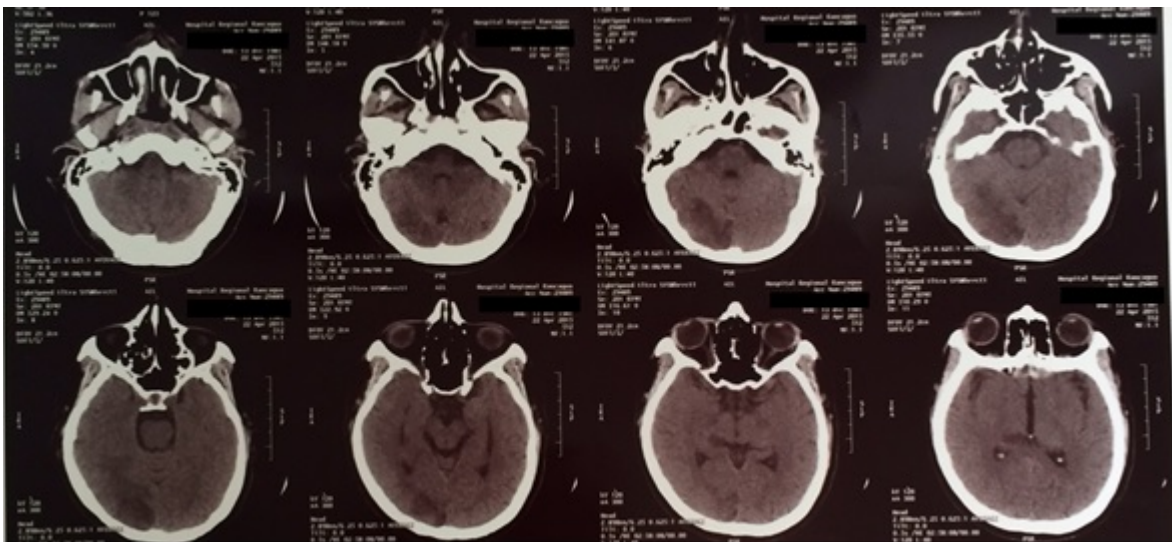


Tabla 1. Potenciales inhibidores de la isoenzima 3A4 de Citocromo P450, contraindicados en el uso concomitante con derivados ergotamínicos.

IP	Antifúngicos Azólicos
- Amprenavir	- Fluconazol
- Darunavir	- Itraconazol
- Indinavir	- Ketoconazol
- Lopinavir	- Posaconazol
- Ritonavir	- Voriconazol
- Saquinavir	
- Tipranavir	
Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos	Antiarrítmicos
- Efavirenz	- Amiodarona
- Nevirapina	- Diltiazem
	- Verapamilo
Macrólidos	Antidepresivos
- Eritromicina	- Fluoxetina
- Claritromicina	- Fluvoxamina
- Espiramicina	
- Telitromicina	

---

### *Correspondencia*

---

María Gregoria Viveros Rueda; g.viverosrueda@gmail.com

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 4 de octubre de 2016.

Aceptado el 14 de diciembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. LAVAL RE. Sobre las epidemias del fuego de San Antonio. Revista chilena infectología. 2004; 21(1):74-76.
2. Finn B, Vadalá S, Meraldi A, Bruetman J, Martínez J, Young P. Ergotism and HIV. Medline. 2013; 73(4): 346-348.
3. Aclé S, Roca F, Vacarezza M, Álvarez A. Ergotismo secundario a la asociación ergotamina-ritonavir: A propósito de 3 casos. Revista médica de Chile, 2011; 139(12), 1597-1600.
4. Buclin T, Jaccard C, Eckert P. Severe ergotism associated with interaction between ritonavir and ergotamine. BMJ 1999; 318: 771.
5. Belser-Ehrlich S, Harper A, Hussey J, Hallock R. Human and cattle ergotism since 1900: symptoms, outbreaks, and regulations. Toxicol Ind Health 2013; 29:307-316.
6. Ferry F, Da Silva G, Motta R, Carvalho R, De Sá C. Use of lopinavir/ritonavir associated with ergotamine resulting in foot amputation: brief communication. Revista Do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. 2014; 56(3): 265-266.
7. Adam G, Kurt T, Cinar C, Sariyildirim A, Roeserlu M, Ozdemir H, et al. Ergotamine-induced vasospastic ischemia mimicking arterial embolism: unusual case. Turkish Journal Of Trauma & Emergency Surgery: TJTES. 2014, July; 20(4):291-294.
8. Küçükalp A, Durak K, Bilgen M. A case report of multiple fractures with arterial vasospasm associated with ergotamine use. Turkish Journal Of Trauma & Emergency Surgery: TJTES. 2013; 19(5): 475-479.
9. Collado R, Sanz S, Pérez M. Arterial occlusion associated with interaction between ritonavir and ergotamine in HIV patient. Órgano Oficial De Expresión Científica De La Sociedad Española De Farmacia Hospitalaria. 2013, Sep; 37(5): 426-427.
10. Ergotamine/ritonavir interaction. Reactions Weekly. Academic Search Complete. 2013, Mar; (1441): 15.



# PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO IDIOPÁTICO (PTI) REFRACTARIO: IMPORTANCIA DE LA PRESENCIA DE CUERPOS DE HOWELL JOLLY EN FROTIS POST ESPLENECTOMÍA

## *A REFRACTORY IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA: THE IMPORTANCE OF THE PRESENCE OF HOWELL JOLLY BODIES IN BLOOD SMEAR POST SPLENECTOMY*

María Viveros<sup>1</sup>, Javiera Moscoso<sup>1</sup>, Paulina Gómez<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Interno de medicina, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

<sup>2</sup> Médico-Cirujano, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El Púrpura Trombocitopénico Idiopático es una trombocitopenia adquirida, causada por auto-anticuerpos contra antígenos plaquetarios. Es causa frecuente de trombocitopenia en adultos asintomáticos. Es un diagnóstico de exclusión.

**Caso Clínico:** Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión, enfermedad renal crónica etapa 3, PTI diagnosticado hace seis años en tratamiento con prednisona, consulta por cuadro de un mes caracterizado por equimosis extensas y epistaxis frecuentes, asociado a compromiso de conciencia leve. Examen físico: Glasgow 12, llene capilar <3 segundos, taquicárdica, presión arterial 132/68mmHg. Hemoglobina 4.2g/dl, plaquetas 1000/mm<sup>3</sup>, International Normalized Ratio (INR) 1.02. Se transfunden glóbulos rojos y plaquetas. Se descarta hemorragia intracerebral con tomografía computada (TC) de cerebro. Por persistencia de trombocitopenia pese a tratamiento con prednisona, se diagnostica PTI corticorresistente. Se inicia rituximab, persistiendo trombocitopenia. Se realiza esplenectomía, posterior a la cual al frotis sanguíneo destaca ausencia de cuerpos de Howell Jolly, presentes en eritrocitos que normalmente son eliminados por tejido esplénico, por lo que se sospecha bazo accesorio. Se realiza laparoscopia exploradora, con resección de bazo accesorio en ligamento pancreatocólico. Evoluciona con aumento del recuento plaquetario, asintomática.

**Discusión:** PTI es una enfermedad crónica en adultos, diagnosticado por hallazgo de trombocitopenia aislada. Se manifiesta con sangrado de severidad variable. Existen distintos tratamientos, primera línea glucocorticoides e Inmunoglobulina Inmune; segunda línea esplenectomía o rituximab; finalmente Agonistas de receptor de trombopoyetina. PTI refractario es aquel que no responde o recae tras esplenectomía. Debe evaluarse la posibilidad de bazo accesorio, presente en 10% de los pacientes con PTI refractario<sup>(1)</sup>.

**PALABRAS CLAVE:** púrpura trombocitopénico idiopático; trombocitopenia; esplenectomía.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Idiopathic Thrombocytopenic purpura (PTI) is an acquired thrombocytopenia caused by autoantibodies against platelet antigens. It is one of the most common causes of thrombocytopenia in otherwise asymptomatic adults. It's a frequent cause of thrombocytopenia in asymptomatic adults and a diagnosis of exclusion.

**Clinical Case:** A 76 year old female patient with a history of hypertension, stage 3 chronic kidney disease, PTI diagnosed 6 years ago, treated with prednisone, presents extensive bruising and recurrent epistaxis, associated with slightly impaired consciousness. Physical examination: Glasgow 12, capillary refill time <3 seconds, tachycardia, blood pressure 132/68mmHg. Hemoglobin 4.2g/dl, platelets 1.000/mm<sup>3</sup>, INR 1.02, prothrombin time 12 seconds. Red blood cells and platelet transfusion are indicated. Intracerebral hemorrhage is discarded using brain computed tomography.

Due to the persistence of thrombocytopenia despite prednisone treatment, steroid-resistant PTI is diagnosed. Rituximab therapy is started, however thrombocytopenia persists. Laparoscopic splenectomy is performed, after which blood smears persist without Howell Jolly bodies, so accessory spleen is suspected. Exploratory laparoscopy is performed, the accessory spleen is resected in the pancreatic-colic ligament. Patient evolves with increased platelet count and asymptomatic.

**Discussion:** PTI is a chronic disease in adults, a third are asymptomatic diagnosed by isolated thrombocytopenia incidental finding in blood count. Clinical manifestations are bleeding of varying severity. There are different treatments, first line glucocorticoids and intravenous immune immunoglobulin; second line splenectomy or Rituximab; and finally Thrombopoietin receptor agonists.

Refractory PTI is one that does not respond or has relapsed after splenectomy. The possibility of accessory spleen should be considered, it is present in 10% of patients with refractory PTI<sup>(1)</sup>.

**KEYWORDS:** *idiopathic thrombocytopenic purpura; thrombocytopenia; splenectomy.*

## INTRODUCCIÓN

El PTI es una discoagulopatía adquirida, trombocitopénica, causada por auto-anticuerpos contra antígenos plaquetarios. Es una de las causas más frecuentes de trombocitopenia en pacientes adultos asintomáticos. El principal desafío para el diagnóstico diferencial es distinguir las causas secundarias, que frecuentemente tienen una presentación similar, pero requieren un manejo diferente.

Es un trastorno frecuente. Se ha calculado una incidencia anual de 1-3 cada 100.000 adultos<sup>(1)</sup>. Un tercio son asintomáticos, diagnosticados por hallazgo.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero dentro de las manifestaciones frecuentes se encuentra sangrado de grado variable en 2/3 de los pacientes, generalmente leve, de piel y mucosas, con petequias, púrpura, epistaxis, o severas como hematuria franca y hemorragia intracraneana. Cuantitativamente la trombocitopenia se clasifica en leve (100.000 a 150.000/mm<sup>3</sup>), moderada (50.000 a 100.000/mm<sup>3</sup>) y severa (50.000 a 20.000/mm<sup>3</sup>), y aunque existe baja correlación entre el riesgo de sangrado y severidad de trombocitopenia, se ha comprobado que se debe tener especial cuidado con recuentos menores a 10.000/mm<sup>3</sup>, ya que presentan mayor probabilidad de sufrir hemorragia espontánea<sup>(1)</sup>.

Es una condición cuyo diagnóstico es de exclusión, que predomina en mujeres en edad fértil y en mayores de 70 años, que no debe asociarse a alteración de las otras series hematológicas, tanto cuantitativa como morfológicamente.

Entre las causas secundarias que deben formar parte del diagnóstico diferencial, destacan infecciosas (Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Virus Hepatitis C,

Citomegalovirus, Virus Varicela-Zóster), trombocitopenia desencadenada por fármacos (especialmente la inducida por quinina), otras atribuidas a trastornos autoinmunes (como el Lupus, la púrpura vasculítica, la anemia hemolítica autoinmune, entre otros), desordenes adquiridos de médula ósea (linfoma, leucemia) y asociación con hepatoesplenomegalia.

Dado que el diagnóstico requiere alta sospecha y descartar otras probables etiologías, asociado a la ausencia de pruebas diagnósticas específicas y diferentes modalidades de tratamiento, el PTI representa un desafío diagnóstico y terapéutico que debe ser abordado por un equipo multidisciplinario<sup>(1)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 76 años, con antecedente de hipertensión, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica etapa 3, PTI en tratamiento con prednisona, 10mg cada 12hrs por vía oral, durante 6 años, ingresa por cuadro de un mes de evolución, caracterizado por equimosis extensas de extremidades inferiores bilateral, que abarcan desde pliegue inguinal a talones por cara anterior y posterior, con gran afección de piel de región sacra, y epistaxis a repetición, asociado a palpitaciones, disnea, astenia, adinamia, y compromiso de conciencia leve. Al examen físico: Glasgow 12, sudorosa, llene capilar menor a tres segundos, taquicárdica, presión arterial 132/68mmHg, equimosis extensa en región sacra, muslos y abdomen. Se realiza electrocardiograma y enzimas cardiacas que descartan cuadro coronario. Dentro de exámenes de ingreso destaca: creatinina 1.13mg/dl, hemoglobina 4.2g/dl, plaquetas 1.000/mm<sup>3</sup>, glóbulos blancos 8.000/mm<sup>3</sup> (diferencial normal), INR 1.02, tiempo protrombina 12

segundos, tiempo tromboplastina activado 32 segundos. Orina normal, sin hematuria.

Se indica transfusión de 4 unidades de hematíes y 6 unidades de plaquetas, sin complicaciones. Se solicita tomografía computada de cerebro, por presentar compromiso de conciencia y a la gravedad del cuadro, descartando hemorragia intracraneana. Ingresa a Unidad de Paciente Crítico (UPC) Quirúrgica para estudio y manejo. En exámenes post-transfusionales destaca hemoglobina 12g/dl y plaquetas 7.000/mm<sup>3</sup>.

Debido a probable etiología autoinmune, se decide no realizar nuevas transfusiones, a menos que presente signos de sangrado activo. Evaluada por hematología, se realiza exhaustiva historia clínica, examen físico y exámenes que descartan hasta ese momento etiologías secundarias; biopsia de médula ósea normal. Se solicita cinética de fierro, identificando ferropenia extrema (ferritina menor a 200ug/l), concluyendo que el cuadro es compatible con PTI y anemia ferropénica severa.

Se inicia tratamiento con inmunoglobulina, 1gr/kg/día, durante 3 días y control. Presenta alza plaquetaria, llegando a recuento de 12.000/mm<sup>3</sup>, y estabilización de niveles de hemoglobina. Se solicita frotis, que muestra anisocitosis e hipocromía, ausencia de cuerpos de Howell Jolly, leucocitos sin alteraciones morfológicas, plaquetas de tamaño normal, fórmula diferencial normal.

Durante menos de una semana volvió a presentar baja de recuento plaquetario, con 1.000/mm<sup>3</sup>, sin evidencia de sangrado activo y hemodinamia lábil. Se plantea esplenectomía, debido a la gravedad de la trombocitopenia y el riesgo de descompensación de la insuficiencia cardiaca. Se administra vacuna anti-neumocócica. En la espera de autorización para pabellón, se intenta aumentar el recuento plaquetario con 4 ciclos de rituximab, sin embargo, no se obtuvieron resultados.

Tras 45 días de hospitalización, se realiza esplenectomía por vía laparoscópica. Previo a cirugía se realiza transfusión de 16 unidades de plaquetas y 2 de glóbulos rojos. Intraoperatorio se identifica bazo de tamaño normal, se realiza resección sin complicaciones (**Figura 1**). En el post-operatorio inmediato ingresa a UPC Quirúrgica, con Glasgow 15, hemodinamicamente estable. En hemogramas seriados se evidencia aumento progresivo de recuento de plaquetas, alcanzando 143.000/mm<sup>3</sup>. Se traslada a sala debido a evolución favorable. Al quinto día post-operatorio, se evidencia nueva baja de plaquetas, hasta 23.000/mm<sup>3</sup>, por lo que se solicita frotis sanguíneo, que identifica ausencia de cuerpos de Howell Jolly, por lo que surge la

hipótesis de bazo accesorio. Se reinterviene vía laparoscópica, y se identifica bazo accesorio de 3cm de diámetro a nivel del ligamento pancreatocólico, el cual se reseca fragmentado debido a difícil acceso.

No vuelve a presentar nuevos episodios de equimosis ni epistaxis. Se realiza curva de plaquetas, presentando baja progresiva del recuento, desde 80.000 hasta un mínimo de 37.000/mm<sup>3</sup>, sin signos de sangramiento evidente y hemodinamia estable, por lo que se inicia prednisona, 1mg/kg/día. Se solicita evaluación por hematología, quienes solicitan frotis, el cual presenta recuento de 65.000/mm<sup>3</sup> plaquetas y cuerpos de Howell Jolly positivos. Se indica el alta con tratamiento corticoidal permanente, y control en hematología con hemograma más frotis.

Acude a control con hematología a la semana, con hemograma que demuestra hemoglobina de 11g/dl, hematocrito de 33%, eritrocitos con 4.550.400/mm<sup>3</sup>, leucocitos con 7900/mm<sup>3</sup> (70% de segmentados, sin formas inmaduras) y plaquetas totalizando 127.000/mm<sup>3</sup>. Se decide mantener corticoterapia con prednisona por 7 días más, y posteriormente disminuir la dosis de forma progresiva hasta suspender, si se logra recuento plaquetario estable persistente.

## DISCUSIÓN

En la fisiopatogenia del PTI participan autoanticuerpos contra antígenos plaquetarios, que generan una disminución de la vida media de las plaquetas. En el mecanismo intervienen anticuerpos tipo IgG producidos por linfocitos T CD4(+), dirigidos contra glicoproteínas de membrana plaquetaria. No está claro si existen eventos desencadenantes, pero sí se ha asociado a infecciones, generalmente virales, y condiciones sistémicas que alteran la homeostasis inmune, como enfermedades autoinmunes y malignidad linfoide<sup>(1)</sup>.

Usualmente se indica ante recuento menor a 30.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Distintas guías indican como tratamiento de primera línea glucocorticoides, que en 1/3 de los casos mantiene recuento estable. Generalmente se utiliza como terapia de transición debido a sus efectos secundarios, e Inmunoglobulina inmune endovenosa, que genera aumento de recuento plaquetario de forma rápida pero transitoria. Como tratamiento de segunda línea se plantea la esplenectomía, que busca remover el mayor sitio de fagocitosis de plaquetas marcadas con anticuerpos y se indica principalmente en pacientes que requieren terapia adicional tras terapia corticoidal, siendo otra opción el uso de rituximab (anticuerpo monoclonal anti CD20). Se prefiere esplenectomía debido a la mayor probabilidad de

remisión en la mayoría de los adultos<sup>(3-5)</sup>.

Se debe buscar dirigidamente la presencia de bazo accesorio en pacientes con trombocitopenia persistente post-esplenectomía. Los cuerpos de Howell Jolly son acúmulos en los eritrocitos, densos, pequeños, perfectamente redondos y basofílicos. Representan material nuclear derivado de la fragmentación nuclear o producto de una expulsión incompleta de material nuclear durante la maduración normoblástica. Los cuerpos de Howell Jolly son identificados en pacientes esplenectomizados. También se pueden presentar en un pequeño porcentaje en pacientes con anemia megaloblástica, procesos hemolíticos severos, hipoesplenismo y anemia mieloptísica. La presencia de cuerpos de Howell Jolly indica que hay insuficiente cantidad de tejido esplénico para destruir los eritrocitos con remanentes nucleares citoplasmáticos, permitiendo evidenciar clínicamente que se ha retirado todo tejido derivado de bazo, ectópico o accesorio, por lo tanto la mantenida ausencia de estos compuestos deben hacer sospechar la presencia de un bazo accesorio<sup>(7,8)</sup>.

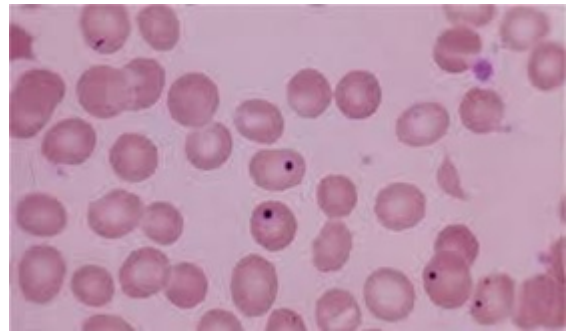
Inmunizaciones contra micro organismos encapsulados deben ser administradas previo a esplenectomía y/o rituximab<sup>(5)</sup>, procedimientos que ponen en riesgo al paciente de padecer complicaciones infecciosas, que se mantiene a lo largo de la vida. El cuadro más temido es la sepsis fulminante post-esplenectomía. La administración de la vacuna polivalente anti-neumocócica disminuye el riesgo de padecer este cuadro. Se debe administrar entre diez días a dos semanas antes de una cirugía electiva, y en el post-operatorio inmediato de una cirugía de emergencia.

El pronóstico de PTI depende de alcanzar recuentos plaquetarios estables y seguros, como resultado de remisión espontánea o terapia. La mortalidad es considerada similar o levemente mayor que cualquier población de edad similar, a pesar de la posibilidad de hemorragia severa por trombocitopenia o infección en el contexto de terapias que causan inmunosupresión.

Figura 1. Bazo extraído vía laparoscópica



Figura 2. Cuerpos de Howell Jolly en frotis de sangre periférica



---

### *Correspondencia*

---

María Gregoria Viveros Rueda; g.viverosrueda@gmail.com

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 4 de octubre de 2016.

Aceptado el 15 de diciembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Patricio A, Romina O, Juan Pablo G, Juan Pedro A. Tratamiento con altas dosis de corticoides de Púrpura Trombocitopénica Inmune en paciente con Diabetes Mellitus y Obesidad Mórbida, un desafío metabólico / Treatment of Immune Thrombocytopenic Purpura with high doses of steroids in patients with Diabetes Mellitus and Morbid Obesity, a metabolic challenge. *Revista Científica Ciencia Médica* 2012;41(1).
2. Cruz-Hernández V, León-Tapia S, Santos-Blas Y, Acevedo-Cruz A, Pérez E. Púrpura trombocitopénica trombótica resistente; tratamiento con rituximab. *Medicina Interna De Mexico*. 2014;30(4):496-501.
3. Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *The Lancet* 2011;378(9785):86-97.
4. Sampath S, Meneghetti AT, MacFarlane JK, Nguyen NH, Benny WB, Panton ONM. An 18-year review of open and laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *The American Journal of Surgery* 2007;193(5):580.
5. Home DK, Ramadorai P, Al-ajmi A, Ali F, Malik N. Thrombotic microangiopathy in sickle cell disease crisis. *Ann Hematol* 2013;92(4):509-15.
6. Lozano ML, Revilla N, Gonzalez-lopez T, Novelli S, González-porras J.R., Sánchez-gonzalez B, et al. Real-life management of primary immune thrombocytopenia (ITP) in adult patients and adherence to practice guidelines. *Ann Hematol* 2016;95(7):1089-1098.
7. Nelson Hernando AB, Adriana LB, Sarmiento Urbina IC, Uribe Botero GI. Evaluation of the diagnostic performance of platelet-derived indices for the differential diagnosis of thrombocytopenia in pediatrics. *Revista de la Facultad de Medicina* 2014;62(4):547-n/a
8. Castro G. G, Montalvo V. D, Moyano N. C, Osorio P. R. Artículo original: Esplenectomía laparoscópica en pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. Primera experiencia en el Hospital Regional de Arica. *Revista Chilena De Cirugía* 2016;(3):10-14.
9. Arnau M , Turrado V, Tartaglia E, Rodriguez J, Targarona E, Trias M. Impacto del recuento plaquetario preoperatorio en la evolución perioperatoria tras la esplenectomía laparoscópica por púrpura trombocitopénica idiopática. *Cirugía Espanola* 2016;94:399-403.
10. García-Stivalet L, Muñoz-Flores A, Montiel-Jarquín Á, Barragán-Hervella R, Bejarano-Huertas R, López-Colombo A. Análisis de 200 casos clínicos de púrpura trombocitopénica idiopática. *Revista Medica Del IMSS* 2014;52(4):322-325.



---

## REPORTE DE CASO

---

# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA: REPORTE DE UN CASO

## *SURGICAL TREATMENT OF POLYCYSTIC LIVER DISEASE: A CASE REPORT*

María Flores Alvarado<sup>1</sup>, Valentina Gallyas Ortiz<sup>1</sup>, Daniela García Obreque<sup>1</sup>, María González Matamala<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La Enfermedad Poliquística Hepática (EPH) es una enfermedad benigna de herencia autosómica dominante. Su prevalencia es de 0.13-0.6%, presentándose síntomas compresivos en 2-5% de los pacientes.

**Caso Clínico:** Paciente femenino, 51 años, sin antecedentes de relevancia, desde hace 2 años con saciedad precoz, disminución de peso (24%), disnea de mínimos y moderados esfuerzos. Masa epigástrica palpable. Es intervenida por enfermedad ginecológica vía laparoscópica, donde se pesquiza quiste hepático de gran tamaño.

Tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis evidenció múltiples quistes derechos de hasta 19cm de diámetro provocando efecto de masa.

Se realiza fenestración quística con hepatectomía segmentaria laparoscópica con stappler en segmentos V, VI, VII, VIII. Evolución post-operatoria favorable.

Estudio quistes: Gram y cultivos negativos, citológico quistes biliares simples sin células neoplásicas. Serología hidatidosis negativa.

**Discusión:** En mayores de 40 años se diagnostica EPH con 4 o más quistes hepáticos, sin quistes en otros órganos. Las complicaciones (hemorragia, rotura e infección) son infrecuentes (5%), por lo que solo se intervienen pacientes sintomáticos.

Se recomienda anticipar la reserva hepática con TC/Resonancia magnética (RM) y resección hepática con fenestración quística si esta es mayor o igual a un segmento hepático. La formación y crecimiento quístico es similar antes y después de la cirugía. El trasplante hepático es el único tratamiento curativo y se reserva para aquellos sin reserva hepática o pacientes con síntomas severos refractarios.

**PALABRAS CLAVE:** *enfermedad poliquística hepática; enfermedades hepáticas; quistes.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Polycystic Liver Disease (PLD) is a benign disease of autosomal dominant inheritance. Its prevalence is 0.13-0.6%, with compressive symptoms in 2-5% of patients.

**Clinical Case:** Female, 51 year old patient, without history of relevance, for 2 years with early satiety, weight loss (24%) and moderate dyspnea of minimal effort. Palpable epigastric mass. She is operated by laparoscopy for gynecological disease. A large liver cyst is founded.

Computed tomography (CT) showed multiple abdominal-pelvic rights cysts up to 19cm in diameter causing mass effect.

Cystic fenestration is performed with laparoscopic segmental hepatectomy with stappler in segments V, VI, VII, VIII. Post-operative evolution is favorable. Cysts study: Gram negative cultures, cytological bile simple cysts without neoplastic cells. Negative serology for hydatidosis.



**Discussion:** Over 40 years old EPH is diagnosed with 4 or more liver cysts, without cysts in other organs. Complications (bleeding, infection and rupture) are rare (5%), so only symptomatic patients are operated.

It is recommended to anticipate the hepatic reserve with CT/Magnetic resonance imaging and liver resection with cystic fenestration if it is greater than or equal to a liver segment. The cyst formation and growth is similar before and after surgery. Liver transplantation is the only curative treatment and is reserved for patients without hepatic reserve or refractory patients with severe symptoms.

**KEYWORDS:** *polycystic liver disease, liver diseases, cysts.*

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Poliquistica Hepática (EPH) es una enfermedad benigna de herencia autosómica dominante de penetrancia variable. Su prevalencia es de 0.13-0.6%, aumentando con la edad y siendo más severa en mujeres.

El objetivo de este trabajo consiste en reportar un caso que requirió resolución quirúrgica debido a sus características.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 51 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, presenta desde hace 2 años saciedad precoz, disminución de peso involuntaria (24%), disnea de mínimos y moderados esfuerzos y masa epigástrica palpable. Consulta por metrorragia, que no responde a manejo médico inicial por lo que se interviene vía laparoscópica. En cirugía se pesquiza quiste hepático de gran tamaño.

TC de abdomen y pelvis: derrame pleural bilateral con atelectasias subsegmentarias en lóbulos inferiores. Hepatomegalia por múltiples quistes hepáticos derechos de hasta 19cm de diámetro creando efecto de masa, desplazando estómago, páncreas, riñón derecho, duodeno y vena Porta. Sin quistes en otros órganos (**Figura 1**).

Estudio quistes: Gram y cultivos negativos, citológico quistes biliares simples sin células neoplásicas. Serología hidatidosis negativa.

## DISCUSIÓN

En mayores de 40 años se diagnostica EPH con  $\geq 4$  quistes hepáticos, sin quistes en otros órganos<sup>(4)</sup>. Comúnmente, cursa de manera silente, presentando síntomas compresivos en un 2-5% de los pacientes, tales como dolor abdominal, saciedad precoz, distensión abdominal, baja de peso, disnea, edema de extremidades inferiores e ictericia<sup>(1-3)</sup>.

Las complicaciones (hemorragia, rotura e infección) son infrecuentes (5%), por lo que solo se intervienen pacientes

sintomáticos. La disminución de la sintomatología se logra con una reducción de 120ml del volumen hepático<sup>(1-3)</sup>. Para ello se ha planteado el uso de análogos de somatostatina, sin embargo, su uso se restringe a pacientes con síntomas mínimos<sup>(2,3,5)</sup> y sus efectos se revierten cuando se retira el fármaco<sup>(6)</sup>. Se recomienda resolución quirúrgica vía resección hepática con fenestración quística siempre y cuando la reserva hepática sea  $\geq 1$  segmento hepático. Ésta última debe ser prevista con TC/RM<sup>(1-3,7-9)</sup>. La formación y crecimiento quístico es similar antes y después de la cirugía. El trasplante hepático ortotópico es el único tratamiento curativo para la EPH. Se reserva para pacientes sin reserva hepática o con síntomas severos refractarios a las otras intervenciones<sup>(1-3,8-10)</sup>.



Figura 1. TC abdomen-pelvis: Derrame pleural bilateral, con atelectasias subsegmentarias en lóbulos inferiores. Hepatomegalia por múltiples quistes hepáticos derechos de hasta 19 cm de diámetro creando efecto de masa, desplazando estómago, páncreas, riñón derecho, duodeno y vena Porta. Sin quistes en otros órganos.



---

### *Correspondencia*

---

María Fernanda Flores Alvarado, Ma.fernandafa@gmail.com.

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 8 de noviembre de 2016.

Aceptado el 31 de marzo de 2017.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

Agradecimientos al Dr. Waldo Martínez Muñoz.

---

### *Referencias*

---

1. Baber J et al. A 20-Year Experience with Liver Transplantation for Polycystic Liver Disease: Does Previous Palliative Surgical Intervention Affect Outcomes?. *Journal of the American College of Surgeons*. 2014;219(4):695-703.
2. Schnelldorfer T et al. Polycystic Liver Disease: A Critical Appraisal of Hepatic Resection, Cyst Fenestration, and Liver Transplantation. *Annals of Surgery*. 2009;250(1):112-118.
3. Temmerman F et al. Development and validation of a polycystic liver disease complaint-specific assessment (POLCA). *Journal of Hepatology*. 2014;61(5):1143-1150
4. Reynolds D et al. Identification of a Locus for Autosomal Dominant Polycystic Liver Disease, on Chromosome 19p13.2-13.1. *The American Journal of Human Genetics*. 2000;67(6):1598-1604.
5. Lichun, S. Lanreotide and its Potential Applications in Polycystic Kidney and Liver Diseases. *Curr Top Med Chem*. 2016;16(30): 133-140.
6. Hogan MC. Efficacy of 4 Years of Octreotide Long-Acting Release Therapy in Patients With Severe Polycystic Liver Disease. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(8): 1030-1037.
7. Pante S. Laparoscopic cyst fenestration in the treatment of polycystic liver disease. *Ann Ital Chir*. 2014;85(3): 298-303.
8. Abu-wasel B. Pathophysiology, epidemiology, classification and treatment options for polycystic liver diseases. *World J Gastroenterol*. 2013;19(35): 5775-5786.
9. Aussilhou B. Extended liver resection for polycystic liver disease can challenge liver transplantation. *Ann Surg*. 2010;252(5): 735-743.
10. Vernadakis S. Single-center experience of transplantation for polycystic liver disease. *Transplant Proc*. 2014;46(9): 3209-3211.



# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE MAL ROTACIÓN INTESTINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

## *INTESTINAL MALROTATION SURGICAL TREATMENT, A CASE REPORT*

Daniela García Obreque<sup>1</sup>, María González Matamala<sup>1</sup>, María Flores Alvarado<sup>1</sup>, Valentina Gallyas Ortiz<sup>1</sup>, Claudio Mora Pavez MD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital El Pino, Santiago, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La mal rotación intestinal es una malformación congénita de la rotación y fijación intestinal. Su presentación en adultos es rara, incidencia de 0.2%. No se considera una emergencia quirúrgica pero sus complicaciones sí.

**Caso Clínico:** Hombre de 29 años, con historia de dolor abdominal a repetición, consulta en servicio de urgencias por dolor hipogástrico progresivo hasta intensidad 8/10 EVA. Al examen físico signos vitales dentro de rango normal, abdomen doloroso en hipogastrio con leve resistencia muscular voluntaria. Al laboratorio destaca leucocitosis. En la tomografía computada de abdomen se observa mal rotación intestinal sin signos de obstrucción intestinal, apéndice en situación hipogástrica con signos inflamación aguda, se realiza apendicectomía laparoscópica de urgencia sin incidentes.

**Discusión:** El tratamiento de la mal rotación a cualquier edad es quirúrgico con el procedimiento de Ladd. La vía laparoscópica está bien establecida en población pediátrica y en adultos la experiencia es limitada. Es controversial el tratamiento quirúrgico en adultos con diagnóstico incidental, como en este caso, sin embargo se recomienda para evitar las complicaciones, presentando además mejoría de síntomas intestinales crónicos. En este caso parece necesario hacer un seguimiento y proponer el procedimiento.

**PALABRAS CLAVE:** Mal rotación intestinal, obstrucción intestinal, abdomen agudo.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Intestinal malrotation is a congenital malformation of the intestinal rotation and fixation. Its presentation in adults is rare, with an incidence of 0.2%. It is not considered a surgical emergency but its complications are.

**Clinical Case:** A 29 year old man with a history of recurrent abdominal pain, was admitted to the emergency department with progressive lower abdominal pain of 8/10 VAS intensity. Physical examination: vital signs within normal range, painful hypogastric region. Laboratory findings are marked by leukocytosis.

Computed tomography showed signs of intestinal malrotation without signs of intestinal obstruction, in addition, appendix positioned in the hypogastrium with inflammatory signs and increased diameter. It was decided to perform emergency laparoscopic appendectomy without incidents.

**Discussion:** Treatment of bad rotation at any age is surgical with Ladd's procedure. The laparoscopic approach is well established in pediatric population and adult experience is limited. Surgical treatment is controversial in adult with incidental diagnosis, as in this case, however it is recommended in order to prevent complications, presenting also improvements of chronic intestinal symptoms. In this case it seems necessary to propose the procedure and to follow-up the patient.

**KEYWORDS:** Intestinal malrotation, midgut malrotation Abdominal pain, Digestive System Abnormalities.

## INTRODUCCIÓN

La Mal rotación intestinal es una malformación congénita de la rotación y fijación intestinal.

El 90% de los niños con esta condición serán sintomáticos antes del año de vida por lo anterior su presentación en adultos es rara con una incidencia 0.2% aproximadamente. (1,2)

Su presentación es variable desde asintomática, distensión abdominal, hasta debutar con sus complicaciones tales como obstrucción intestinal aguda debido a la existencia de las bandas fibróticas de Ladd; vólvulo del ciego producto de la falla en la elongación y fijación del ciego y colon; vólvulo del intestino delgado por un mesenterio corto. (3,4)

Esta malformación congénita no se considera una urgencia quirúrgica pero sus complicaciones si lo son. (3)

Dada su rara incidencia en adultos y posible desconocimiento del tratamiento ante su presentación sin complicación aguda, se decide mostrar un caso y discutir el procedimiento quirúrgico adecuado para la condición.

## CASO CLÍNICO

Consulta al servicio de urgencias un paciente de sexo masculino, 29 años, con antecedentes de úlcera duodenal tratada hace 1 año, presentando cuadro de dolor abdominal en región hipogástrica de inicio brusco, carácter progresivo de 6 horas de evolución, alcanzando intensidad máxima 8/10 EVA que no cede con deposiciones ni vómito forzado, sin molestias urinarias. A la anamnesis dirigida refiere que ha presentado cuadros de dolor abdominal postprandial asociados a vómitos, a repetición desde la infancia que sin embargo no se asemejan a cuadro actual.

Al examen físico se encuentra con signos vitales dentro de rango normal, abdomen con ruidos hidroaéreos presentes normales, blando, depresible, doloroso en hipogastrio con ligera resistencia muscular voluntaria, Blumberg negativo. Resto sin hallazgos.

Dentro de los exámenes de laboratorio destaca leucocitosis de 16000 / $\mu$ L sin desviación a izquierda. Sedimento de orina sin alteraciones.

Ante duda diagnóstica se solicita estudio con tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste que muestra malrotación intestinal tipo I, sin signos de

obstrucción intestinal (figura 1), con apéndice dilatado de 8mm de diámetro máximo y cambios inflamatorios de la grasa pericecal. Con diagnóstico tomográfico de malrotación intestinal no complicada y apendicitis aguda.

Se realiza apendicetomía por vía laparoscópica urgente en la cual se ratifican hallazgos anatómicos de TC, se identifica apéndice edematoso situado en hipogastrio y se reseca, procedimiento sin incidentes.

Dada buena evolución clínica del paciente es dado de alta a las 48 horas para control y seguimiento postquirúrgico ambulatorio.

## DISCUSIÓN

Se presentó un caso de un paciente cursando apendicitis aguda con hallazgo incidental de malrotación intestinal no complicada, ante la urgencia y el desconocimiento del tratamiento quirúrgico completo de la condición del paciente se decide realizar solo apendicetomía laparoscópica. Sin embargo, ante la duda del manejo integral de este paciente, surge la discusión de cuál es el manejo adecuado en casos de hallazgo incidental de malrotación intestinal no complicada en un adulto.

El tratamiento a cualquier edad es quirúrgico con el procedimiento de Ladd que consiste en la liberación de bandas fibrosas peritoneales coloduodenales (Bandas de Ladd) subyacentes al duodeno, aliviando la causa de obstrucción intermitente, reducción del vólvulo de forma anti horaria si está presente, ampliación de la raíz del mesenterio movilizándolo el duodeno, división de las adhesiones de los vasos mesentéricos superiores y apendicetomía profiláctica. (4,5,6,7)

El tratamiento quirúrgico de adultos con diagnóstico incidental de mal rotación intestinal, como este caso, es controversial, se recomienda el procedimiento de Ladd para evitar el riesgo de complicaciones además de mostrar mejoría de síntomas intestinales crónicos (3,7,8). Sin embargo hay autores que señalan que el riesgo de complicación es bajo por lo que la cirugía electiva no es necesaria si hay un seguimiento adecuado. (10)

La vía laparoscópica está bien establecida en la población pediátrica y la experiencia en adultos es limitada. Reportes de casos muestran que es segura y efectiva en población pediátrica y adulta sin estudios prospectivos y/o randomizados que confirmen esto (1,3,5,8,9). Un metanálisis

reciente revela que la vía abierta sigue siendo la más comúnmente empleada para corregir la malformación en pediatría, probablemente por la menor edad que tienen en el momento de la intervención <sup>(9)</sup>. Se reportan como ventajas en el abordaje laparoscópico menos dolor, rápido retorno de la función intestinal, menor estadía hospitalaria y disminución en la incidencia de adherencias postoperatorias. <sup>(9,10)</sup>

Bajo nuestro punto de vista en este paciente es necesario realizar un seguimiento cercano, proponer el procedimiento de Ladd laparoscópico y observar si con la cirugía existe una resolución de sus síntomas abdominales.



Figura 1. Corte coronal tomografía computada con contraste. Se muestra imagen de mal rotación intestinal tipo I (no rotación) con intestino delgado a derecha (flecha negra), colon a derecha (flecha blanca). Con apéndice dilatado situado en hipogastrio (punta de flecha).

---

### *Correspondencia*

---

Daniela Paz García Obreque; danip.garciao@gmail.com

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 8 de noviembre de 2016.

Aceptado el 31 de marzo de 2017.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Panda N, Bansal NK, Narasimhan M, Ardhanari R. Laparoscopic correction of intestinal malrotation in adult. *J Min Access Surg.* 2014; 10 (2):90-92
2. Zissin R, Rathaus V, Oscadchy A, Kots E, Gayer G, Shapiro-Feinberg M, Intestinal malrotation as an incidental finding on CT in adults, *Abdominal Imaging*, 1999vol. 24, no. 6, pp. 550–555.
3. Seymour N, Andersen D. Laparoscopic Treatment of Intestinal Malrotation in Adults. *JLS* 2005. 9(3), 298–301.
4. Wanjari AK, Deshmukh AJ, Tayde PS, Lonkar Y. Midgut Malrotation with Chronic Abdominal Pain. *North American Journal of Medical Sciences.* 2012;4(4):196-198. doi:10.4103/1947-2714.94950.
5. Frasier LL, Leveson G, Gosain A, Greenberg J. Laparoscopic versus Open Ladd's Procedure for Intestinal Malrotation in Adults. *Surgical endoscopy.* 2015;29(6):1598-1604. doi:10.1007/s00464-014-3849-3.
6. Catania, V.D., Lauriti, G., Pierro, A. Zani Al. Open versus laparoscopic approach for intestinal malrotation in infants and children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Surg Int.* Oct 2016. doi:10.1007/s00383-016-3974-2
7. Emanuwa OF, Ayantunde AA, Davies TW. Midgut malrotation first presenting as acute bowel obstruction in adulthood: a case report and literature review. *World Journal of Emergency Surgery : WJES.* 2011;6:22. doi:10.1186/1749-7922-6-22.
8. Matzke G. et al (2005) Surgical management of intestinal malrotation in adults: comparative results for open and laparoscopic Ladd procedures. *Surg Endosc;* 10: 1416-9.
9. Fraser JD, Aguayo P, Sharp SW, Ostlie DJ, St Peter SD. The role of laparoscopy in the management of malrotation. *J Surg Res.* 2009;156:80–2.
10. Birnbaum DJ, Geffroy Y, Goin G, Balandraud P. Left Side Appendicitis with Midgut Malrotation in an Adult. *Journal of Surgical Technique and Case Report.* 2013; 5(1):38-40. doi:10.4103/2006-8808.118627.

# MÉTODO DIAGNÓSTICO DEL TUMOR DE ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST): A PROPÓSITO DE UN CASO

## *DIAGNOSTIC APPROACH TO GASTROINTESTINAL TUMORS: ABOUT A CASE REPORT*

Valentina Gallyas<sup>1</sup>, Daniela García<sup>1</sup>, María González<sup>1</sup>, María Flores<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interna de medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores raros, aproximadamente 1 a 3% de todos los tumores gastrointestinales. Se presentan generalmente entre los 60 y 65 años, como sangrado gastrointestinal, anemia, dolor abdominal, perforación, obstrucción intestinal o muchas veces como hallazgo incidental.

**Caso Clínico:** Paciente sexo femenino, 27 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de astenia, adinamia, palidez, pica, palpitations y saciedad precoz de cuatro meses de evolución. Además, refiere tres episodios de melena, auto-limitada, hace tres meses. Al examen físico, signos vitales sin alteraciones, mucosas pálidas, bien perfundidas, examen abdominal y tacto rectal normales. Al laboratorio destaca anemia severa con una hemoglobina de 6.7g/dl y hematocrito de 21%. Tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis muestra una gran masa gástrica antral, que impresiona GIST. Se realiza gastrectomía subtotal, más gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux por video laparoscopia. Biopsia de pieza quirúrgica confirma GIST.

**Discusión:** La primera aproximación diagnóstica de un GIST debe incluir anamnesis, examen físico detallado e imágenes para evaluar la localización y diseminación del tumor. Pacientes que se presentan con una emergencia quirúrgica, no se les realiza todo el estudio hasta después de la cirugía, como en este caso. En definitiva, lo que da el diagnóstico de certeza es la biopsia, no es necesario tomarla preoperatoriamente cuando la lesión es muy sugerente de GIST, sin embargo, se recomienda la biopsia preoperatoria para evitar cirugías en casos que no lo ameriten.

**PALABRAS CLAVE:** *tumor estromal gastrointestinal; diagnóstico clínico; anemia.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST) are rare tumors, they represent approximately 1–3% of all gastrointestinal tumors. The median age is around 60 to 65, and they can present as gastrointestinal bleeding, anemia, abdominal pain, bowel obstruction, or just as an incidental finding.

**Clinical Case:** 27 year old female, without morbid history. Reports a history of four months of asthenia, pallor, palpitations and early satiety. She also refers 3 episodes of self-limited melena. On physical examination, vital signs within normal range, pale, well perfused, normal abdominal and digital rectal examination. Laboratory tests showed severe anemia with hemoglobin of 6.7g/dl and hematocrit of 21%. Abdomen and pelvis computed tomography (CT) showed a gastric antral mass, which suggested GIST. Laparoscopic subtotal gastrectomy with Roux-EN-Y is performed. The surgical piece biopsy confirms GIST.

**Discussion:** The first diagnostic approach of GIST should include medical history, physical examination and detailed images to evaluate the location and spread of the tumor. In patients who present with a surgical emergency, a complete study should be done after the surgery, as in this case. For an accurate diagnosis, a biopsy is needed. Yet it is not necessary to take a preoperative biopsy when the lesion is highly suggestive of GIST, however preoperative biopsy is recommended to avoid surgery in cases that do not require it.



**KEYWORDS:** *gastrointestinal stromal tumor; clinical diagnosis; anemia.*

## INTRODUCCIÓN

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores raros, 1-3% de todos los tumores gastrointestinales (GI)<sup>(1)</sup>. La edad media de presentación es entre los 60 y 65 años. Son clínicamente relevantes ya que 10-30% son malignos<sup>(2)</sup>. Se pueden presentar como sangrado GI, anemia, dolor abdominal, perforación, obstrucción intestinal o como hallazgo incidental en cirugías o imágenes<sup>(3)</sup>.

Con este caso clínico queremos mostrar cómo llegar al diagnóstico de un GIST.

## CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino, 27 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución de astenia, adinamia, palidez, pica, palpitations y saciedad precoz. Además, refiere tres episodios de melena auto limitada, 3 meses previos a la consulta.

Al examen Físico signos vitales en rango normal (pulso: 85 latidos por minuto, presión arterial: 110/75mmHg, temperatura: 36.4°C, saturación de O<sub>2</sub>: 96%, frecuencia respiratoria: 15 respiraciones por minuto), mucosas pálidas, llene capilar de 2 segundos. Abdomen blando depresible e indoloro, tacto rectal: normal, sin evidencia de melena o sangrado.

Se solicitan exámenes de laboratorio de los cuales destaca hemoglobina de 6.7gr/dl y hematocrito de 21%.

Dado la anemia severa se estabiliza a la paciente con volumen y transfusión 3 unidades de eritrocitos.

Como estudio inicial de anemia se solicita una endoscopia digestiva alta (EDA), que muestra lesión neoplásica submucosa gástrica ulcerada. Forrest IIC, sugerente de GIST. Luego, se solicita un TC de abdomen y pelvis en el cual se observa una gran masa gástrica antral (5.1x5.4x4.2cm) con áreas de degeneración quística, impresiona GIST (**Figura 1**).

Se decide realizar gastrectomía subtotal con gastroyeyuno anastomosis en Y de Roux por video laparoscopia. Posteriormente la biopsia de pieza quirúrgica confirma un GIST, sin diseminación (**Figura 2**).

## DISCUSIÓN

La primera aproximación diagnóstica de un GIST debe

incluir anamnesis, examen físico detallado e imágenes (TC con contraste, resonancia magnética, radiografía con trago de bario o endosonografía) para evaluar la localización y diseminación del tumor. La EDA se reserva para lesiones ubicadas a nivel gástrico<sup>(3)</sup>.

Pacientes que se presentan con una emergencia quirúrgica, no se les realiza todo el estudio hasta después de la cirugía. Luego de la cual es importante constatar la resección completa del tumor (R0), presencia de metástasis y determinar el estadio<sup>(3,6)</sup>.

La biopsia nos da el diagnóstico de certeza y sirve para evaluar la etapificación y riesgo de recurrencia. La biopsia pre-operatoria no es necesaria cuando la lesión es muy sugerente de GIST y cuando se cumplen criterios de reseccabilidad<sup>(3,5)</sup>.

Sin embargo, realizar la biopsia pre-operatoria podría evitar la cirugía en casos que no lo ameriten (linfomas, fibromatosis mesentérico, tumores de células germinales)<sup>(4)</sup>.

El abordaje diagnóstico del GIST incluye valoración clínica, imágenes, EDA y biopsia más inmunohistoquímica<sup>(10)</sup>.

En esta paciente se realizó EDA y TC que fueron muy sugerentes de GIST por lo que no se tomó biopsia pre-operatoria, considerando además que la paciente se hallaba con anemia severa se procedió rápidamente a la cirugía. Sin embargo, la paciente ingresó y se mantuvo estable durante toda su estadía. En ella no existía una emergencia real para operarla, por lo que, si se disponía de tiempo para realizarle mayor estudio<sup>(7,10)</sup>.





Figura 1. TAC Abdomen y Pelvis. Gran masa gástrica antral (5.1x5.4x4.2cm) con áreas de degeneración quística, impresiona GIST,

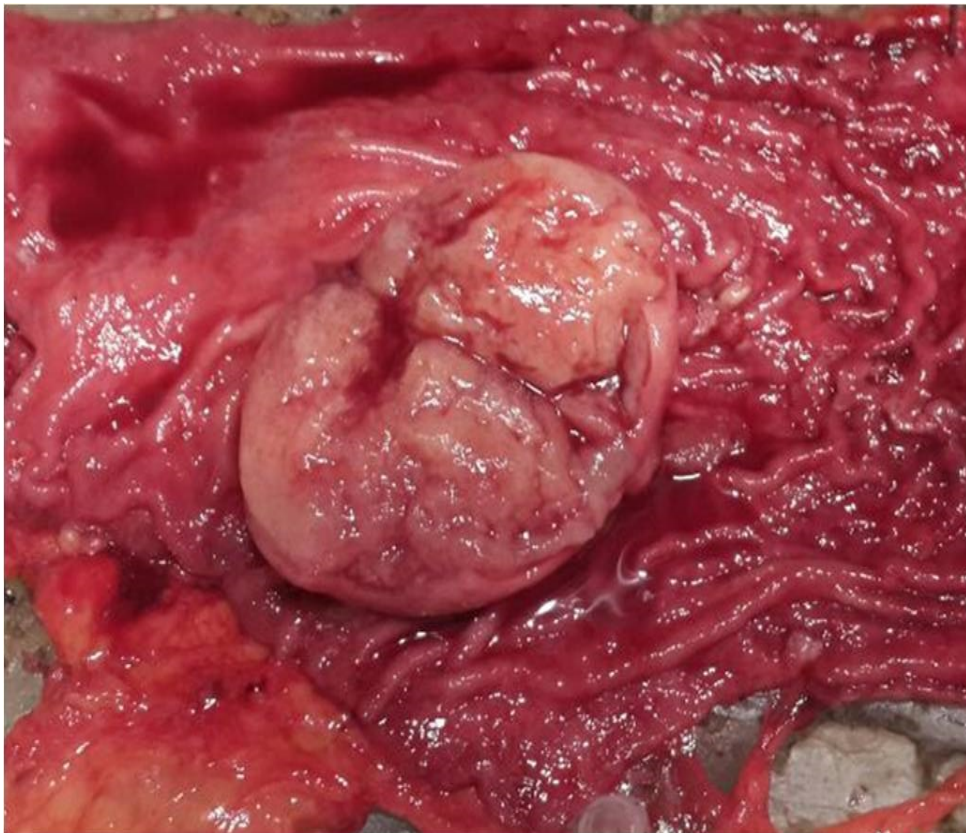


Figura 2. Pieza quirúrgica.

---

### *Correspondencia*

---

Valentina Gallyas Ortiz; valitzgallyas@gmail.com

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 8 de noviembre de 2016.

Aceptado el 30 de noviembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

Agradecimientos al Dr. Claudio Mora Pavés.

---

### *Referencias*

---

1. Sorour M, Kassem MI, Ghazal Ael-H, El-Riwini MT, Abu Nasr A. Gastrointestinal stromal tumors (GIST) related emergencies. *IJS* 2014;12:269-280.
2. Pascal B, Villiger P, Egger JF, Buhler LH, Morel P. Management of gastrointestinal stromal tumours: from diagnosis to treatment. *SMW* 2004;134:145-15.
3. Demetri G, Benjamin R, Blanke C, Blay JY, Casali P, Choi H, et al. NCCN Task Force Report: Optimal Management of Patients with (GIST). *JNCCN* 2007;5:2-8
4. European Sarcoma Network Working Group. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2014;3:26.
5. Poveda A, García X, López-Guerrero JA, Martínez V, Romero I, Valverde C. GEIS 2013 guidelines for gastrointestinal sarcomas (GIST). *Cancer Chemother Pharmacol* 2014;74:883-898.
6. Lin J, Huang C, Zheng C, Li P, Xie J, Wang J, Lu J. Laparoscopic versus open gastric resection for larger than 5 cm primary gastric gastrointestinal stromal tumors (GIST): a size-matched comparison. *Surg Endosc* 2014;28:2577–2583
7. Judson I, Leahy M, Whelan J, Lorigan P, Verrill M, Grimer R, Robinson M. A guideline for the management of gastrointestinal stromal tumour (GIST). *Sarcoma* 2002; 6:83–87.
8. Schwameis K, Fochtmann A, Schwameis M, Asari R, Schur S, Köstler W. et al. Surgical treatment of GIST e An institutional experience of a high-volume center. *IJS* 2013;11:801-806
9. Zhao X, Yue C. Gastrointestinal stromal tumor. *J Gastrointest Oncol* 2012;3:189-208
10. Nishida T, Blay J, Hirota S, Kitagawa Y, Kang Y. The standard diagnosis, treatment, and follow-up of gastrointestinal stromal tumors based on guidelines. *Gastric Cancer* 2016;19:3–14.

---

## REPORTE DE CASO

---

# FASCITIS NECROTIZANTE POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO GRUPO A. REPORTE DE UN CASO

## *NECROTIZING FASCIITIS CAUSED BY GROUP A STREPTOCOCCUS BETA HAEMOLYTIC CASE REPORT*

Camila Valdés<sup>1</sup>, Karina Yévenes<sup>1</sup>, Felipe Cid<sup>1</sup>, Andrés Vallette<sup>1</sup>, Julio Vargas<sup>1</sup>, Alejandro Campos MD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, especialista en Cirugía, sub-especialista en Cirugía Vasculor Periférica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, profunda; produce necrosis y severa toxicidad sistémica. La incidencia se estima de 500 a 1000 casos anuales con una prevalencia de 0.04 casos por 100.000 habitantes. La tasa de mortalidad varía de 8.7 a 76%.

**Caso Clínico:** Paciente de sexo masculino, 54 años, con antecedente de tabaquismo crónico. Refiere dolor en pierna derecha, de diez días de evolución que se reagudiza en los últimos tres días, asociado a flictenas con rotura espontánea y salida de contenido seroso. Se hospitaliza en Servicio de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, donde inicia tratamiento antibiótico endovenoso con ceftriaxona y clindamicina. Se realizó fasciotomía con aseo quirúrgico, requiriendo seis intervenciones posteriores. Cultivo de tejido resulta positivo para Estreptococo Beta Hemolítico Grupo A multi-sensible. Se reconstruye con injerto de piel parcial, lográndose cobertura total.

**Discusión:** La FN es una infección rara y potencialmente letal de tejidos profundos asociada a una alta mortalidad. El tratamiento debe ser agresivo y oportuno, basado en el manejo quirúrgico precoz, soporte vital básico e inicio de antibioticoterapia de amplio espectro. La exploración quirúrgica no debe ser diferida ante un cuadro clínico compatible. El diagnóstico definitivo lo da el acto quirúrgico, con evidencias de necrosis de piel, tejido subcutáneo, fascia y eventualmente músculo.

**PALABRAS CLAVE:** *fascitis necrotizante; estreptococo beta hemolítico grupo a; manejo quirúrgico.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Necrotizing fasciitis (NF) is a rapidly progressive infection that affects the skin, subcutaneous tissue, superficial fascia and deep fascia occasionally; it produces necrosis and severe systemic toxicity. The estimated incidence is 500 to 1000 cases per year with a prevalence of 0.04 cases per 100,000 inhabitants. The mortality rate varies from 8.7 to 76%.

**Clinical Case:** Male patient, 54-year-old, with a history of chronic smoking. Referred pain in the right leg, ten days of evolution, it increases in the last three days, blisters associated with spontaneous rupture and discharge of serous content. He is hospitalized in the Department of Surgery at Hospital Clínico de la Universidad de Chile, where he began treatment with intravenous antibiotic ceftriaxone and clindamycin. Fasciotomy was performed with surgical toilet, requiring six later interventions. Tissue culture results positive for multi-sensitive Group A Beta Hemolytic Streptococcus. Tissue is reconstructed with partial skin graft, achieving full coverage.

**Discussion:** FN is a rare and potentially lethal infection of deep tissues associated with high mortality. Treatment should be aggressive and appropriate, based on early surgical management, basic life support and initiation of broad-spectrum antibiotic therapy. Surgical exploration should not be deferred in a compatible clinical picture. The definitive diagnosis is established by the surgery, with evidence of necrosis of skin, subcutaneous tissue, fascia and eventually muscle.

**KEYWORDS:** *necrotizing fasciitis; group a beta hemolytic streptococcus; surgical management*

## INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, profunda; produce necrosis y severa toxicidad sistémica<sup>(1)</sup>. Suele desarrollarse en extremidades, pared abdominal y/o escroto y periné, recibiendo ésta última el nombre de Gangrena de Fournier (GF). La incidencia se estima de 500 a 1000 casos anuales, con una prevalencia de 0.04 casos por 100.000 habitantes<sup>(2)</sup>. Es más frecuente en los hombres con una relación 3:1 respecto a las mujeres. En general, afecta a todos los grupos etarios, sin embargo, los pacientes mayores de 50 años son más propensos a ser infectados<sup>(3)</sup>. La FN supone la forma más grave de infección de partes blandas y su pronóstico depende esencialmente de un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo inmediato<sup>(4)</sup>. La tasa de mortalidad varía de 8.7 a 76% con una mediana de 21.5%<sup>(5,6)</sup>. En lo que respecta a la FN de extremidades, la tasa de mortalidad es ligeramente inferior a la de infecciones abdominales y perianales<sup>(7)</sup>. Suele presentarse en pacientes con comorbilidades que asocian inmunosupresión; principalmente diabetes mellitus, donde suelen presentarse los casos más severos, pero también son factores de riesgo el uso de drogas, la obesidad, cirugías recientes, alcoholismo crónico, enfermedad renal crónica y cirrosis<sup>(8,9)</sup>. A pesar que en la mayor parte de los casos se encuentra una condición subyacente que favorece la aparición de esta enfermedad, se han descritos casos en pacientes jóvenes previamente sanos<sup>(10)</sup>. El objetivo del presente trabajo es describir un cuadro de FN en extremidad inferior secundario a una infección por *Streptococo B hemolítico grupo A (SBHGA)*.

## CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino, 54 años, con antecedentes de tabaquismo crónico refiere dolor en extremidad inferior derecha, principalmente a nivel de pierna, de diez días de evolución. Dolor se reagudiza en los últimos tres días asociado a flictenas en cara anterior y posterior de la zona con rotura espontánea y salida de contenido seroso. Al interrogatorio dirigido refiere sensación febril no cuantificada, edema progresivo de extremidad con eritema y calor local. Niega trauma en la zona. Dado aumento progresivo de dolor y síntomas asociados decide consultar en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Al ingreso, paciente en buenas

condiciones generales, hemodinamicamente estable, bien perfundido, taquicárdico (117 latidos por minuto), afebril. Destaca extremidad inferior derecha con pulso pedio palpable, múltiples flictenas desde debajo de rodilla hasta tobillo, friables, con salida de contenido seroso y edema severo con signo de la fóvea positivo. Los exámenes de laboratorio están detallados en la **Tabla 1**. Dadas las características del cuadro se decide hospitalizar en el Servicio de Cirugía. Se inicia tratamiento antibiótico endovenoso bi-asociado con ceftriaxona y clindamicina, completando 30 días. Se realiza fasciotomía con aseo quirúrgico y toma de cultivos con resultado positivo para SBHGA multisensible. En intra-operatorio se realiza resección de tejidos desvitalizados hasta grasa sana, donde se aprecia músculo vital. Evoluciona con requerimientos de drogas vaso-activas (DVA) en bajas dosis que se suspenden a las 48hr. Posteriormente, se realizan cinco aseos quirúrgicos con requerimiento de curación con cierre asistido a presión negativa (VAC). Se realizan en dos oportunidades injertos dermo-epidérmicos de piel parcial en caras anterior, lateral y medial de pierna derecha, utilizando como zona dadora muslo izquierdo. Durante su evolución se objetiva prendimiento del injerto en un 85%. Ante buena evolución clínica, sin dolor espontáneo y en rehabilitación motora progresiva se decide alta médica.

Al control, con médico en 1 mes se objetiva prendimiento de 100% (**Figura 1**).

Paciente otorga su autorización, por medio de la firma del consentimiento informado, para que se presente su caso.

## DISCUSIÓN

La FN es una infección rara y potencialmente letal de tejidos profundos con destrucción progresiva de fascia muscular y tejido celular subcutáneo, la cual progresa rápidamente, desarrollándose *shock séptico* con una alta mortalidad<sup>(11)</sup>. En el presente caso, un tratamiento agresivo y oportuno, basado en el manejo quirúrgico precoz, soporte vital básico e inicio de antibioticoterapia de amplio espectro fueron la base para conservar la extremidad afectada. Existen dos formas bacterianas de FN; la Tipo I representa la mayor parte de los casos y es de etiología poli-microbiana (bacterias aeróbicas y anaeróbicas), mientras la Tipo II es desarrollado por SBHGA. Esta última se caracteriza porque puede ocurrir en individuos sanos, de cualquier grupo etario y sin co-morbilidades, pero con antecedentes como daño cutáneo (laceraciones, quemaduras, trauma, cirugía reciente, partos con

episiotomía), uso de drogas o infección por varicela. En casos sin puerta de entrada evidente, la patogénesis sería la translocación del germen desde la faringe, con o sin cuadro de faringitis concomitante<sup>(12)</sup>.

La parte del cuerpo más afectada son las extremidades inferiores, siendo la sospecha clínica lo más importante para realizar el diagnóstico. Suele presentarse como un cuadro agudo caracterizado por dolor local, taquicardia, edema y eritema sin márgenes claros. Se describe clásicamente dolor desproporcionado a las lesiones al examen físico. Progresar rápidamente, con aparición de necrosis cutánea, bulas con contenido seroso/hemático y anestesia de la zona alrededor de 3 a 5 días desde el inicio de la infección, dada la trombosis de pequeños vasos y destrucción de nervios del tejido subcutáneo. Las formas severas se presentan con *shock* séptico severo y falla orgánica múltiple, con fiebre alta (38.9°C hasta 40.5°C) y compromiso hemodinámico<sup>(5,11)</sup>.

El laboratorio generalmente es inespecífico, no obstante, ciertos parámetros nos pueden ayudar a diferenciar con otras enfermedades de la piel. Específicamente, la leucocitosis (>20.000/mm<sup>3</sup>) y desviación izquierda son altamente sospechosos. Además, se asocia a elevación de proteína C reactiva (PCR), creatinina, lactato y creatinina. Los hemocultivos son positivos en aproximadamente 60% de los casos con FN Tipo II<sup>(13)</sup>.

Se han desarrollado *scores*, como el Índice de riesgo para FN, altamente específico, especialmente en casos de GF. Sin embargo, no se usan en forma sistemática dada su baja sensibilidad<sup>(14)</sup>.

Un estudio caso-control canadiense definió las “banderas rojas” de la historia clínica y el examen físico para FN. Del análisis surgió el score “*PHONES For Surgical Doctor*”, siendo cada letra correspondiente a un síntoma o signo: P (Presión sistólica <90mmHg), H (bulas hemorrágicas), O (*Out of proportion pain*), N (necrosis cutánea), E (eritema), S (alteraciones de sensorio), *For* (fluctuante), *Surgical* (*surgical procedure preceding 90 days*) y *Doctor* (diarrea). Cada uno aporta un punto; un puntaje igual a 0 tiene una sensibilidad de 97.5% para descartar FN, mientras que un puntaje igual o mayor a 3 aumenta substancialmente la probabilidad del cuadro, con una especificidad de 100%; sin embargo, aún no ha sido validado<sup>(12)</sup>. Otros *scores*, como el LRINEC (*Score for necrotizing soft tissue infection*), validado en escasos escenarios, utilizan parámetros de laboratorio para la asignación de puntaje (recuento de glóbulos blancos, PCR, hemoglobina, sodio,

creatinina y glicemia)<sup>(14)</sup>.

La exploración quirúrgica no debe ser diferida ante un cuadro clínico compatible. El diagnóstico definitivo lo da el acto quirúrgico, con evidencias de necrosis de piel, tejido subcutáneo, fascia y eventualmente músculo, siendo a la vez el debridamiento extenso del tejido necrótico el pilar fundamental de tratamiento<sup>(15-17)</sup>. Mientras más temprano se efectúe la intervención, mayor es la supervivencia de los pacientes. El tratamiento antibiótico por sí solo, sin intervención quirúrgica, tiene mortalidad del 100%<sup>(11,18,19)</sup>.



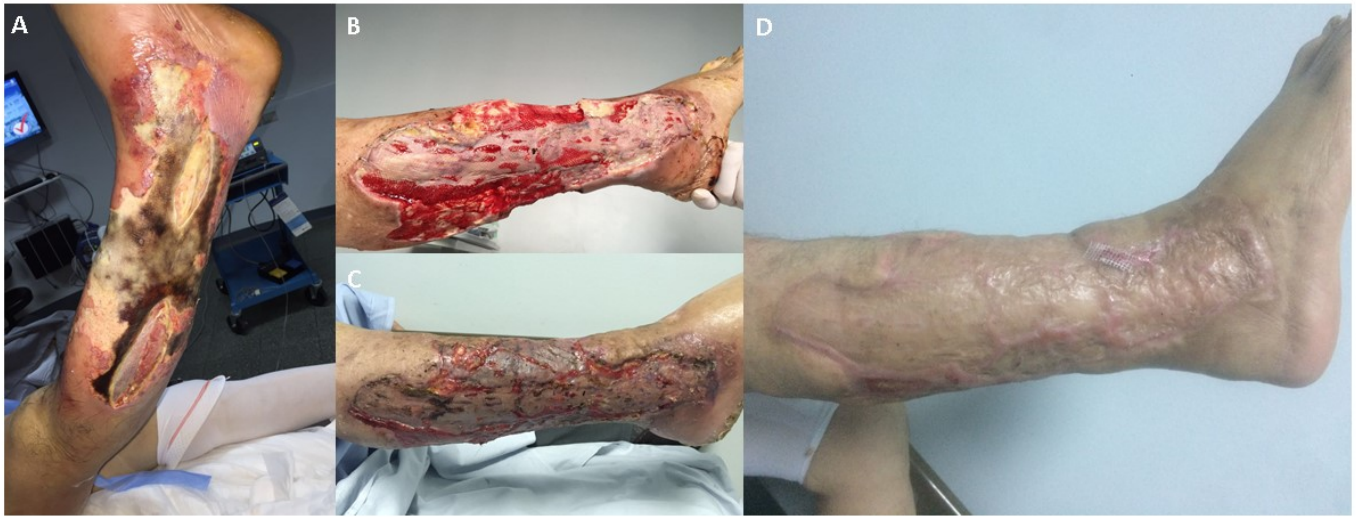


Figura 1. Evolución de la extremidad afectada. A) Fascitis necrotizante de extremidad inferior derecha con compromiso de piel y tendón. B) Injerto de piel parcial con prendimiento de mayor al 90%. D) Resultado final del injerto de piel parcial.

Tabla 1: exámenes de paciente al ingreso

Examen	Valor Paciente	Valor normal
Leucocitos	27960	4000-10000/ul
Baciliformes	4%	0%
Hemoglobina	15.9 gr/dL	12.5 -17 gr/dL
Procalcitonina	10.65ng/mL	Mayor a 2.0ng/mL representa un riesgo alto de sepsis severa y/o shock séptico.
Proteína C Reactiva Cuantitativa	661.2 mg/L	Menor a 10mg/L
Ácido Láctico	1.7 nml/L	0.7 - 2.1 nml/L
Creatinina	1.6mg/dL	0.8 -1.5mg/dL
Protrombina, Actividad	72%	70-120%
Tiempo parcial de tromboplastina	33.2seg	26-36seg

---

### *Correspondencia*

---

Camila Valdés Alvear, [cvaldesal@icloud.com](mailto:cvaldesal@icloud.com)

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 10 de noviembre de 2016.

Aceptado el 20 de diciembre de 2016.

Publicado el 22 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Bueno Rodríguez PM., Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR. Fascitis necrotizante. *Rev Cubana Ortop Traumatol* 1999 Dic; 13( 1-2 ): 47-53.
2. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997; 103:18–24.
3. Levine E, Manders S. Life-threatening necrotizing fasciitis. *Clinics in Dermatology*. 2005;23 (2):144-147.
4. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz M, Castañeda Sanz S, García Vadillo J. Actualización en fascitis necrotizante. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* 2012; 13 (2):41-48.
5. Goldstein E, Anaya D, Dellinger E. Necrotizing Soft-Tissue Infection: Diagnosis and Management. *Clinical Infectious Diseases* 2007;44(5):705-710.
6. Goh T, Goh L, Ang C, Wong C. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *British Journal of Surgery* 2013;101(1):e119-e125..
7. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *British Journal of Surgery*. 2000; 87(6):718-728.
8. Roje Z, Roje Z, Matic D, Librenjak D, Dokuzovic S, Varvodic J. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *Word J Emerg Surg* 2011; 23(6):46.
9. Martinschek A, Evers B, Lampl L, Gerngroß H, Schmidt R, Sparwasser C. Prognostic Aspects, Survival Rate, and Predisposing Risk Factors in Patients with Fournier's Gangrene and Necrotizing Soft Tissue Infections: Evaluation of Clinical Outcome of 55 Patients. *Urologia Internationalis* 2012; 89(2):173-179.
10. Begoña AA, Von Wichmann MA, Arruabarrena I, Rodríguez FJ, Izquierdo JM y Rodríguez F. Fascitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20(4): 173-175.
11. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current Concepts in the Management of Necrotizing Fasciitis. *Frontiers in Surgery* 2014;1:36.
12. Alayed K, Tan C, Daneman N. Red Flags For Necrotizing Fasciitis: A Case Control Study. *International Journal of Infectious Diseases* 2015; 36:15-20.
13. Wong C, Khin L. Clinical Relevance of the LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) Score for Assessment of Early Necrotizing Fasciitis. *Critical Care Medicine* 2005;33 (7):1677.
14. Liao C, Lee Y, Su Y, Chuang C, Wong C. Validation of the laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score for early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Tzu Chi Medical Journal* 2012; 24(2):73-76.
15. Espandar R, Sibdari S, Rafiee E, Yazdanian S. Necrotizing fasciitis of the extremities: a prospective study. *Strategies in Trauma and Limb Reconstruction* 2011; 6(3):121-125.

16. Kaafarani H, King D. Necrotizing Skin and Soft Tissue Infections. *Surgical Clinics of North America* 2014; 94(1):155-163.
17. Molgó NM, Arriagada EC, Salomone BC, Vera KC, Giesen FL, Solar GA et al. Necrosis cutánea: un desafío para el médico. *Rev méd Chile* 2014; 142(1):118-124.
18. Chennamsetty A, Khourdaji I, Burks F, Killinger KA. Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene. *Therapeutic Advances in Urology* 2015; 7(4), 203–215.
19. Taken K, Oncu MR, Ergun M, Eryilmaz R, Demir CY, Demir M, Gunes M. Fournier's gangrene: Causes, presentation and survival of sixty-five patients. *Pakistan Journal of Medical Sciences* 2016; 32(3), 746–750.



# SÍNDROME DE WAARDENBURG SHAH: REPORTE DE UN CASO

## WAARDENBURG SHAH SYNDROME: A CASE REPORT

Francisco Flores Miranda<sup>1</sup>, Natacha Guzmán Cuadra<sup>1</sup>, Nicolás Toledo Alcaíno<sup>2</sup>, Olga Molina Cabeza MD<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad de Talca, Talca, Chile

<sup>2</sup>Estudiante de medicina, Universidad de Talca, Talca, Chile

<sup>3</sup>Médico Pediatra, académico de la Escuela de Medicina, Universidad de Talca, Talca, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El síndrome de Waardenburg (SW) es un trastorno hereditario autosómico dominante poco frecuente caracterizado por desorden pigmentario y pérdida auditiva sensorineural.

**Caso Clínico:** Paciente masculino de 5 años de edad, intervenido quirúrgicamente a los 3 meses de vida por una obstrucción intestinal secundaria a enfermedad de Hirschprung -de segmento largo-. Presentaba además características del SW (retardo desarrollo psicomotor, hipotonía, heterocromía, raíz nasal ancha). Actualmente también presenta hipoacusia sensorineural severa bilateral, polineuropatía periférica desmielinizante e hipomielinización central asociado a escaso desarrollo pondoestatural e hipopigmentación cutánea en parches.

**Discusión:** El SW-Shah es una rara enfermedad congénita con expresión clínica variable, caracterizada por aganglinosis del recto y colon sigmoidees (enfermedad de Hirschsprung) y migración anormal de melanocitos en etapas embrionarias tempranas, que dan lugar a alteraciones en la pigmentación e hipoacusia sensorineural (propio del SW).

El SW-Shah presenta mutaciones en los genes EDN3, EDNRB y SOX10, sin embargo, mutaciones en SOX10 se asocian específicamente con un fenotipo más severo denominado PCWH: neuropatía desmielinizante periférica, leucodistrofia desmielinizante central, síndrome de Waardenburg y enfermedad de Hirschsprung.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de Waardenburg, Enfermedad de Hirschprung, Neuropatía desmielinizante.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Waardenburg syndrome (SW) is a rare autosomal dominant hereditary disorder characterized by pigmentary abnormalities and sensorineural hearing loss.

**Clinical Case:** A 5-year-old male patient, who underwent surgery when he was 3 months old due to intestinal obstruction secondary to long-segment Hirschprung's disease, also showing signs of Waardenburg syndrome (retarded psychomotor development, hypotonia, heterochromia, broad nasal root). Currently, he also presents bilateral severe sensorineural hearing loss, peripheral demyelinating polyneuropathy and central hypomyelination associated with poor pondo-statural development and cutaneous hypopigmentation in patches.

**Discussion:** SW-Shah is a rare congenital disease with variable clinical expression, characterized by aganglinosis of the rectum and sigmoid colon (Hirschsprung's disease) and abnormal migration of melanocytes in early embryonic stages, resulting in alterations in sensorineural pigmentation and hearing loss (Waardenburg Syndrome). SW-Shah presents mutations at EDN3, EDNRB and SOX10 genes. However, mutations at SOX10 are specifically associated with a more severe phenotype called PCWH: peripheral demyelinating neuropathy, central demyelinating leukodystrophy, Waardenburg syndrome, and Hirschsprung's disease.

**KEYWORDS:** Waardenburg syndrome, Hirschprung disease, Demyelinating neuropathy.

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Waardenburg (SW) fue descrito por primera vez en 1951 por P.J. Waardenburg, es una condición autosómica dominante que presenta penetrancia y expresividad variable de sus caracteres<sup>(1)</sup>. Se presenta con pérdida auditiva neurosensorial y trastornos de la pigmentación del pelo, los ojos y la piel<sup>(2)</sup>. Es la causa de sordera sindrómica autosómica dominante más frecuente presentándose en el 2-5% de los niños con esta patología ocurriendo igualmente en ambos sexos<sup>(1,3)</sup>.

Los criterios diagnósticos del síndrome de Waardenburg son clínicos. Considerándose válido el diagnóstico cuando existen dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (Tabla 1)<sup>(4)</sup>.

El síndrome de Waardenburg se divide en cuatro tipos según los síntomas; los tipos I y II son más comunes que los de tipo III (Klein SW) y tipo IV (Shah SW o asociado a enfermedad de Hirschprung)<sup>(5)</sup>.

La coexistencia de SW y enfermedad de Hirschprung (EH) es bastante inusual; la incidencia de SW es 2 en 100.000 nacidos vivos y de EH es 2 en 10.000 nacidos vivos, por lo tanto, la probabilidad de coexistencia de estas enfermedades es de 4 en 1.000.000 recién nacidos vivos<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, único hijo de padres no consanguíneos, nacido de término con peso adecuado para la edad gestacional y parto por cesárea de urgencia debido a detección de bradicardia fetal.

Desde su nacimiento no presenta evacuaciones meconiales por lo que se mantiene con apoyo de enemas rectales hasta los tres meses de vida. Durante este período presenta distensión abdominal intermitente y vómitos esporádicos. Bajo el diagnóstico de obstrucción intestinal (con sospecha de enfermedad de Hirschprung) ingresa a pabellón a los 3 meses de edad donde se realiza un descenso endorectal más biopsia, la que informa posteriormente ausencia de células ganglionares en plexo submucosos rectales a nivel de recto distal y sigmoides, compatible con enfermedad de Hirschprung.

Destacaba en el paciente retardo del desarrollo psicomotor (hitos motores: sedestación 1 año 8 meses, bipedestación 2 años 8 meses), hipotonía, piel clara, heterocromia iridiana y raíz nasal ancha (Figuras 1 y 2).

Evoluciona tórpidamente desde el punto de vista gastrointestinal, generando un nuevo episodio de

obstrucción intestinal severa que conllevó múltiples intervenciones quirúrgicas. Permanece con colostomía del transversal desde Diciembre de 2010 hasta Noviembre de 2015 donde finalmente se realiza reconstrucción de tránsito y cierre de colostomía.

Desde los 3 años se maneja con levotiroxina por detección de hipotiroidismo. A los 5 años 4 meses se diagnostica hipoacusia sensorioneural severa profunda bilateral, la cual no había sido detectada previamente.

Actualmente el paciente tiene 5 años 11 meses, presenta heterocromía del iris en ojo izquierdo, ptosis palpebral ipsilateral, hipopigmentación cutánea en parches y desnutrición con bajo desarrollo pondoestatural.

Al examen neurológico destaca lenguaje con menos de 5 palabras, hipotonía generalizada, reflejos osteotendíneos abolidos e hipotrofia muscular, el paciente debe caminar con apoyo y no controla esfínteres. Posee dos estudios con electromiografía que revelan polineuropatía periférica desmielinizante y el estudio con resonancia magnética de cerebro ha señalado desde temprana edad existencia de hipomielinización.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Waardenburg-Shah es una rara enfermedad congénita con expresión clínica variable, caracterizada por agangliosis del recto y colon sigmoide (enfermedad de Hirschprung)<sup>(6)</sup> asociada a migración anormal de melanocitos en etapas embrionarias tempranas, lo que da lugar a alteraciones en la pigmentación e hipoacusia neurosensorial (síndrome de Waardenburg). Las mutaciones en los genes EDN3, EDNRB y SOX10 se pueden encontrar en los pacientes con este síndrome (SW-EH)<sup>(7, 8)</sup>, pero las mutaciones de éste último se asocian específicamente con un fenotipo más grave llamada PCWH: neuropatía desmielinizante periférica, leucodistrofia desmielinizante central, síndrome de Waardenburg y enfermedad de Hirschprung<sup>(2, 9, 10)</sup>.

El paciente descrito posee diagnóstico clínico de SW desde la lactancia asociado a EH tratada quirúrgicamente. De acuerdo a su evolución y fenotipo, ya relatado, se caracteriza como un PCWH. Sin embargo, para completar su estudio debe efectuarse análisis molecular de mutación en gen SOX10 por muestra de ADN, a pesar de que esto último no modifica sustancialmente el manejo que el paciente ha recibido hasta la fecha.

Tabla 1: Criterios diagnósticos para Síndrome de Waardenburg

---

*Criterios Mayores*

1. Pérdida neurosensorial auditiva.
2. Anomalía en la pigmentación del iris (25% de los casos): heterocromía, iris bicolor, segmento de dos colores e iris azul zafiro
3. Alteración pigmentaria del pelo: mechón blanco en cráneo, barba y vello corporal (20-40% de los casos)
4. Distopía cantorum
5. Labio leporino

---

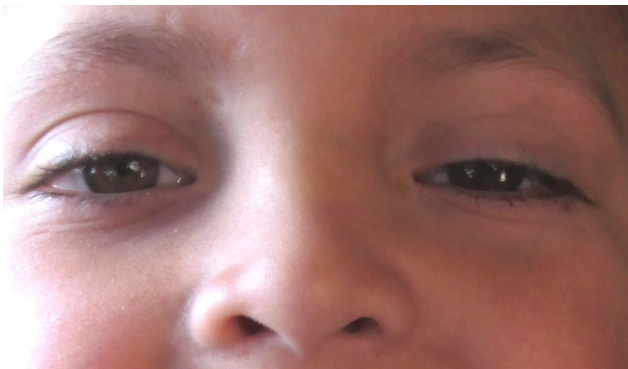
*Criterios Menores*

1. Puente nasal ancho (75% de los casos)
2. Mayor separación entre los ojos (hipertelorismo) (10% de los casos)
3. Conjunción de las cejas (50% de los casos)
4. Canicie prematura (20-40% de los casos)
5. Decoloración de la piel (leucodermia)

---

*Origen: Llaillire, J et al(2010). Síndrome de Waardenburg.*

---



**Figura 1**

*Puente nasal ancho (Iris bicolor)*



**Figura 2**

*Heterocromía*

---

### *Correspondencia*

---

Nicolás Toledo Alcaíno; es.nicolas@live.cl

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 16 de noviembre de 2016.

Aceptado el 29 de diciembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Castro F, Sanabria J, Menendez R. Síndrome de Waardenburg: clasificación clínica de una familia. *Revista De Ciencias Médicas* 2016; 16(3): 161-171.
2. Karaca I, Turk E, Ortac R, Kandirici A. Waardenburg syndrome with extended aganglionosis: report of 3 new cases. *Journal Of Pediatric Surgery* 2009; 44(6): 9-13.
3. Faundes V, Pardo R, Castillo Taucher S. Genética de la sordera congénita. *Medicina Clínica* 2012; 139(10): 446-451.
4. Llaillire J, Park K, Passarelli M, Petuaud G. Síndrome de Waardenburg. *Archivos Oftalmologicos Buenos Aires* 2010; 81(2): 59-61.
5. Machado, M, Juliao P, De Oliveira Z, Boggio P. ¿Qué síndrome es? *Dermatología Pediátrica Latina* 2005; 3(2): 163-166.
6. Pattebahadur R, Singhi S, Maharana P. Waardenburg-Shah Syndrome: a rare case in an Indian child. *BMJ Case Reports* 2016.
7. Mahmoudi A, Rami M, Khattala K, Elmadi A, Afifi M, Youssef B. Shah-Waardenburg syndrome. *Pan African Medical Journal* 2013; 14:60.
8. Abril Molina A, González Carretero A, Miras Baldó M, Narbona López E. Alteraciones de la pigmentación cutánea asociadas a obstrucción intestinal. *Anales de Pediatría* 2007; 66 (4): 429-430.
9. Verheij J, Sival D, Van der Hoeven J, Vos Y, Meiners L, Brouwer O. Shah-Waardenburg syndrome and PCWH associated with SOX10 mutations: A case report and review of the literature. *European Journal Of Paediatric Neurology* 2016; 10(1): 11-17.
10. Núñez R, Fernández R, González M, Ruiz J, Galán E, Núñez R et al. A Scoring System to Predict the Severity of Hirschsprung Disease at Diagnosis and its Correlation with Molecular Genetics. *Pediatric And Developmental Pathology* 2016;20(1):28-37.

## COEXISTENCIA DE QUILOTÓRAX Y QUILOASCITIS: REPORTE DE CASO

### *COEXISTENCE OF CHYLOTHORAX AND CHYLOPERITONEUM: CASE REPORT.*

Bárbara Espinoza Guzmán MD<sup>1</sup>, Gonzalo Barraza Ferj MD<sup>1</sup>, Roberto Carvajal Katalinic MD<sup>1</sup>, Lía Rodríguez Navas<sup>2</sup>, Michelle Colodro González<sup>2</sup>, Ángela Carrasco Diez<sup>2</sup>, Loreto Siegel Tike<sup>2</sup>, Catalina Contreras Morgado<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico-Cirujano, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile

<sup>2</sup>Interno de medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El quilotórax (QT) y quiloascitis (QA) son entidades muy poco frecuentes. La mortalidad puede superar el 40% sin tratamiento. El diagnóstico se confirma con una concentración de triglicéridos mayor a 200mg/dL en el análisis del líquido. Principales causas son secundarias a trauma, cirugía y neoplasias.

**Caso Clínico:** Paciente masculino, 42 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por aumento de volumen abdominal y de ambas extremidades inferiores (EEII) de 10 meses de evolución, sin síntomas asociados. Al ingreso matidez desplazable y síndrome ocupación pleural. Pleurocentesis y paracentesis diagnóstica: líquido lechoso, concordante al análisis bioquímico con líquido quiloso. Sin antecedentes de traumas, cirugías ni síntomas B. Endoscopia digestiva alta, colonoscopia, tomografía computada de forma ampliada sin evidencia de neoplasia. Linfocintigrafía evidencia acumulación del contraste a nivel de T7-T8, con embolización frustra. Videotoracoscopia, no logra visualizar fuga de linfa desde el conducto torácico. Fibrobroncoscopia más lavado broncoalveolar y biopsia sin hallazgos significativos. Paciente con requerimiento de ventilación mecánica no invasiva a permanencia a pesar de tratamiento depletivo y nutrición parenteral, por lo que se realiza pleurodesis bilateral, evolucionando favorablemente con requerimientos de oxígeno.

**Discusión:** La concomitancia de QA y QT es infrecuente, debiendo descartar las causas más comunes en primera instancia. El estudio del líquido es esencial para el diagnóstico y manejo inicial con nutrición parenteral. La linfocintigrafía juega un rol diagnóstico y terapéutico en algunas ocasiones. Frente al fracaso de estas medidas se deberá optar por la resolución quirúrgica. Lo primordial es la alta sospecha clínica de esta entidad debido a su pronóstico ominoso.

**PALABRAS CLAVE:** Quilotórax; quiloascitis; linfocintigrafía.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Chylothorax (CT) and Chylous ascites (CA) are rare clinical entities. Without treatment, mortality can exceed 40%. Diagnosis is confirmed with a triglycerides concentration greater than 200 mg/dL in the liquid analysis. The main causes are secondary to trauma, surgery, and neoplasms.

**Clinical Case:** A 42-year-old man, without comorbidities, presented a ten-month long history of progressive abdominal distension and bilateral lower-limb edema, without associated symptoms. Physical examination revealed shifting dullness and pleural effusion syndrome. Diagnostic thoracocentesis and paracentesis revealed a milk-colored fluid compatible with chylous liquid in the biochemical analysis. Patient without history of trauma, surgery or B symptoms.

Upper gastrointestinal endoscopy, colonoscopy and thorax, abdomen and pelvis scanner did not reveal evidence of neoplasm. Lymphoscintigraphy showed a contrast accumulation at the level of T7-T8, with frustrated embolization. Video-assisted Thoracoscopy fails to visualize lymph leak from the thoracic duct. Biopsy and bronchial washing through fiberbronchoscopy shows no significant findings.

Despite depletive treatment and parenteral nutrition, patient requires permanent noninvasive mechanical ventilation (NIMV), for which bilateral pleurodesis is performed, responding favorably with nasal prongs oxygen requirement.

**Discussion:** Concomitance of CA and CT is infrequent, ruling out the most common causes in the first instance is necessary. Fluid study is essential for diagnosis and initial management with parenteral nutrition. Lymphoscintigraphy plays a diagnostic and therapeutic role in some cases. Faced with the failure of these measures, surgical resolution should be chosen. Clinical suspicion of this entity is a priority due to its ominous prognosis.

**KEYWORDS:** Chylothorax, Chylous ascites, Lymphoscintigraphy.

## INTRODUCCIÓN

El Quilotórax y la Quiloascitis es la presencia del componente celular de la linfa en la cavidad torácica o abdominal respectivamente, secundario a la disrupción u obstrucción de la circulación linfática a éstos niveles. <sup>(1)</sup> Son una entidad muy poco frecuente en la práctica clínica y más aún la coexistencia entre ambas. <sup>(2)</sup> Su incidencia es de 1 por 187000 ingresos hospitalarios, cuyo aumento obedece a que cada día se realizan más cirugías para patologías neoplásicas avanzadas en pacientes de mayor edad. La mortalidad puede superar el 40% sin tratamiento, principalmente secundario a sepsis y desnutrición. <sup>(3)</sup> El diagnóstico se confirma cuando la muestra del líquido tiene una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dL. <sup>(4)</sup> Las principales causas son las asociadas a neoplasias (generalmente un linfoma); secundario a trauma o intervenciones quirúrgicas. Con menor frecuencia se describen en la literatura casos secundarios a cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatía dilatada, pericarditis constrictiva, estenosis mitral reumática, trombosis de vena cava superior, síndrome nefrótico o malformaciones anatómicas congénitas. <sup>(2,3)</sup> Tomografía computada de tórax y abdomen sumado al estudio del fluido son necesarios para excluir malignidad o inflamación. El manejo se basa en identificar la causa desencadenante, soporte nutricional con nutrición parenteral total (triglicéridos de cadena media) y cirugía, en casos necesarios. <sup>(5)</sup>

Este artículo presenta un caso de un paciente sexo masculino, de 42 años de edad, que se presentó con quiloascitis y quilotórax bilateral de causa desconocida con necesidad de resolución quirúrgica.

## CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino, 42 años, sin antecedentes mórbidos, consultó al servicio de urgencia de Hospital el Pino (Santiago de Chile), por cuadro de 10 meses de evolución, caracterizado por aumento de volumen de extremidades inferiores y perímetro abdominal. Al ingreso

paciente destaca taquicárdico, normotenso, saturando 91% con FIO<sub>2</sub> ambiental. Niega traumas, cirugías o antecedentes familiares de neoplasias. Dentro de los exámenes de laboratorio presenta función renal, hepática y pruebas de coagulación normales, sin trastornos hidroelectrolíticos. Se realiza Radiografía de tórax donde destaca derrame pleural bilateral, como se aprecia en la Figura 1. Se decide hospitalizar para manejo y estudio de anasarca de etiología no precisada.

Se realiza pleurocentésis y paracentésis diagnóstica donde se obtiene en ambas muestras un líquido de aspecto lechoso, luego se realiza estudio bioquímico de ambas muestras cuyo resultado se muestra en la Tabla 1. Se realiza el diagnóstico de Quilotórax más Quiloascitis y se inicia estudio diagnóstico para encontrar etiología del cuadro.

Se realiza Endoscopia digestiva alta, colonoscopia, Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis sin evidencia de neoplasia. Se realiza estudio linfático con Linfocintigrafía la que evidencia focos de acumulación anormal del contraste a nivel de T7-T8, por lo que se intenta embolización con microcatéter de conducto torácico, resultando frustra al no conseguir avance del catéter por el conducto. Videotoracoscopia, no logra visualizar fuga de linfa desde el conducto torácico. Fibrobroncoscopia más lavado broncoalveolar y biopsia no evidencian hallazgos significativos.

Durante hospitalización se realizaron múltiples paracentésis y toracocentésis, obteniendo siempre líquido de característica quilosa. Estudio de células neoplásicas y baciloscopias negativas. Antígeno prostático negativo. Se realizó estudio inmunológico que muestra leve hipocomplementemia de C3 (107 / VN>112), ANA negativo, Factor reumatoide negativo y Ca<sub>125</sub> elevado, en ese contexto se solicitó ecografía testicular, que no mostró alteraciones morfológicas ni hidrocele.

Se inició régimen cero, persistiendo con derrame pleural que requirió drenaje aproximadamente dos veces por semana de 1500cc cada uno y se instala "pigtail" abdominal para drenaje de quiloascitis, como se aprecia en la Figura 2.



Paciente persistió con quiloascitis a tensión y quilotórax bilateral masivo, que comprometía profundamente mecánica ventilatoria con necesidad de ventilación mecánica no invasiva, por lo que se realizó pleurodésis izquierda y posteriormente derecha por toracotomía, procedimiento cursa sin incidentes.

El paciente se mantuvo en terapia depletiva asociado a régimen cero vía oral y parenteral concomitante evolucionando de manera favorable, presentando buena respuesta respiratoria y hemodinámica. Evidencia marcada disminución de quilotórax y quiloascitis, franca disminución de disnea y de requerimientos de oxígeno, pero persistiendo con la necesidad de aporte de entre 1 – 2 L de oxígeno por naricera.

## DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 42 años de edad con un quilotórax y quiloascitis de causa desconocida, posiblemente secundario a una rotura espontánea del conducto torácico a nivel de T7. La presencia concomitante de quilotórax y quiloascitis es una entidad poco frecuente descrita en la literatura, el estudio de Nix que reporta un número de 302 pacientes que presentaban quilotórax y/o quiloascitis, presenta 33 pacientes con ambas condiciones, demostrando la baja frecuencia de esta patología.<sup>(6)</sup>

La sospecha diagnóstica se realizó mediante la obtención de líquido de aspecto lechoso en la pleurocentésis y paracentésis diagnósticas. El diagnóstico se confirma realizando un análisis bioquímico en donde se pesquiza la presencia de >200 triglicéridos mg/dl en la muestra, (750 mg/dl triglicéridos del análisis del líquido ascítico, no se realiza medición de la concentración de triglicéridos del líquido pleural). Se ha descrito que la relación derrame/plasma de triglicéridos superior a 1 elimina los falsos positivos debido a hipertrigliceridemia y la misma relación para el colesterol, inferior a 1 para excluir pseudoquilotórax, esta comparación no se realizó en este caso.<sup>(7)</sup>

Dentro de las posibilidades diagnósticas podemos hacer una gran división entre la etiología traumática, principalmente traumas directos y lesiones post quirúrgicas, y no traumática, donde destaca la patología neoplásica e infecciosa. En muchas oportunidades, esta entidad es considerada idiopática.<sup>(8)</sup>

En una serie de 30 casos de quilotórax y quilooperitoneo, se encontró concomitancia de ambas entidades en 8 casos. En 5 pacientes de aquella serie no fue posible precisar un

diagnóstico etiológico.<sup>(9)</sup>

En nuestro caso, el paciente niega antecedentes de traumas recientes o intervenciones quirúrgicas. Debido a su profesión de somelier tiene el antecedente de consumo de OH crónico, pero en moderada cuantía. Se descartó la presencia de un daño hepático crónico mediante la ausencia de clínica al examen físico y ausencia de lesiones hepáticas a la ecotomografía abdominal. La concurrencia de quiloascitis y quilotórax en ausencia de trauma o cirugía sugiere presencia de malignidad lo que requiere de un estudio exhaustivo en búsqueda de foco maligno.<sup>(10)</sup> En este sentido, el estudio de este caso se orientó enérgicamente en la búsqueda de una neoplasia oculta; la realización de la endoscopia digestiva alta, colonoscopia y tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis además del estudio de células neoplásicas del líquido ascítico y pleural.

Si bien el estudio del origen del derrame linfático fue precisado mediante Linfocintigrafía, la localización de la lesión del conducto torácico, no pudo ser identificada, incluso después de la disección mediastínica. En ese sentido, estudios recientes señalan que la realización de Tomografía por emisión de positrones - Tomografía computada (PET-CT) en lugar de la Linfocintigrafía, presenta una separación tomográfica de fuentes superpuestas, que especifica mejor los sitios anatómicos, mejorando la localización de la fuga linfática en ayuda de la planificación de re-intervenciones quirúrgicas.<sup>(11)</sup>

Hasta ahora no se han documentado casos de lesiones espontáneas del conducto torácico.

El manejo de estas entidades debe ser rápidamente agresivo, para esto se han establecido medidas médicas y quirúrgicas. Las medidas médicas descritas en bibliografía recomiendan dieta baja en grasa con suplemento de triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral total,<sup>(6)</sup> drenaje del líquido en cavidad pleural y peritoneal mediante pleurocentésis, peritoneocentésis y pleurodésis química en caso de quilotórax<sup>(5)</sup>. Estas reducirían la producción de linfa y promoverían la curación del ducto dañado. Si el manejo médico falla se debería analizar la utilización de medidas quirúrgicas optando por diferentes técnicas como implantación de shunt pleuro/peritoneo venoso, anastomosis linfático-venosa, ligadura o la utilización de clip durante toracotomía o toracoscopia. En la literatura también se ha descrito como opción menos invasiva la embolización percutánea o disrupción con aguja del conducto linfático.<sup>(12)</sup>

En nuestro paciente se implementó terapia con régimen

cero complementado con nutrición parenteral completa, terapia depletiva y paracentesis pleural y abdominal recurrente. Al no evidenciar respuesta al tratamiento se decide escalar en opción terapéutica, se intenta la embolización percutánea la que resulta frustra, por lo que se decide realizar pleurodesis mediante toracotomía obteniendo respuesta favorable con tendencia a normalización en dinámica ventilatoria y disminución significativa de quiloascitis y quilotórax.

Aspecto	Líquido	
	Líquido Pleural	Ascítico
Leucocitos	Blanquecino	Blanquecino
pH	7,45	8
Glucosa	128	116
Proteínas	4.9	4.7
LDH	61	78
Albúmina	-	3
Triglicéridos	-	775

Tabla 1: Análisis Bioquímico líquido



Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior que evidencia derrame pleural bilateral.

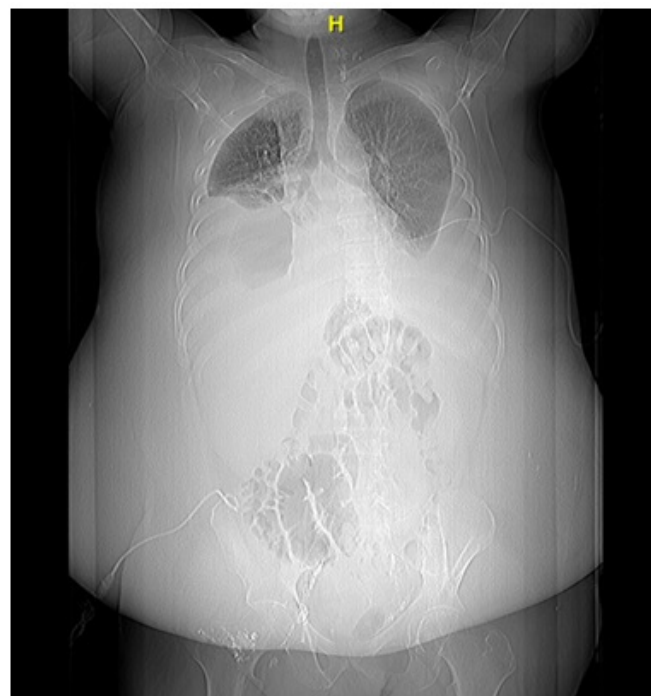


Figura 2. Radiografía de tórax, abdomen y pelvis anteroposterior que muestra persistencia de quilotórax bilateral y "pigtail" en flanco.



---

### *Correspondencia*

---

Bárbara Espinoza Guzmán; baeg\_@hotmail.com

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 17 de noviembre de 2016.

Aceptado el 15 de diciembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Jiaywei T, JiHoon S, Kichang H, et al. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for the Treatment of Chylothorax and Chylous Ascites in Cirrhosis: A Case Report and Systematic Review of the Literature. *J Vasc Interv Radiol*. 2016; 27:112–116
2. Chachaj A, Drozd K, Chabowski M, Dziegiel P, Grzegorek I, Wojnar A, Jazwiec P, Szuba A. Chyloperitoneum, chylothorax and lower extremity lymphedema in woman with sporadic lymphangioliomyomatosis successfully treated with sirolimus: a case report. *Journal Lymphology*. 2012; 45: 53-57
3. Jiménez C. Ascitis quilosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. – *Rev Colomb Cir*. 2004;19 (2):76-84.
4. Lopez J, Tovar J, Chylothorax and chylous ascites: Management and pitfalls. *Seminars in Pediatric Surgery* 2014; 23: 298–302.
5. Kawasaki R, Sugimoto K, Fujii M, et al. Therapeutic Effectiveness of Diagnostic Lymphangiography for Refractory Postoperative Chylothorax and Chylous Ascites: Correlation With Radiologic Findings and Preceding Medical Treatment. *American Journal of Roentgenology*. 2013; 201(3): 659-666.
6. Nix JT, Albert M, Dugas J, et al. Chylothorax and chylous ascites: A study of 302 selected cases. *Am J Gastroenterol*. 1957; 28:40–55.
7. Romero C, Navarro P, Trigo C, Valdés AJ, Martín C. Utilidad de la determinación de parámetros grasos en los derrames pleurales. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 450-3.
8. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC et al. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:867–870.
9. Li LY, Zhao QX, Luo WC. An analysis of 30 cases of chylothorax and chyloperitoneum. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1991; 30: 347-9.
10. Manzella D, Nicola's P, Hertimian M. Chylous Ascites and Chylothorax as Presentation of a Systemic Progression of Discoid Lupus. *J Clin Rheumatol*. 2013 ;19: 87-89
11. Weiss M, Schwarz F, Wallmichrath J, Baumeister R, Frick A, Bartenstein P, Chylothorax and chylous ascites. Clinical utility of planar scintigraphy and tomographic imaging with SPECT/CT. *Nuklearmedizin*. 2015;54(5):231-40
12. Binkert CA, Yucel EK, Davison BD, et al. Percutaneous treatment of high-output chylothorax with embolization or needle disruption technique. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:1257–1262.



# *CARTAS AL EDITOR*

---



## GARANTÍAS EXPLÍCITAS EN SALUD ¿SISTEMA DE PRIORIZACIÓN EN SALUD O COBERTURA UNIVERSAL?

### *EXPLICIT HEALTH GUARANTEES. PRIORITIZATION SYSTEM IN HEALTH OR UNIVERSAL COVERAGE?*

Nicolás Fernández Barra<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile

Sr. Editor

No cabe duda de que en el último siglo la salud ha dejado de ser un tema netamente personal y ha pasado a convertirse en un problema público. Como tal se ve inmerso en cuestiones políticas relacionadas a la gestión sanitaria y a su correcta distribución de los recursos. Por lo anterior, no es raro que uno de los debates más ardientes en relación a la salud sea el de la justicia sanitaria. ¿Qué debe considerarse justo o injusto en salud? ¿Qué recursos se deben utilizar para cumplir con el deber de justicia? ¿Cómo distribuir los recursos insuficientes? Estas son algunas preguntas que deben realizarse diariamente quienes se dedican a las políticas públicas en salud.

Es importante recordar que en relación a la seguridad social de la salud de nuestro país una de las más grandes innovaciones en relación a cobertura fue la creación del plan AUGE (Acceso Universal a Garantías Explícitas en Salud). Dicho plan fue adoptado por ley 19.996 de 3 de septiembre de 2005 y puesto en vigencia julio de 2005. De acuerdo a él se estableció un conjunto de garantías explícitas basadas en principios de eficiencia sanitaria y equidad de salud. Las garantías planteadas fueron cuatro: acceso, oportunidad, calidad y protección financiera <sup>(1)</sup>.

Ante la necesidad de utilizar eficientemente los recursos públicos se optó por priorizar una lista de patologías que con el paso de los años iría aumentando, llegando a ser ochenta en la actualidad. A pesar de haber determinadas patologías prioritarias en cuanto a su atención, el artículo 3 de la ley señala que el resto de las patologías “no podrán sufrir menoscabo por el establecimiento y las sucesivas modificaciones de las Garantías Explícitas en Salud” <sup>(2)</sup>.

La asignación de los recursos y los sistemas de priorización nacen de una realidad muy estudiada en economía y dice relación a que las necesidades humanas son ilimitadas, pero que los recursos para satisfacerlas son escasos, por ende, es

poco realista pretender cubrir todas las demandas de la población en su totalidad <sup>(3)</sup>.

El concepto de una determinada acción justa en salud, según el autor, comprende el uso racional de los recursos que estén disponibles, permitiendo combinar, en primer lugar, la libertad individual y, en segundo lugar, el deber del Estado de asegurar el mínimo de los mínimos.

Comprendiendo el paradigma de la economía en relación a los recursos y necesidades, es evidente que es justo asegurar ciertas enfermedades prioritarias por su costo-efectividad y su impacto en salud pública. Los hechos y la práctica diaria de la medicina han demostrado el gran beneficio social de incluir patologías crónicas muy prevalentes y de alto costo en el GES. El atender patologías GES en desmedro de otras nunca ha sido el espíritu de la ley, el objetivo es mantener al interior del sistema de salud a pacientes con patologías prevalentes, permitiendo controlarlos continuamente e impactando positivamente en salud pública <sup>(4)</sup>.

Las teorías de justicia igualitaristas que proponen acceso universal para todos y que rechazan profundamente la focalización de recursos no son compartidas por el autor, considerando siempre mejor un mecanismo que permita maximizar los beneficios al menor costo posible, pues utilizar recursos en un área de la vida política significa necesariamente reducirlos en otra y considerando que el sistema de salud y la atención médica propiamente tal repercute en aproximadamente un 25% de la calidad de salud según los determinantes sociales; es también requisito utilizar recursos fiscales en otras áreas como vivienda, educación, trabajo y otros.

Ante la necesidad de focalizar recursos en miras de un mayor impacto en salud pública es necesario comprender el

acto de justicia expresado en el GES, garantizando a un gran porcentaje de la población acceso, oportunidad en la atención, calidad y protección financiera <sup>(5)</sup>. En ningún caso es un acto de discriminación arbitraria como algunos autores plantean, sino que más bien una oportunidad real para que las personas puedan mejorar su calidad de vida y disminuir sus gastos asociados a salud, sobre todo en patologías tan prevalentes como son las enfermedades crónicas.

Por último, un sistema de salud eficiente y justo es aquel que define explícitamente las responsabilidades del Estado para con las personas y, por cierto, las responsabilidades individuales para con la Sociedad. La focalización es la mejor alternativa para el uso de los recursos, ya que permite un balance fiscal responsable y permite ir adecuando el presupuesto utilizado en salud de acuerdo a la realidad económica nacional. Las teorías de justicia igualitaristas

propias de los países socialistas rechazan la focalización, pero olvidan que los recursos económicos para garantizar planes de salud son escasos, por lo que la cobertura universal en salud y en todo orden de cosas de la vida pública, a juicio del autor, representa una irresponsabilidad fiscal.

---

### *Correspondencia*

---

Nicolás Fernández Barra; nicolasfernandezbarra@gmail.com

---

### *Conflictos de intereses*

---

El autor declara no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre la carta*

---

Recibida el 18 de marzo de 2017.

Aceptada el 24 de marzo de 2017.

Publicada el 1 de noviembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Román A , Muñoz C. Una mirada crítica en torno al plan AUGE. Algunos aspectos generales y valóricos. Rev med chil 2008;136(12): 1599-1603.
2. Valdivieso D, Montero L. El plan AUGE: 2005 al 2009. Rev med chil 2010;138(8): 1040-1046.
3. Montes C, Gajardo A. El principio de justicia y salud en Chile. Acta bioeth 2008;14(2):206-11.
4. Becerril-Montekio V, Reyes J, Annick M. Sistema de salud de Chile. Salud pública Méx 2011; 53(Suppl 2):s132-s142.
5. Zúñiga A. Justicia y racionamiento sanitario en el Plan AUGE: dilemas bioéticos asociados a la distribución de recursos escasos. Acta bioeth 2011;17(1):73-84.



*True science is the key to wise practice*

(La ciencia verdadera es la clave para la práctica sabia)

**George Harley**



REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA  
ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE