

# REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

---

DICIEMBRE 2017  
VOLUMEN 10, NÚMERO 2



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 2 – Diciembre, 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*

---

DICIEMBRE 2017 · VOLUMEN 10 · NÚMERO 2  
VERSIÓN EN LÍNEA ISSN 0718-672X

---

Ignacio Alejandro Pérez Gallegos

***DIRECTOR***

## COMITÉ EDITORIAL

José Espinoza Rodríguez, MD, Editor Mentor en Jefe y 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  
Lic. 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  
Lic. 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

<b>HEPATITIS C EN LA REGIÓN DE LA ARAUCANÍA: IMPACTO DEL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE REFERENCIA</b>	83
<i>Alexis Morales Galindo, Cristóbal Chávez Sepúlveda, Roberto Chávez Sepúlveda, Sebastián Sanhueza Viveros, Javier Flores Salazar, Rolando Sepúlveda Cortés</i>	
<b>EVALUACIÓN DEL AMBIENTE EDUCATIVO EN EL CURRÍCULO TRADICIONAL DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE EN EL AÑO PREVIO A LA REFORMA CURRICULAR</b>	91
<i>Ignacio Carvajal Labra, Tomás Chacón De La Cruz, Nicolás Fuenzalida Bahamondes, Camila Fuentes Garcés, Katherine Lee Ángulo, José Peralta Camposano MD</i>	
<b>Revisiones Bibliográficas</b>	107
<b>TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR: PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO</b>	109
<i>Sebastián Cruz Troncoso, Javier Villalón Friedrich, Marcos Baabor Aqueveque</i>	
<b>ESTENOSIS VÍA BILIAR: GENERALIDADES SOBRE SU ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO</b>	119
<i>Javier Castillo Venegas, Fabián Valentín Álvarez</i>	
<b>Reportes de Casos</b>	129
<b>ISTMOCELE ASOCIADO A ENDOMETRIOSIS: REPORTE DE UN CASO</b>	131
<i>Fabián Álvarez Ferrero, Fernando Carrasco Sánchez, Diego Abarza Marchant, Javier Castillo Venegas, Francisca Escudero Barros, Catalina Guerrero Martin, Francisca Palacios Díaz, Diego Contreras Briceño</i>	
<b>ARTRITIS SÉPTICA DE LA SÍNFISIS PÚBLICA EN PUÉRPERA DE 11 DÍAS</b>	136
<i>Hugo Jaramillo Matamala, Dayanne Isler Isler, Javier Jaramillo Medina,</i>	
<b>SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICO: REVISIÓN Y REPORTE DE UN CASO</b>	140
<i>Matías Fuentes Bagolini, Leonardo Peruilh Bagolini, José Parra Pizarro, Gabriel Neely Erdös</i>	
<b>ADENOCARCINOMA AMPULAR: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO</b>	146
<i>José Parra Pizarro, Leonardo Peruilh Bagolini, Gabriel Neely Erdös, Matías Fuentes Bagolini</i>	
<b>MICOSIS FUNGOIDE EN ETAPA TUMORAL: UN DIAGNÓSTICO PARA SER CONSIDERADO</b>	153
<i>Leonardo Peruilh Bagolini, Gabriel Neely Erdös, José Parra Pizarro, María Salinas Espinoza, María Mesa Mora, Javier Arellano Lorca MD, Matías Fuentes Bagolini</i>	
<b>CÁNCER DE ESÓFAGO EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO</b>	159
<i>Ignacio Retamal Campodónico, Juan Retamal Campodónico, Tatiana Ochoa Echeverría, Ignacio Aránguiz González MD</i>	



*TRABAJOS DE  
INVESTIGACIÓN*

---



# HEPATITIS C EN LA REGIÓN DE LA ARAUCANÍA: IMPACTO DEL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE REFERENCIA

## *HEPATITIS C IN THE REGION OF LA ARAUCANÍA: IMPACT OF TREATMENT IN A REFERRAL CENTER*

Alexis Morales Galindo<sup>1</sup>, Cristóbal Chávez Sepúlveda<sup>1</sup>, Roberto Chávez Sepúlveda<sup>1</sup>, Sebastián Sanhueza Viveros<sup>1</sup>, Javier Flores Salazar<sup>1</sup>, Rolando Sepúlveda Cortés<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de La Frontera, Temuco, Chile

<sup>2</sup>Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** Actualmente, el tratamiento recomendado para la infección crónica por el virus de la hepatitis C son los antivirales de acción directa. Sin embargo, dado a su elevado costo, este tratamiento no está disponible en la salud pública. El esquema que se utiliza es la combinación de peginterferón y ribavirina por 48 semanas.

**Objetivos:** Reportar las características demográficas, así como la respuesta al tratamiento en los pacientes con hepatitis crónica C controlados en el Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco.

**Materiales y Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal. Pacientes controlados en el programa de hepatitis C y tratados entre Noviembre 2010 y Octubre 2015. Todos los pacientes fueron tratados con peginterferon alfa 2a y ribavirina durante 48 semanas. Se analizaron las características de los pacientes, así como la respuesta a la terapia.

**Resultados:** Se estudió un total de 19 pacientes entre 22 y 70 años de edad. La edad media fue de 51 años. El 42.1% correspondió a mujeres. La principal vía de contagio fueron las transfusiones sanguíneas. Del total de pacientes, sólo siete (36%) consiguieron una respuesta virológica sostenida.

**Discusión:** Poco más del tercio de los pacientes con hepatitis crónica C, alcanzaron una respuesta virológica sostenida en nuestro centro. Esta cifra está muy por debajo de lo alcanzado en otros centros tanto nacionales como de otros países.

**PALABRAS CLAVE:** Hepatitis crónica C, virus hepatitis C, peginterferon, ribavirina.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** The current recommended treatment for chronic hepatitis C virus infection are direct-acting antivirals. However, given their high cost, this treatment is not available in the public sector. The therapy used is a combination of peginterferon and ribavirin for 48 weeks.

**Objectives:** To report the demographical characteristics as well as the response to treatment in the patients with chronic hepatitis C treated in Hospital Hernán Henríquez Aravena of Temuco.

**Materials and Methods:** A descriptive, retrospective cross-sectional study. Patients were monitored in the hepatitis C program and treated between November 2010 and October 2015. All patients were treated with peginterferon alpha 2a and ribavirin during 48 weeks. The characteristics of the patients were analyzed as well as their response to therapy.

**Results:** A total of 19 patients between 22 and 70 years old were studied. The average age was 51 years. A 42.1% were female. The main transmission route was blood transfusion. Among all patients, only seven (36%) achieved a sustained viral response.

**Discussion:** Just over a third of patients with chronic hepatitis C achieved a sustained viral response in our center. This figure is far lower than that achieved in other national centers and countries.

**KEYWORDS:** Chronic hepatitis C, hepatitis C virus, peginterferon alpha, ribavirina.

## INTRODUCCIÓN

La infección crónica por el virus de hepatitis C (VHC) constituye un importante problema de salud mundial, afectando a aproximadamente 184 millones de personas en el mundo <sup>(1,2)</sup>, o aproximadamente al 3% de la población mundial <sup>(3)</sup>. El peso de la enfermedad asociada con la infección por VHC se debe al desarrollo de enfermedad hepática crónica, que a veces conduce a una enfermedad hepática terminal (cirrosis) y las tasas de mortalidad estandarizadas para la muerte relacionada con el hígado son 16 a 46 veces mayores en los individuos infectados que en la población general <sup>(4,5)</sup>. Las complicaciones de la cirrosis incluyen insuficiencia hepática, carcinoma hepatocelular y muerte <sup>(6,7)</sup>. Por otra parte, la infección crónica por hepatitis C es la causa más frecuente de trasplante hepático en adultos en nuestro país <sup>(8)</sup>.

En Chile, la hepatitis C es considerada de baja endemicidad. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del año 2009-2010 (muestra de 5.000 sujetos) revela una prevalencia de anticuerpos confirmados por el Instituto de Salud Pública (ISP) de 0.01% <sup>(9)</sup>. Sin embargo la importancia de esta afección reside en la elevada carga de morbimortalidad.

Actualmente el tratamiento de elección contra el virus de la hepatitis C son las terapias libres de interferón, con esquemas antivirales de acción directa. Sus tasas de curación sobrepasan el 90%, asociado a corta duración (8-24 semanas) y buena tolerancia. Desafortunadamente, surge un contratiempo difícil de vencer: su costo <sup>(8,10)</sup>.

En nuestro medio sólo se dispone de la combinación de Peginterferón (PegIFN) alfa 2a asociado a Rivabarina; cuyos resultados son ostensiblemente inferiores. Con este esquema la respuesta virológica sostenida (RVS) no supera el 50% y el tratamiento debe prolongarse a 48 semanas, no exenta de reacciones adversas <sup>(11,12)</sup>.

El objetivo del presente trabajo es reportar la respuesta al tratamiento en los pacientes con hepatitis crónica C controlados en nuestro medio y comparar los resultados con los obtenidos en otros centros a nivel nacional e internacional.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron 19 pacientes mayores de edad, que se controlan en el Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco. Todos ellos fueron tratados con PegIFN alfa-2a más Ribavirina, en el periodo comprendido entre Noviembre 2010 a Octubre 2015. Se excluyeron todos los

pacientes que por diferentes motivos abandonaron tratamiento.

Todos los pacientes incluidos presentaban ARN-VHC cuantificable (Método AmpliPreb/COBASTaqMan, versión 2.0 (IVD) Roche). El genotipo del virus fue determinado por Abbott Real Time HCV Genotype II. El grado de fibrosis fue determinado de manera no invasiva, con el índice FIB-4, que emplea cuatro parámetros: la edad y tres exámenes de laboratorio (GOT/AST, GPT/ALT y el recuento de plaquetas) <sup>(13)</sup>. Todos los pacientes fueron controlados por un solo gastroenterólogo. La terapia indicada fue PegIFN alfa 2a 180 ug/semana subcutáneo y Ribavirina 1.200 mg/día vía oral, durante 48 semanas, para los genotipos 1, 2 y 3.

De la base de datos del Programa de Hepatitis C se recopilaron los antecedentes demográficos (edad, sexo, forma de contagio), genotipo viral, carga viral basal y cargas virales posteriores. Se rescataron exámenes generales (hemograma, coagulación, perfil bioquímico, función renal, función hepática, AFP) justo antes de iniciar el tratamiento, con el fin de calcular puntajes como el score MELD (Model for End-stage Liver Disease) para evaluar la severidad de la enfermedad hepática crónica; y el FIB-4, para determinar de forma no invasiva el grado de fibrosis hepática.

Se registró y ordenó los datos obtenidos mediante Microsoft Excel 2013.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

## RESULTADOS

Las características generales de los pacientes estudiados, tales como sexo, edad y genotipo viral, se encuentran en la **Tabla 1**. El promedio de edad fue 51 años con pacientes entre 22 y 70 años. El genotipo viral más frecuente fue el tipo I (78.9%), que concuerda con la realidad nacional e internacional, y la carga viral fue alta en la mayoría de los pacientes.

Se utilizó un método no invasivo para calcular el grado de fibrosis de los pacientes estudiados (Índice FIB-4) [**Tabla 2**]. Seis pacientes (31%) tuvieron una puntuación FIB-4 menor a 1.45 lo que le confiere un valor predictivo negativo (VPN) de 90% para fibrosis avanzada. Por otra parte, seis pacientes (31%) tuvieron una puntuación FIB-4 mayor a 3.25 que corresponde a un valor predictivo positivo (VPP) de 65% para fibrosis avanzada <sup>(13)</sup>. En este último grupo se consiguió RVS en sólo un caso, mientras que en el grupo sin fibrosis avanzada se alcanzó RVS en 3 pacientes. Existe

también un tercer grupo de 7 pacientes en los cuales no es posible estimar el grado de fibrosis, dado al puntaje obtenido entre 1.45 y 3.25.

La mayoría de los pacientes (63%) presentaron un puntaje MELD menor a 9, que les confiere una baja mortalidad (1.9%) a los 3 meses, mientras que sólo el 15% de los casos tuvo un puntaje mayor a 19, que les otorga un 19.6% de mortalidad en este período [Tabla 3]. El Puntaje MELD promedio del estudio fue de 10.4, que confiere una mortalidad a 3 meses de 6%.

En relación a la puerta de entrada, la gran mayoría de los pacientes fueron contagiados por transfusiones sanguíneas (42.1%), mientras que el uso de drogas endovenosas fue el 21%. Los pacientes en que no se conoció la puerta de entrada fueron tres (15.78%) [Tabla 4].

Respecto al tratamiento, éste fue completado en 19 pacientes.

Se obtuvo respuesta virológica sostenida (RVS) en 7 de 19 pacientes tratados (36.8%), lo cual significa que a los 6 meses de terminado el tratamiento, existe un ARN viral indetectable en suero, y por ende la erradicación del virus. [Figura 1]

Hubo siete pacientes (36.8%) que presentaron una respuesta virológica rápida (RVR), entendida como la negativización del ARN viral a las 4 semanas de tratamiento. De éstos, 6/7 pacientes (85.7%) lograron una respuesta virológica sostenida (RVS) y sólo 1/7 presentó una recaída.

De los pacientes con una respuesta virológica precoz (RVP) (disminución de la carga viral  $> 2 \log_{10}$  a la semana 12 de tratamiento), sólo 7/13 pacientes (53.8%) lograron una respuesta viral sostenida (RVS).

De los 12 pacientes que no respondieron al tratamiento, hubo seis pacientes que alcanzaron respuesta virológica precoz (RVP), pero nuevamente se hicieron positivos a las 24 semanas post tratamiento, catalogándose como recaída.

Se estudiaron las características de los pacientes y su relación con la respuesta obtenida tras el tratamiento. En el análisis por género, las mujeres lograron RVS en 50% de los casos, mientras que los hombres sólo lo consiguieron en 27%. Respecto al nivel de la carga viral inicial, la RVS en pacientes con carga viral baja fue de 80%, mientras que en los pacientes con carga viral alta fue sólo de 21%.

En el caso de la edad, se observó que los pacientes menores de 45 años, sólo 33% lograron RVS; semejante al 35% alcanzado en pacientes mayores a esta edad.

De los pacientes no respondedores, el 91.7% fueron genotipo 1 y la carga viral fue alta en el 91.7% de ellos.

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio evalúa las características generales y la respuesta al tratamiento con PegIFN y Ribavirina, en pacientes chilenos con infección crónica por hepatitis C en la Región de La Araucanía.

La principal ruta de transmisión del virus de la hepatitis C en nuestro estudio fue la vía transfusional con un 42%, lo cual concuerda con la realidad nacional y tiene directa relación a la exposición a productos derivados de la sangre antes de la adopción de tamizaje obligatorio en bancos de sangre (en Chile se implementó el 1 de enero de 1996) (8). La segunda vía de transmisión encontrada fue por el uso de drogas endovenosas (21%), que en países desarrollados suele ser la primera puerta de entrada (14).

En el estudio de Pizarro et al, la respuesta virológica sostenida al final del tratamiento fue de un 46% en un grupo de 52 pacientes de Chile (15); cifra superior al 36% alcanzado en nuestra serie. Estudios similares a nivel mundial, como el de Isaksen et al (Noruega) logran un 70% de RVS (16), llegando incluso hasta un 80% de RVS en el de Rao et al (China) (17). En un metaanálisis (2012) que evaluó la respuesta al tratamiento en países de bajo y moderado ingreso a nivel mundial, se incluyó un total de 12.213 pacientes tomados de 93 estudios de 17 países diferentes. La tasa de RVS total fue de 52% (95% intervalo de confianza, IC: 48-56%). Los factores asociados a un resultado exitoso fueron la infección por un genotipo diferente a los genotipos 1 o 4 y la ausencia de daño hepático o coinfección con VIH (18).

La baja tasa de respuesta a tratamiento en nuestro estudio, puede estar asociada a las características de nuestros pacientes (contexto regional). En nuestro grupo de pacientes, la mayoría correspondió a genotipo 1, principal predictor de baja respuesta a tratamiento (19). En nuestro estudio, sólo el 26.7% de ellos alcanzó RVS.

Otro conocido factor predictor de mala respuesta a tratamiento es la carga viral alta. En nuestra serie, la gran mayoría de los pacientes poseía una carga viral alta, y al completar el tratamiento sólo el 21% de ellos logró RVS. Por otro lado, los pacientes con una carga viral baja, al completar el tratamiento alcanzaron un 80% de RVS.

Respecto al género, se registró una mejor respuesta en mujeres, con un 50% de RVS en comparación al 27% alcanzado en hombres.

Por falta de recursos, en nuestro centro no es posible realizar biopsia hepática a todos los portadores de hepatitis crónica. Por este motivo se decidió utilizar el Índice FIB-4, cuyo cálculo es más sencillo y económico. En los pacientes sin fibrosis avanzada se consiguió una mayor cantidad de RVS que en los pacientes con fibrosis avanzada. Esta situación era esperable y está ampliamente descrita en la literatura, en que la ausencia de fibrosis es un importante predictor de buena respuesta <sup>(20)</sup>.

Lamentablemente, queda un grupo de 7 pacientes con un puntaje intermedio (entre 1.45 y 3.25) en los cuales no es posible estimar el grado de fibrosis. De manera que este índice es útil, pero no nos permite abarcar a todos los pacientes, por lo que en ninguna manera reemplaza a la biopsia hepática.

Un punto a destacar es la relación entre la RVR y la RVS. En nuestro estudio 6 de 7 pacientes (85.7%) que presentaron un ARN viral no detectable en suero a las 4 semanas de tratamiento (RVR), lograron una RVS.

En resumen, en nuestro estudio la respuesta al tratamiento obtenida es más baja que la descrita en la literatura, probablemente dado por el perfil de nuestros pacientes y su contexto regional.

En los últimos años, los avances en el conocimiento de los mecanismos moleculares implicados en el ciclo celular del virus han permitido el desarrollo de una nueva familia de fármacos conocidos como antivirales de acción directa. A diferencia del tratamiento clásico con interferón alfa y ribavirina, estos nuevos agentes bloquean proteínas virales de forma selectiva y dirigida.

La alta efectividad de estos esquemas de antivirales de acción directa, con tasas de curación que sobrepasan el 90%, asociado a su corta duración (8 a 24 semanas) y buena tolerancia, hacen que en la actualidad sean considerados los esquemas de elección <sup>(8,10)</sup>. Lamentablemente, en el sistema público todavía no hay acceso a ellos, entre otras cosas por su elevado costo

En conclusión, nuestra experiencia demuestra que en aproximadamente sólo un tercio de nuestros pacientes se logra la curación. Es de esperarse que los tratamientos de última línea (terapias libres de interferón) pueden masificarse y estar a disposición de los pacientes de nuestra región.

**Tabla 1. Características generales de los pacientes con hepatitis C.**

Género, hombre/mujer	11/8	(57,9%/42,1%)
Edad media	51 años	(22-70 años)
Genotipo viral		
I	15	(78,9%)
II	1	(5,3%)
III	3	(15,8%)
Carga viral		
Alta (>400.000)	14	(73,6%)
Baja (<400.000)	5	(26,4%)

Fuente: Producción original

**Tabla 2. Grado de fibrosis en los pacientes estudiados, según el índice FIB-4, y respuesta virológica sostenida (RVS) asociada.**

Valor FIB-4	Grado de fibrosis	N° (%)	RVS
Menor a 1,45	Sin fibrosis avanzada	6 (31,5)	3
Mayor a 3,25	Con fibrosis avanzada	6 (31,5)	1
Entre 1,45 y 3,25	No determinado	7 (36,8)	3

Fuente: Producción original

**Tabla 3. Puntaje MELD y mortalidad a 3 meses.**

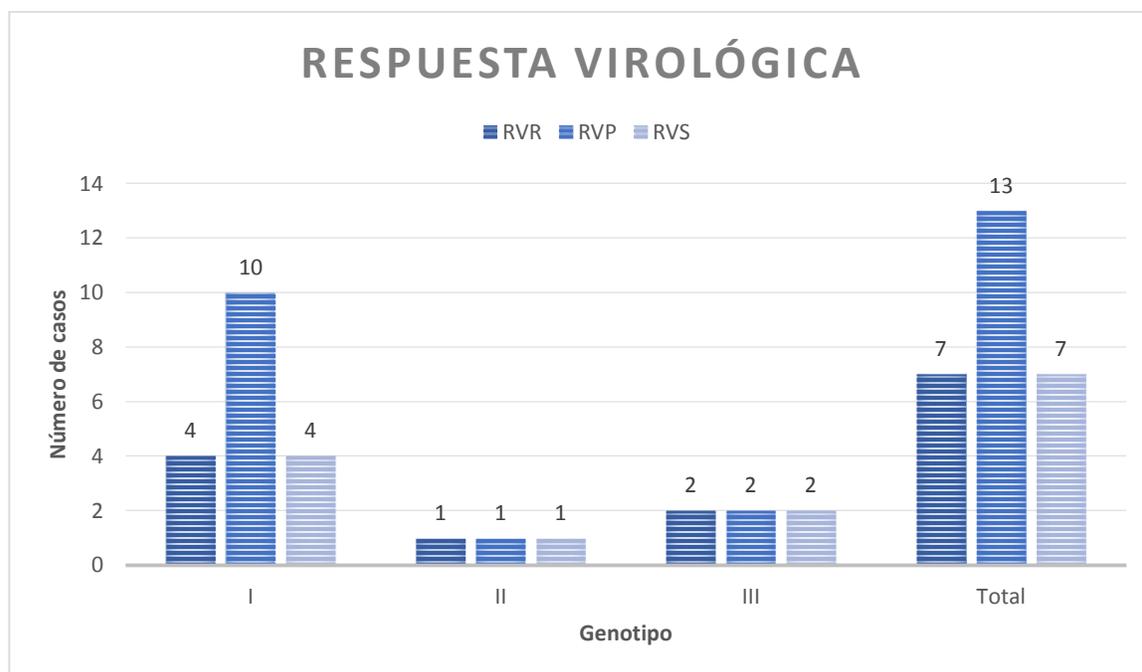
MELD	N° (%)	% Mortalidad a 3 meses
Menor a 9	12 (63,2)	1,9
10-19	4 (21)	6,0
20-29	3 (15,8)	19,6

**Tabla 4. Puerta de entrada de la infección por VHC.**

Puerta de entrada	N	%
Transfusiones	8	42,1
Drogas endovenosas	4	21
Diálisis	2	10,5
Vertical	1	5,26
Intrafamiliar	1	5,26
Desconocido	3	15,78%

Fuente: Producción original

**Figura 1. Respuesta virológica al tratamiento según genotipo viral.**



---

### *Correspondencia*

---

Alexis Morales Galindo; alexisfabio.m@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 29 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de diciembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol* 2007;13:2436-2441.
2. Mohd Hanafiah K, Groeger J, Flaxman AD, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology* 2013;57:1333-1342.
3. Hadigan C, Kottlilil S. Hepatitis C virus infection and coinfection with human immunodeficiency virus: challenges and advancements in management. *JAMA* 2011;306:294-301.
4. Amin J, Law MG, Bartlett M, Kaldor JM, Dore GJ. Causes of death after diagnosis of hepatitis B or hepatitis C infection: a large community-based linkage study. *Lancet* 2006;368:938-45.
5. Duberg AS, Torner A, Davidsdottir L, Aleman S, Blaxhult A, Svensson A et al. Cause of death in individuals with chronic HBV and/or HCV infection, a nationwide community-based register study. *J Viral Hepat* 2008;15:538-50.
6. John-Baptiste A, Krahn M, Heathcote J, Laporte A, Tomlinson G. The natural history of hepatitis C infection acquired through injection drug use: meta-analysis and meta-regression. *J Hepatol* 2010;53:245-51.
7. Massard J, Ratziu V, Thabut D, Moussalli J, Lebray P, Benhamou Y et al. Natural history and predictors of disease severity in chronic hepatitis C. *J Hepatol* 2006;44(Suppl):S19-24.
8. Ministerio de Salud. Guía Clínica de Manejo de la Infección Crónica por Virus de la Hepatitis C (VHC). 2ª ed. Santiago de Chile: Ministerio de Salud;2015.
9. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud (ENS) Chile 2009-2010. Santiago de Chile: Ministerio de Salud.
10. Rodriguez E, Martínez J, Gea F, Albillos A. Actualización en el tratamiento de la hepatitis C. *Medicine*. 2014;11(69):4103-11.
11. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Gonçales FL Jr, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 975-82.
12. Manns MP, McHutchison JG, Gordon SC, Rustgi VK, Shiffman M, Reindollar R, et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomized trial. *Lancet* 2001; 358:958-65.
13. Vallet-Pichard A, Mallet V, Verkarre V, Nalpas, et al. FIB-4: an inexpensive and accurate marker of fibrosis in HCV infection. Comparison with liver biopsy and fibrotest. *Hepatology* 2007;46(1):32-6.
14. Murphy EL, Bryzman SM, Glynn SA, et al. Risk factors for hepatitis C virus infection in United States blood donors. NHLBI Retrovirus Epidemiology Donor Study (REDS). *Hepatology* 2000; 31:756.
15. Pizarro C, et al. Tratamiento de hepatitis crónica C

con Peg IFN y ribavirina. *Rev Med Chile* 2011;139:704-709.

16. Isaksen K, et al. Hepatitis C treatment at three Norwegian hospitals 2000-2011. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2015;135(22):2052-8.

17. Rao H et al. The efficacy and prognostic predictors of different treatment courses with pegylated interferón a-2a and ribavirin combination in recurrent chronic hepatitis C patients. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 2015 Aug;54(8):699-704.

18. Ford N, Kirby C, Sing K, Mills E. Chronic Hepatitis C treatment outcomes in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization*; 2012 ;90:540-550.

19. Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology* 2004; 39:1147-71.

20. Everson GT, Hoefs JC, Seeff LB, Bonkovsky HL, Naishadham D, Shiffman ML et al. Impact of disease severity on outcome of antiviral therapy for chronic hepatitis C: lessons from the HALT-C trial. *Hepatology* 2006; 44:1675-84.

# EVALUACIÓN DEL AMBIENTE EDUCATIVO EN EL CURRÍCULO TRADICIONAL DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE EN EL AÑO PREVIO A LA REFORMA CURRICULAR

## *EVALUATION OF THE EDUCATIONAL ENVIRONMENT IN THE FACULTY OF MEDICINE'S TRADITIONAL CURRICULUM AT UNIVERSIDAD DE CHILE THE YEAR PRIOR TO THE CURRICULAR REFORM*

Ignacio Carvajal Labra<sup>1</sup>, Tomás Chacón De La Cruz<sup>1</sup>, Nicolás Fuenzalida Bahamondes<sup>1</sup>, Camila Fuentes Garcés<sup>1</sup>, Katherine Lee Ángulo<sup>1</sup>, José Peralta Camposano MD<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, Subdirector de la Dirección de Pregrado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago, Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El año 2013 la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile implementa la reforma curricular. Un foco de atención en la Innovación Curricular es el *Ambiente Educativo*, factor determinante en la creación de un plan de estudio eficaz.

**Objetivos:** Evaluar el Ambiente Educativo del currículo tradicional de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile previo a la Innovación Curricular.

**Materiales y Métodos:** Estudio tipo descriptivo, cuantitativo, no experimental y transversal mediante el cuestionario Dundee Ready Educational Environment Measure (DREEM) aplicado a estudiantes de primero a quinto año de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile el año 2012.

**Resultados:** La encuesta DREEM fue aplicado a 761 estudiantes. El *Ambiente Educativo* global fue evaluado “*más positivo que negativo*” con un puntaje total de 114/200. Se observa diferencias significativas en el puntaje total en tercer nivel respecto del resto. Las subescalas *Percepción de la Enseñanza* y *Percepción Social* obtuvieron bajos puntajes. Enseñanza centrada en el docente, falta de participación activa, deficiente distribución horaria, estrés y copia en exámenes destacan como principales problemas.

**Discusión:** El puntaje total obtenido se correlaciona con currículos no innovados en la literatura. Evaluar el Ambiente Educativo permite realizar un valioso análisis de las fortalezas y debilidades del proceso enseñanza-aprendizaje, como también dirigir los esfuerzos en futuras intervenciones en pro de la excelencia y calidad académica. Este estudio establece un precedente para futuros análisis del *Ambiente Educativo* del currículo innovado establecido.

**PALABRAS CLAVE:** *Ambiente Educativo*, DREEM (Dundee Ready Educational Environment Measure), currículo tradicional.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** The Faculty of Medicine of Universidad de Chile implemented a curricular innovation in 2013. A priority focus of the innovation is its Educational Environment, a deciding factor in the creation of an efficient study plan.

**Objectives:** Evaluate the Educational Environment of the Faculty of Medicine's traditional curriculum preceding its curricular innovation.

**Materials and Methods:** Cross-sectional, descriptive, quantitative and non-experimental study using Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM) questionnaire applied to medical students from first to fifth year from the Faculty of Medicine of the Universidad de Chile in 2012.

**Results:** The DREEM questionnaire was applied to 761 students. The global Educational Environment was evaluated "more positive than negative" with an overall mean score of 114/200. Significant differences can be noted on total score on third grade compared to the rest of the years. Both the *Student Perception of the Learning Atmosphere* and *Student Perceptions of the Social Environment* had low scores. Teacher-centered teaching, low active participation, poor schedule management, stress and cheating on tests were highlighted as primary problems.

**Discussion:** The total score obtained matches with non-innovated curriculum described in scientific literature. Evaluating the Educational Environment allows a valuable analysis of strengths and weaknesses of the teaching-learning process, as well as directing efforts in future interventions in favor of excellence and academic quality. This study establishes an antecedent for future analysis of the Educational Environment of the implemented innovated curriculum.

**KEYWORDS:** Educational Environment, DREEM (Dundee Ready Educational Environment Measure), traditional curriculum.

## INTRODUCCIÓN

La Universidad de Chile, obedeciendo a su rol como universidad pública, enfrenta los nuevos desafíos nacionales, manteniendo su tradición y excelencia, sin claudicar en los valores que le son propios, y manteniendo el liderazgo en materia de educación y reformas. Manteniendo esta impronta, la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en un esfuerzo de toda la comunidad académica, ha centrado su trabajo en mejorar la calidad de la educación impartida<sup>(1)</sup>, y es por ello que el año 2006 inicia el proceso de Innovación Curricular. A partir del año 2013, la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile implementa la reforma curricular que conlleva un cambio en el plan de estudios. Los principales cambios se centran en la reestructuración del plan académico con disminución de la carga horaria y el paso del enfoque centrado en el aula-docente a uno centrado en el estudiante<sup>(2)</sup>.

Uno de los focos de atención en la Innovación Curricular es el *Ambiente Educativo*, factor determinante en un plan de estudio eficaz<sup>(3)</sup>, que ha tenido especial énfasis en las últimas dos décadas en la educación médica<sup>(4-7)</sup>. Numerosos estudios dan cuenta de la importancia de evaluar el ambiente educativo a la luz de los nuevos cambios y exigencias en el proceso Enseñanza-Aprendizaje<sup>(8)</sup>, así como generar herramientas confiables y validadas que permitan su estudio<sup>(6-7)</sup>. La *Federación Mundial de Educación Médica* (WFME) considera al *Ambiente Educativo* un objetivo a evaluar en los programas de educación médica<sup>(7)</sup>, siendo además su valoración vital para cumplir los criterios de acreditación para la carrera de Medicina<sup>(9)</sup>.

El "*Ambiente Educativo*" es entendido como la atmósfera que incluye todas las interacciones y estilos de vida que se vivencian en la escuela de medicina<sup>(4-5)</sup>. Varios factores influyen en esta experiencia, como la calidad de la retroalimentación, las relaciones sociales entre compañeros de clase, además de aspectos evidentes como el horario, los

exámenes y la enseñanza<sup>(11)</sup>. Se debe juzgar por la calidad de vida que promueve, las oportunidades de crecimiento, de experimentación y exploración que proporciona<sup>(5)</sup>. Aunque el concepto es más bien intangible, los efectos del ambiente educativo son sustanciales, reales e influyentes, haciendo una contribución notable a la predicción del logro, satisfacción y éxito del estudiante<sup>(13,14)</sup>.

La evaluación y análisis del *ambiente educativo* permite establecer un índice de calidad del plan de estudios, del entorno educativo y organizativo asociado<sup>(15)</sup>. Cualquier discrepancia encontrada en este análisis permite identificar fortalezas y debilidades, posibilitando acciones para mejorar la calidad educativa<sup>(16)</sup>.

En consecuencia, en el campo de la educación médica, se han desarrollado varios instrumentos destinados a medir el *ambiente educativo*<sup>(6-7,14,17)</sup>. Entre ellos, destaca el *Dundee Ready Educational Environment Measure* o *DREEM*<sup>(6-17)</sup>, el instrumento más utilizado a nivel internacional para la evaluación del *ambiente educativo* en escuelas de medicina dada su validez y seguridad<sup>(7,18-24)</sup>. Permite evaluar el estado actual de un determinado *ambiente educativo*, identificando fortalezas y debilidades<sup>(19,25)</sup>, diferencias en la percepción del ambiente en distintos niveles de la carrera de medicina<sup>(10-11,19,25)</sup>, según género<sup>(20-21)</sup> y demográficas<sup>(15)</sup>, establecer análisis comparativo entre diferentes escuelas de medicina<sup>(12,18,25)</sup>, medición del *ambiente educativo* previo a un cambio curricular<sup>(18,21,26)</sup>, y el impacto de este proceso<sup>(6,11,17,19,27)</sup>.

A nivel nacional, se han realizado escasos estudios sobre el *ambiente educativo* en medicina<sup>(28-29)</sup>, de los cuales una pequeña proporción ha utilizado el *DREEM*<sup>(27,30)</sup>. A la fecha, pocos estudios han evaluado el *ambiente educativo* en la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile<sup>(1,31-32)</sup> no siendo posible determinar su actual situación, dado que no se ha realizado una evaluación continua en el tiempo luego de la implementación de la Innovación Curricular.

## Objetivos

Evaluar el Ambiente Educativo del currículo tradicional de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile previo a la Innovación Curricular, a través de la encuesta DREEM, estableciendo una línea de base comparativa para estudios posteriores.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de tipo descriptivo, cuantitativo, no experimental y transversal, que busca evaluar el Ambiente Educativo de los estudiantes de los niveles de primer a quinto año de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile del año 2012 a través de la aplicación y análisis de la encuesta DREEM.

Un total de 1308 encuestas anónimas se entregaron a los estudiantes de primero a séptimo año de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile que se encontraban cursando el año 2012. La actividad se realizó a fin de año, evaluado en el aula de clases. El consentimiento para participar en el estudio se obtuvo previo a la realización del cuestionario, el que además fue respondido anónimamente.

El cuestionario DREEM consta de 50 ítems que se responden con una escala *Likert*. Cada ítem se puntúa 0 a 4 (4=muy de acuerdo, 3=de acuerdo, 2=inseguro, 1=en desacuerdo y 0=muy en desacuerdo). Se requiere codificación inversa para 9 ítems negativos. Los resultados se presentan de manera que una mayor puntuación indica un *ambiente educativo* más favorable<sup>(25,33)</sup>.

El cuestionario se subdivide en cinco subescalas:

1. *Percepción del Aprendizaje* (12 ítems).
2. *Percepción de los Docentes* (11 ítems).
3. *Autopercepción Académica* (8 ítems).
4. *Percepción de la Atmósfera Educativa* (12 ítems).
5. *Autopercepción Social* (7 ítems).

La suma de las puntuaciones de las cinco subescalas entrega una puntuación global máxima de 200 puntos. Puntuaciones totales entre 0 y 50 significan que el Ambiente Educativo debe considerarse como “muy pobre”; entre 51 y 100 se considera con “muchos problemas”; entre

101 y 149 se aprecia “más positivo que negativo”, y cuando supera los 150 puntos se estima que el Ambiente Educativo es “*excelente*”<sup>(25,33)</sup>.

Para las cinco subescalas, los puntajes se interpretan de la siguiente manera:

### 1. *Percepción del Aprendizaje:*

0-12 *Muy pobre.*

13-24 *La enseñanza es percibida negativamente.*

25-36 *Una percepción más bien positiva de la enseñanza.*

37-48 *La enseñanza es muy bien evaluada.*

### 2. *Percepción de los Docentes:*

0-11 *Abismante.*

12-22 *Necesitan entrenamiento educacional.*

23-33 *Encaminado en la dirección correcta.*

34-44 *Docentes modelo.*

### 3. *Autopercepción Académica:*

0-8 *Sentimientos de fracaso total.*

9-16 *Muchos aspectos negativos.*

17-24 *Sintiéndose más en el lado positivo.*

25-32 *Seguro del futuro académico.*

### 4. *Percepción de la Atmósfera Educativa:*

0-11 *Un ambiente pésimo.*

13-24 *Hay muchos aspectos que necesitan cambiar.*

25-36 *Una actitud más bien positiva.*

37-48 *Percepción general buena.*

### 5. *Autopercepción Social:*

0-7 *Miserable.*

8-14 *No es un buen lugar.*

15-21 *No tan mal ambiente social.*

22-28 *Muy buen ambiente social.*

Si se analiza cada ítem por separado, aquellas que promedian  $<2$  son áreas consideradas como “problemáticas”, mientras que aquellas que promedian  $>3$  son áreas que contribuyen a un “buen Ambiente Educativo”, y aquellas que promedian entre 2 y 3 son áreas que podrían “ser mejoradas”<sup>25,33</sup>.

### Análisis estadístico.

Las variables fueron descritas usando promedios y desviación estándar (SD). Se utilizó planilla Excel para la organización de los datos y uso del programa estadístico R (versión 3.3.1) para realizar las pruebas estadísticas. Las comparaciones de los estudiantes en los diferentes años (primero a quinto nivel) fueron hechas por medio de “t test” y “test ANOVA” con corrección de *Bonferroni*. Se consideró estadísticamente significativo las diferencias con  $p < 0.05$ . Se utilizó método *Cronbach* para medir grado de confiabilidad interna.

## RESULTADOS

De la revisión de 1308 encuestas se eliminaron dos por error en ingreso de datos, 198 cuestionarios que se encontraban incompletos entre primero y quinto nivel, y por último se eliminaron los datos correspondientes a sexto (170) y séptimo (177) que corresponden a los años de práctica profesional. Se consideró finalmente analizar los datos entre primero a quinto año de la carrera para establecer comparaciones y análisis con resultados de estudios futuros que buscan evaluar también el *ambiente educativo*. Es de destacar que el 2012 fue el último año en que todos los niveles de la carrera se encontraban cursando el currículo tradicional. El total de encuestas válidamente contestadas fue 761 (Tabla 1).

El número total de estudiantes cursando la carrera entre primero a quinto nivel durante el año 2012 fue 1136. La estimación de encuestas válidamente contestadas fue 66.98% (Tabla 1).

El promedio de edad para la población total de estudiantes fue 21.64 años, y el porcentaje total de mujeres fue 37.71% (Tabla 2).

La consistencia interna del cuestionario según el coeficiente de confiabilidad fue 0.74 (Tabla 3).

### Resultados generales

El puntaje promedio total *DREEM* para la población de

estudiantes entre primer y quinto años del 2012 fue 114.02 (*Ambiente Educativo más positivo que negativo*). Por nivel se observa que el mayor puntaje promedio fue primer año con 126.39 (*Ambiente Educativo más positivo que negativo*) y el menor es tercero con 97.9 (*Ambiente Educativo con muchos problemas*). Se observa diferencias significativas entre los niveles con mayor (primero) y menor (tercero) puntajes respecto del resto, éstos últimos no presentan diferencias significativas entre sí (Tabla 4).

Al observar los ítems por nivel, en cuarenta y cuatro ítems se observa diferencias significativas de un nivel con respecto al resto. De éstos, veintisiete presentan al menos un nivel con promedio  $<2$ . La importancia de este análisis radica en que permite identificar aquellos niveles con puntajes en un ítem determinado  $<2$ , pero que al promediarse con el resto de los niveles resulta en un promedio final  $>2$ . Esta situación se evidencia sobre todo en tercer nivel con veinticuatro ítems  $<2$ , que presentan diferencias significativas con respecto a los otros niveles. El resto de diferencias significativas de un nivel con puntajes  $<2$  con respecto al resto se presentan, uno en primero, uno en cuarto y uno en quinto. Mientras que aquellos ítems con diferencias significativas con al menos un nivel con promedio  $>3$ , seis lo hace en primero, dos en quinto y uno en cuarto (Tabla 6).

## DISCUSIÓN

El cuestionario *DREEM* constituye una útil herramienta para la evaluación del *Ambiente Educativo* confiable y validado internacionalmente; también lo ha sido en nuestro país<sup>(27)</sup>, cuya versión en español mostró un similar coeficiente de confiabilidad en relación a estudios internacionales. De esta manera el *DREEM* puede ser aplicado con seguridad en universidades chilenas, aunque una reciente publicación<sup>(34)</sup> ha sugerido realizar más estudios acerca de su estructura factorial.

En este estudio, la tasa de respuesta al cuestionario *DREEM* del 66.98% es comparable al reportado por varios estudios internacionales y nacionales calificando como alta<sup>(11,26,27,30,35)</sup>; e incluso el tamaño muestral final (761) es elevado en relación a la mayoría de las publicaciones reportadas<sup>(17)</sup>.

El puntaje promedio total para el estudio realizado en nuestra universidad es 114/200, calificando al *Ambiente*

*Educativo* como “*más positivo que negativo*”. Revisiones internacionales<sup>(33)</sup> muestran que las escuelas con currículo tradicional tienen puntajes bajo 120/200, mientras aquellas con currículo innovado tienen puntajes sobre 120/200<sup>(11,15,18,39)</sup>. A nivel local, destaca el puntaje obtenido por la Pontificia Universidad Católica de Chile con currículo innovado (127/200)<sup>(27)</sup>. A la fecha, no se encontraron universidades con puntajes DREEM superiores a 146/200 pese a tener un currículo innovado, por lo que está claro que no existe un Ambiente Educativo sin debilidades.

En este estudio se observa diferencias significativas en el puntaje promedio total entre el primero y el tercer nivel, sin diferencias significativas entre el resto de los niveles. El primer nivel destaca por sus mayores puntajes en las subescalas de Percepción del Aprendizaje, Percepción de los Docentes y Percepción de Atmósfera Educativa; y en tercero las cinco subescalas eran bajas.

Los mejores puntajes obtenidos en el primer nivel en comparación al resto pueden ser efecto de la visión del *Ambiente Educativo* que perciben los estudiantes al ingresar a la universidad, la que suele ser mejor valorada<sup>(21,31)</sup>. Diversas publicaciones han mostrado que a medida que los estudiantes avanzan durante la carrera van perdiendo la neutralidad que tienen al ingreso, mostrándose más críticos con el *Ambiente Educativo* en los niveles superiores<sup>(21,31)</sup>. Otros estudios han comparado la visión de los estudiantes sobre un *Ambiente Educativo* “real” versus un “ideal”, evidenciando que las mayores diferencias en las puntuaciones entre lo considerado ‘ideal’ y la percepción “real” se encuentran entre los alumnos de tercero y los de primero/segundo<sup>(31,36)</sup>.

Por otra parte, los menores puntajes obtenidos en tercer nivel obedecen a su elevada carga académica<sup>(1,37)</sup>. En este currículo tradicional, tercer nivel es el año en que los estudiantes inician los cursos clínicos que conforman al menos la mitad de la carga académica en el plan de estudios. Respecto a esto, se ha visto que a medida que los estudiantes ingresan a los cursos clínicos son sometidos a una mayor demanda académica y horaria respecto a niveles previos. Esta alta demanda impide reestructurar el conocimiento que ya poseen y comprometerse en la resolución de problemas de los pacientes bajo su cuidado. Además, los estudiantes se quejan de la falta de retroalimentación sobre su aprendizaje y que los programas de los cursos impartidos que no siempre son los más adecuados<sup>(1,31,38)</sup>. A la suma de lo anteriormente señalado, los puntajes de este nivel en el estudio estarían influenciados por una situación particular vivida por esa

cohorte en un curso teórico específico, relacionado con sus evaluaciones y el manejo por parte de los docentes encargados<sup>(1)</sup>.

Respecto a las subescalas evaluadas, en *Percepción del Aprendizaje* la “*enseñanza es percibida negativamente*”. Los ítems con puntajes significativamente bajos (<2) aluden a problemas de metodologías vistos en currículos tradicionales, donde la enseñanza está centrada en el docente, desincentivando el aprendizaje activo y participativo del estudiante, y enfatizando el aprendizaje inmediato y de detalles por sobre el de largo plazo. Iniciativas como las realizadas en escuelas que implementaron currículos innovados basados en competencias y centrado en el estudiante han mejorado sus resultados y su desempeño<sup>(11)</sup>.

La subescala *Percepción de los Docentes* fue evaluada “*encaminado en la dirección correcta*”, destacando que los profesores están muy bien preparados, lo que les da confianza respecto de la calidad de la enseñanza que reciben. Sin embargo, son vistos como autoritarios y sin de iniciativa para brindar retroalimentación. Iniciativas implementadas como talleres de tutorías y programas de mejoría en retroalimentación para sus profesores, lograron un cambio significativo en estas áreas con excelentes resultados<sup>(11)</sup>.

La subescala *Autopercepción Académica* fue evaluada “*sintiéndose más en el lado positivo*”. Los estudiantes de medicina dedican gran parte de su tiempo al estudio por lo que se sienten capaces de aprender lo enseñado, pese a que confiesan que muchas veces no son capaces de memorizar lo extenso de lo exigido, varias veces considerado innecesario. Esta problemática podría explicarse ya que, si bien estudiar no lo sienten como un problema, es la enseñanza enfocada en los detalles lo que agobia a los estudiantes<sup>(1,11,17,37)</sup>.

En la subescala *Percepción de la Atmósfera Educativa* se aprecia “*una actitud más bien positiva*” destacando la sensación de comodidad social en clases. La carga horaria de los planes de estudios genera un problema en la distribución de las horas de clases y autoestudio, sobrepasando las horas estimadas en los programas<sup>(17,37)</sup>. Lo anterior genera una mayor presión para lograr adquirir el conocimiento, aprobar ramos y obtener buenas calificaciones<sup>(17,37)</sup>. Estos factores de estrés conducen a una insana relación entre los estudiantes que, en el contexto de un clima competitivo, pueden llevarlos a malas prácticas como copiar en los exámenes<sup>(17,29)</sup>. En currículos innovados se ha reestructurado esta carga en beneficio del tiempo, permitiendo un aprendizaje adecuado y un rol más

participativo al estudiante en su propia enseñanza<sup>(2,11,15,17)</sup>. Cambios en las metodologías de evaluación han permitido disminuir la copia en los exámenes<sup>(17,29,30)</sup>. Así, estas problemáticas enunciadas que parecieran estar aisladas, se correlacionan y se influyen mutuamente potenciándose en un mal *Ambiente Educativo*<sup>(29)</sup>.

Finalmente, la subescala *Autopercepción Social* fue evaluada “no es un buen lugar”, destacando la falta de un buen sistema de apoyo para los estudiantes que sufren estrés, cansancio y aburrimiento para disfrutar de los cursos. Si bien esto no es un problema local<sup>(1,11,17,18,19,20,21,22,26,27,28,30,37)</sup>, es necesaria una solución concreta debido a que esta tiene una repercusión directa en el rendimiento de los estudiantes.

## CONCLUSIONES

Evaluar el *Ambiente Educativo* de la Escuela de Medicina mediante un instrumento validado nacional e internacionalmente, identificando sus fortalezas y debilidades, así como también proponer cambios y establecer desafíos, es parte de la evaluación continua que toda institución educativa debe realizar. Esperamos que lo analizado sea útil a la Escuela de Medicina, que ya inició la innovación curricular, para dicha evaluación, además de estudiar sus cambios, identificar problemas y proponer soluciones en los siguientes estudios, con el fin de preservar la excelencia y calidad de la enseñanza.

TABLA 1: Total de encuestas contestadas por nivel año 2012

Nivel	Total alumnos/nivel	Encuestas contestadas	Encuestas válidas	Encuestas contestadas/Total alumnos (%)	Encuestas válidas/Total alumnos (%)	Encuestas válidas/Encuestas contestadas (%)
1°	203	191	122	94.08%	<b>60.09%</b>	63.87%
2°	250	157	144	62.80%	<b>57.60%</b>	91.71%
3°	251	212	153	84.46%	<b>60.95%</b>	71.17%
4°	228	204	171	89.47%	<b>75.00%</b>	83.82%
5°	204	195	171	95.58%	<b>83.82%</b>	87.69%
<b>Total</b>	<b>1136</b>	<b>959</b>	<b>761</b>	<b>84.41%</b>	<b>66.98%</b>	<b>79.35%</b>

TABLA 2: Edad por nivel, sexo y % de población femenina año 2012

Edad por nivel			Sexo por nivel			
Nivel	Media	SD	Masculino	Femenino	NA	% Femenino
1°	19.24	1.66	77	29	16	23.77%
2°	20.51	1.49	71	63	10	43.75%
3°	21.52	1.17	71	63	19	41.18%
4°	22.46	1.40	85	63	19	36.84%
5°	23.61	1.93	85	69	17	40.45%
<b>Total</b>	<b>21.64</b>	<b>12.14</b>	<b>393</b>	<b>287</b>	<b>81</b>	<b>37.71%</b>

TABLA 3: Alfa de Cronbach por subescala año 2012

Alfa de Cronbach

Percepción del Aprendizaje	0.75
Percepción de los Docentes	0.74
Autopercepción Académica	0.73
Percepción de la Atmósfera Educativa	0.72
Autopercepción Social	0.71
<b>Total</b>	<b>0.74</b>

TABLA 4: Puntajes totales por nivel y comparación según p (ANOVA) año 2012.

Nivel	Puntajes totales por nivel	
	Media	SD
1°	126.39	19.79
2°	116.75	21.93
3°	97.90	28.67
4°	113.09	23.06
5°	118.24	21.46
Total	114.02	24.93
p (ANOVA)	p = 2.2e-16	
Orden según p	3 < 4 = 2 = 5 < 1	

TABLA 5: Puntajes promedio por subescala y nivel, y comparación según p (ANOVA) año 2012.

Nivel/Subescala	Percepción del Aprendizaje		Percepción de los Docentes		Autopercepción Académica		Percepción de la Atmósfera Educativa		Autopercepción Social	
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD
1°	<b>28.45#</b>	6.67	<b>30.57#</b>	5.06	20.31	4.56	<b>31.12#</b>	5.68	15.93	3.46
2°	24.21	6.93	29.33	5.24	19.97	4.12	28.26	6.16	14.99	4.97
3°	<b>18.16*</b>	8.12	<b>25.86*</b>	7.35	<b>17.09*</b>	5.66	<b>24.19*</b>	7.57	<b>12.61*</b>	4.14
4°	21.54	6.89	28.51	5.66	19.91	4.72	28.01	6.12	15.12	3.85
5°	23.85	6.68	28.91	5.44	<b>20.75#</b>	4.44	28.70	5.80	<b>16.02</b>	3.67
Total	22.99	7.77	28.55	6.01	19.61	4.90	27.94	6.65	14.93	4.04
p (ANOVA)	p = 0.0000		p = 0.0000		p = 0.0000		p = 0.0000		p = 0.0000	
Orden según p	3 < 4 < 5 = 2 < 1		3 < 4 = 5 = 2 < 1		3 < 4 = 2 = 1 = 5		3 < 4 = 2 = 5 < 1		3 < 2 = 4 = 1 = 5	

\*: menor puntaje promedio; #: mayor puntaje promedio

TABLA 6: preguntas por nivel año 2012.

Subescala	Ítem	1°	2°	3°	4°	5°	Promedio		
1	1	2.48	2.17	<b>1.65</b>	2.23	2.52	2.21 ±		Se me estimula a participar en clases
		±	±	±	±	± 0.9	1.04		
		0.88	0.95	<b>1.18*</b>	1.01				
1	7	2.57	2.28	<b>1.7 ±</b>	2.34	2.29	2.23 ±		La enseñanza es frecuentemente estimulante
		±	±	<b>1.19*</b>	±	±	1.01		
		0.94	0.91		0.89	0.92			
1	13	2.57	2.22	<b>1.35</b>	1.63	1.94	1.9 ± 1.13		La enseñanza está centrada en el(la) estudiante
		±	±	±	±	±			
		0.99	1.04	<b>1.13*</b>	1.05	1.07			
1	16	3.05	2.87	2.58	2.95	2.97	2.88 ±		La enseñanza me ayuda a desarrollar mis competencias
		±	±	±	±	±	0.87		
		0.83	0.85	1.06	0.76	0.76			
1	20	2.76	2.21	<b>1.48</b>	1.76	2.09	2.02 ±		La enseñanza está bien enfocada
		±	±	±	±	±	1.08		
		0.95	0.94	<b>1.08*</b>	1.04	0.95			
1	22	2.2 ±	1.8 ±	<b>1.18</b>	1.39	1.69	1.62 ±		La enseñanza en la Escuela se preocupa por desarrollar mi confianza
		0.92	1.09	±	±	±	1.04		
				<b>1.08*</b>	0.87	0.94			
1	24	2.46	2.06	<b>1.67</b>	1.97	2.04	2.02 ±		El tiempo destinado a la enseñanza es bien utilizado
		±	±	±	±	±	1.07		
		1.05	1.02	<b>1.13*</b>	1.05	0.98			
1	25	1.12	0.89	0.69	<b>0.65</b>	0.73	0.8 0.93		La enseñanza en la Escuela pone demasiado énfasis en el aprendizaje de detalles
		±	±	±	±	± 0.8			
		1.06	0.95	0.95	<b>0.85*</b>				
1	38	2.6 ±	2.1 ±	<b>1.74</b>	1.95	2.16	2.09 ±		Tengo claros los objetivos de aprendizaje de mis cursos
		0.92	0.93	±	±	±	1.05		
				<b>1.1*</b>	1.05	1.04			
1	44	2.37	2.03	<b>1.45</b>	1.88	1.98	1.92 1.1		La manera de enseñar me anima a aprender por mi mismo(a) en forma activa
		±	±	±	±	±			
		1.05	1.03	<b>1.09*</b>	1.05	1.11			
1	47	2.05	1.7 ±	<b>1.23</b>	1.24	1.55	1.52 ±		En la Escuela se enfatiza el aprendizaje a largo plazo por sobre el inmediato
		± 1.1	1.2	±	±	±	1.15		
				<b>1.06*</b>	1.03	1.17			
1	48	2.23	1.89	<b>1.44</b>	1.54	1.91	1.78 ±		La enseñanza de la Escuela está demasiado centrada en el(la) docente
		±	±	±	±	±	1.04		
		0.89	0.92	<b>1.06*</b>	1.05	1.04			
2	2	3.52	3.4 ±	3.27	3.57	3.52	3.46 ±		Los(las) docentes conocen las

		±	0.59	±	±	±	0.62	materias que dictan
		0.55		0.76	0.57	0.57		
2	6	2.73	2.95	2.63	2.73	2.63	2.73 ±	Los(las) docentes tienen
		±	±	± 1.1	±	±	0.89	paciencia con los pacientes
		0.77	0.76		0.87	0.84		
2	8	2.86	2.53	2.39	2.43	2.57	2.54 ±	Los(las) docentes ridiculizan a
		±	±	±	±	±	1.05	los estudiantes
		0.96	0.95	1.15	1.02	1.07		
2	9	2.07	2.08	<b>1.38</b>	1.91	2.11	1.91 ±	Los(las) docentes son
		±	±	±	± 1	±	1.12	autoritarios
		1.05	1.01	<b>1.19*</b>		1.17		
2	18	2.66	2.94	2.65	2.67	2.61	2.7 ± 0.83	Los(las) docentes tienen
		±	±	±	± 0.8	±		buenas destrezas
		0.68	0.69	1.04		0.83		comunicacionales con los
								pacientes
2	29	2.55	1.95	<b>1.44</b>	1.76	1.99	1.91 ±	Los(las) docentes son buenos
		±	±	±	±	±	1.13	dando retroalimentación a
		0.97	1.08	<b>1.14*</b>	1.16	1.01		los(las) estudiantes
2	32	2.73	2.49	<b>1.99</b>	2.24	2.36	2.34 ±	En la escuela, los(las) docentes
		±	±	±	±	±	1.01	nos hacen críticas constructivas
		0.83	0.99	<b>1.13*</b>	0.98	0.92		
2	37	2.95	2.62	2.48	2.76	2.81	2.72 ±	Los(las) docentes dan ejemplos
		±	±	±	±	± 0.8	0.86	claros
		0.73	0.91	1.02	0.75			
2	39	2.58	2.71	2.69	2.78	2.67	2.69 ±	Los(las) docentes se molestan
		±	±	±	±	±	0.93	y alteran en clases
		1.01	0.84	1.02	0.91	0.89		
2	40	3.43	3.12	3 ±	3.29	3.25	3.21 ±	Los(las) docentes están bien
		±	±	0.93	±	±	0.71	preparados para sus clases
		0.57	0.64		0.66	0.63		
2	50	2.49	2.53	<b>1.93</b>	2.39	2.4 ±	2.34 ±	Los estudiantes causamos
		±	±	±	±	1	1.06	irritación a los docentes
		1.03	0.93	<b>1.21*</b>	1.03			
3	5	<b>1.69</b>	1.77	1.76	2.45	2.38	2.04 ±	Los métodos de estudio que
		±	±	±	±	±	1.21	tenía antes todavía me sirven
		<b>1.31</b>	1.19	1.17	1.09	1.11		
		*						
3	10	3.08	2.99	2.44	3.5 ±	3.67	3.16 ±	Tengo la confianza que voy a
		±	±	±	0.68	± 0.6	1.01	aprobar este año
		0.93	0.93	1.29				

3	21	3.14 ± 0.83	2.88 ± 0.79	2.22 ± 1.08	2.44 ± 0.91	2.69 ± 0.83	2.65 ± 0.95		siento que me están preparando bien para mi profesión
3	26	2.29 ± 1.15	2.77 ± 0.81	2.89 ± 0.88	2.87 ± 0.84	2.72 ± 0.87	2.73 ± 0.92		Lo aprendido el año pasado fue una buena base para el trabajo de este año
3	27	1.97 ± 1.17	1.74 ± 1.14	<b>1.24</b> ± <b>1.1*</b>	1.49 ± 1.14	1.71 ± 1.11	1.61 ± 1.15		Soy capaz de memorizar todo lo que es necesario
3	31	2.67 ± 1.15	3 ± 0.87	2.44 ± 1.31	2.78 ± 1.09	2.79 ± 1.04	2.74 ± 1.11		He aprendido mucho sobre la empatía en mi profesión
3	41	2.51 ± 0.89	2.13 ± 1.05	<b>1.62</b> ± <b>1.12*</b>	1.92 ± 1.15	2.16 ± 0.98	2.05 ± 1.08		La Escuela me ayuda a desarrollar mis destrezas para resolver problemas
3	45	2.97 ± 1	2.69 ± 1	2.49 ± 1.18	2.45 ± 1.19	2.63 ± 1.11	2.63 ± 1.12		Mucho de lo que tengo que aprender me parece relevante para mi carrera como futuro(a) profesional de la salud
4	11	3.07 ± 0.76	2.81 ± 0.75	2.83 ± 0.93	2.58 ± 0.93	2.7 ± 0.89	2.78 ± 0.88		El ambiente durante las clases teóricas es relajado
4	12	2.25 ± 1.08	1.6 ± 1.02	<b>0.9 ±</b> <b>1.11*</b>	1.15 ± 1.03	1.61 ± 1.17	1.46 ± 1.17		Los horarios de la Escuela están bien programados
4	17	2.2 ± 1.14	1.8 ± 1.14	2.11 ± 1.13	2 ± 1.13	<b>1.16</b> ± <b>1.14*</b>	1.83 1.2		En esta Escuela la copia en las pruebas constituye un problema
4	23	2.64 ± 1.01	2.96 ± 0.76	2.59 ± 1.02	2.89 ± 0.78	2.89 ± 0.78	2.8 ± 0.88		El ambiente de aprendizaje es agradable
4	30	2.5 ± 1.02	2.51 ± 0.92	<b>1.73</b> ± <b>1.22*</b>	2.4 ± 1.09	2.46 ± 0.98	2.32 ± 1.09		Tengo oportunidades para desarrollar mis habilidades interpersonales
4	33	3.16 ± 0.7	2.94 ± 0.89	2.75 ± 1.01	3.08 ± 0.78	3.12 ± 0.75	3.01 ± 0.85		Me siento socialmente cómodo en clases
4	34	3.02 ± 0.92	2.56 ± 1.07	2.52 ± 1.05	2.88 ± 0.82	2.81 ± 0.82	2.75 ± 0.95		El ambiente durante los seminarios y trabajos tutoriales es relajado

4	35	2.95 ± 1.1	2.62 ± 0.98	<b>1.9</b> ± <b>1.28*</b>	2.42 ± 1.17	2.71 ± 1.03	2.5 ± 1.17	Mi experiencia de aprendizaje en la escuela ha sido desalentadora
4	36	2.21 ± 1.19	2.24 ± 1.18	<b>1.9</b> ± <b>1.27*</b>	2.23 ± 1.14	2.44 ± 1.05	2.21 ± 1.17	Soy capaz de concentrarme adecuadamente
4	42	1.97 ± 1.18	1.72 ± 1.24	<b>1.06</b> ± <b>1.15*</b>	1.8 ± 1.17	1.91 ± 1.09	1.69 ± 1.21	El placer de estudiar mi carrera es mayor que el estrés que esto me produce
4	43	2.57 ± 0.9	2.14 ± 1.08	<b>1.57</b> ± <b>1.16*</b>	2.02 ± 1.05	2.1 ± 1	2.06 ± 1.09	El ambiente de la Escuela me motiva a aprender
4	49	2.58 ± 1.1	2.38 ± 1.06	2.33 ± 1.21	2.56 ± 1.07	2.77 ± 1.01	2.53 ± 1.1	Siento que puedo preguntar todo lo que quiero
5	3	1.16 ± 0.85	0.97 ± 0.81	<b>0.37</b> ± <b>0.7*</b>	0.87 ± 0.84	1.06 ± 0.89	0.88 ± 0.86	Hay un buen sistema de apoyo para los(las) estudiantes que sufren de estrés
5	4	1.47 ± 1.08	1.5 ± 1.13	<b>0.76</b> ± <b>1.2*</b>	1.26 ± 1.09	1.84 ± 1.11	1.37 ± 1.18	Estoy demasiado cansado(a) para disfrutar los cursos que estoy tomando
5	14	1.85 ± 1.1	1.7 ± 1.1	1.44 ± 1.12	1.7 ± 1.04	1.65 ± 1.04	1.66 ± 1.08	Rara vez me aburro en clases
5	15	3.36 ± 0.84	3.38 ± 0.71	3.36 ± 0.98	3.49 ± 0.71	3.47 ± 0.7	3.42 ± 0.79	Tengo buenos amigos en la Escuela
5	19	2.9 ± 0.98	2.7 ± 1.08	2.12 ± 1.36	2.9 ± 1	3.11 ± 0.84	2.75 ± 1.11	Mi vida social es buena
5	28	2.75 ± 1.09	2.51 ± 1.22	2.23 ± 1.23	2.65 ± 1.11	2.71 ± 1.15	2.57 ± 1.17	Rara vez me siento solo(a)
5	46	2.44 ± 1.21	2.22 ± 1.2	2.34 ± 1.15	2.25 ± 1.12	2.17 ± 1.15	2.27 ± 1.16	Los ambientes físicos de la Escuela son agradables

Subescalas: 1-Percepción del Aprendizaje, 2- Percepción de los Docentes, 3-Autopercepción Académica, 4- Percepción de la Atmósfera Educativa, 5- Autopercepción Social; en \*promedio con diferencia significativa más baja en relación al resto, ANOVA p<0.05

---

### *Correspondencia*

---

Ignacio Carvajal Labra; ignaciocarvajal.al@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 28 de noviembre de 2017.

Aceptado el 8 de diciembre de 2017.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Gómez P, Lavín A, Latorre P, Cacho J, Samaniego F, Rivas C. Diagnóstico de situación de la docencia y el ambiente educativo existente en la Escuela de Medicina Universidad de Chile 2013, según opinión de sus alumnos de 2° a 7° año 2013. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2013;25:61-77.
2. Sepúlveda C. Innovación curricular en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2013;25(2011):5-12.
3. Omer H. DREEM; dreams of the educational environment as its effect on education result of 11 Medical Faculties of Turkey. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2010; 27:104-108.
4. Genn J.M. AMEE Medical Education Guide No. 23 (Part 1): Curriculum, environment, climate, quality and change in medical education - a unifying perspective. *Med Teach*. 2001;23(4):337-344.
5. Genn J.M. AMEE Medical Education Guide No. 23 (Part 2): Curriculum, environment, climate, quality and change in medical education - a unifying perspective. *Med Teach*. 2001;23(5):445-454.
6. Roff S, McAleer S, Harden RM, Al-Qahtani M, Ahmed AU, Deza H, et al. Development and validation of the Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM). *Med Teach*. 1997;19(4):295-299.
7. Soemantri D, Herrera C, Riquelme A. Measuring the educational environment in health professions studies: A systematic review. *Med Teach*. 2010;32(12):947-952.
8. Castellanos M, Cañellas J, Mir I, Águila M. Evaluación de la calidad en la Educación Médica. Perspectivas en el contexto del Policlínico Universitario. *Medisur*. 2008;6 (2):161-169.
9. PERFIL PROFESIONAL Y CRITERIOS PARA LA ACREDITACIÓN DE CARRERAS DE MEDICINA, CNA Chile, 2007. 2017. Available at: <https://www.cnachile.cl/Criterios%20de%20carreras/CriteriosMedicinaFINAL.pdf>. Accessed October 18, 2017.
10. Jiffry MT, McAleer S, Fernando S, Marasinghe RB. Using the DREEM questionnaire to gather baseline information on an evolving medical school in Sri Lanka. *Med Teach*. 2005;27(4):348-352.
11. Edgren G, Haffling A-C, Jakobsson U, McAleer S, Danielsen N. Comparing the educational environment (as measured by DREEM) at two different stages of curriculum reform. *Med Teach*. 2010;32:233-238.
12. Varma R, Tiyagi E, Gupta JK. Determining the quality of educational climate across multiple undergraduate teaching sites using the DREEM inventory. *BMC Medical Education*. 2005;5(1):1-4.
13. Genn JM, Harden RM. What is medical education here really like?: suggestions for action research studies of climates of medical education environments. *Med Teach*. 1986;8(2):11-124.

14. Schönrock-Adema J, Bouwkamp-Timmer T, van Hell E, Cohen-Schotanus J. Key elements in assessing the educational environment: where is the theory?. *Advances in Health Sciences Education*. 2012;17(5):727-742.
15. Finn Y, Avalos G, Dunne F. Positive changes in the medical educational environment following introduction of a new systems-based curriculum: DREEM or reality? *Curricular change and the Environment*. *Irish Journal of Medical Science*. 2013;183(2):253-258.
16. Watson RT, Suter E, Romrell LJ, Harman EM, Rooks LG, Neims AH. Moving a graveyard: how one school prepared the way for continuous curriculum renewal. *Academic Medicine*. 1998;73(9):948-955.
17. Miles S, Swift L, Leinster S. The Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM): A review of its adoption and use. *Medical Teacher*. 2012;34(9):e620-e634.
18. Al-Hazimi A, Zaini R, Al Hyiani A, Hassan N, Gunadi A, Ponnamparuma G, et al. Educational environment in traditional and innovative medical schools: A study in four undergraduate medical schools. *Educ Health*. 2004;17(2):192-203.
19. Till H. Identifying the perceived weaknesses of a new curriculum by means of the Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM) Inventory. *Medical Teacher*. 2004;26(1):39-45.
20. Miles S, Leinster SJ. Medical students' perceptions of their educational environment: Expected versus actual perceptions. *Med Educ*. 2007;41:265-272.
21. Al-Ayed IH, Sheik SA. Assessment of the educational environment at the college of medicine of King Saud University. Riyadh. *East Mediterr Health J*. 2008;14(4):953-959.
22. Al Rukban MO, Khalil MS, Al-Zalabani A. Learning environment in medical schools adopting different educational strategies. *Educ Res Rev*. 2010;5(3):126-129.
23. Henning MA, Shulruf B, Hawken SJ, Pinnock R. Changing the learning environment: The medical student voice. *Clin Teach*. 2011;8(2):83-87.
24. Shehnaz SI, Sreedharan J. Students' perceptions of educational environment in a medical school experiencing curricular transition in United Arab Emirates. *Med Teach*. 2011;33(1):e37-e42.
25. McAleer S, Roff S. A practical guide to using the Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM). In: Genn JM, editor. *Curriculum, environment, climate, quality and change in medical education*, AMEE education guide no. 23. Dundee: Association for Medical Education in Europe. 2001.
26. Avalos G, Freeman C, Dunne F. Determining the quality of the medical educational environment at an Irish medical school using the DREEM inventory. *Ir Med J*. 2007;100(7):522-525.
27. Riquelme A, Oporto M, Oporto J, Méndez JI, Viviani P, Salech F, et al. Measuring students' perceptions of the educational climate of the new curriculum at the Pontificia Universidad Católica de Chile: performance of the Spanish translation of the Dundee Ready Education Environment Measure (DREEM). *Educ Health (Abingdon)*. 2009;22(1):1-11.
28. Olave PG, Pérez VC, Fasce HE, Ortiz ML, Bastías VN, Márquez U, et al. Factores que afectan al ambiente educativo en la formación preclínica de medicina según sus docentes. *Rev Med Chil*. 2016;144(10):1343-1350.
29. Salas SP, Sánchez DI, Larios GG, Jeria DÁ, Pertuzé SC. "Curculitis autoinmune": Una no tan nueva enfermedad del currículo. *Rev Med Chil*. 2009;137(4):575-581.
30. Herrera C, Pacheco J, Rosso F, Cisterna C, Aichele D, Becker S, et al. Evaluación del ambiente educacional preclínico en seis escuelas de medicina en Chile. *Rev Med Chil*. 2010;138(6):677-684.
31. Díaz-Véliz G, Mora S, Bianchi R, Gargiulo PA, Terán C, Gorena D, et al. Percepción de los estudiantes de medicina del ambiente educativo en una facultad con currículo tradicional (UCH-Chile) y otra con currículo basado en problemas (UNC-Argentina). *Educ Med*. 2011;14(1):27-34.
32. Díaz-Véliz G, Mora S, Escanero-Marcén J. Análisis del ambiente educacional tras la implantación del Plan de Bolonia en la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, España: comparación con la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. *FEM: Revista de la Fundación Educación Médica*. 2013;16(3):167-179.
33. Roff S. The Dundee Ready Educational Environment Measure (DREEM): a generic instrument for measuring students' perceptions of undergraduate health professions curricula. *Med Teach*. 2005;27(4):322-325.
34. Ortega BJ, Pérez VC, Ortiz ML, Fasce HE, McColl CP, Torres AG, et al. Estructura factorial de la escala

DREEM en estudiantes de medicina chilenos. *Rev Med Chile*. 2015;143:651-657.

35. Ashok A, Laxman V. Students perception of the educational enviroment in medical college: a study based on DREEM questionnaire. *Korean J Med Educ*. 2016;28(3):281-288.

36. Till H. Climate studies: can students' perceptions of the ideal educational enviroment be of use for institutional planning and resource utilization? *Med Teach*. 2005;27:332-337.

37. Castillo C, Chacón T, Díaz-Véliz G. Ansiedad y fuentes de estrés académico en estudiantes de carreras de la salud. *Inv Ed Med*. 2016;5(20):230-237.

38. Irby D. Clinical teaching and the clinical teacher. *Academic Medicine*. 1986;61(9):35-45.

39. Zawawi A, Elzubeir M. Using DREEM to compare graduating students' perceptions of learning environments at medical schools adopting contrasting educational strategies. *Med Teach*. 2012;34(1):25-31.



*REVISIONES  
BIBLIOGRÁFICAS*

---



# TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR: PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

## *ACUTE SPINAL CORD INJURY: CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSIS*

Sebastián Cruz Troncoso<sup>1</sup>, Javier Villalón Friedrich<sup>2</sup>, Marcos Baabor Aqueveque<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup>Interno de medicina, Universidad de Antofagasta

<sup>3</sup>Neurocirujano, Unidad de Columna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El Traumatismo Raquimedular (TRM) implica todas las lesiones traumáticas que dañan huesos, ligamentos, músculos, cartílagos, estructuras vasculares, radiculares y meníngeas en cualquier nivel de la médula espinal, pudiendo provocar diversos síndromes neurológicos dependiendo de la zona y nivel de la lesión.

**Cuerpo de la revisión: Epidemiología:** Frecuentemente se asocia con politraumatismos. Su mortalidad ha disminuido debido a los avances en las unidades de cuidados intensivos, por lo tanto, los sobrevivientes con secuelas han ido en aumento.

**Objetivo:** En esta revisión se analizan los principales mecanismos de daño de la médula espinal, los síndromes neurológicos más frecuentes, en relación con las lesiones medulares y su neuroanatomía, y la valoración diagnóstica de cada examen imagenológico. Incluyendo las principales dificultades diagnósticas de esta patología y cuándo debemos sospecharla, ya sea desde el punto de vista clínico, en aquellos pacientes que presentan alteración del estado de conciencia, hasta el punto de vista imagenológico, cuando existe lesión de la médula espinal sin anomalías radiológicas asociadas. Siempre debe realizarse resonancia magnética (RM) en aquellos pacientes en que se sospeche una lesión medular sin anomalías en la radiografía o en la tomografía computada (TC).

**Discusión:** El diagnóstico del TRM es en ocasiones complejo, lo que nos puede llevar a un reconocimiento tardío y falta de un tratamiento precoz. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas son muy graves, por lo que este diagnóstico debe ser de una alta sospecha clínica.

**PALABRAS CLAVE:** traumatismo raquimedular; epidemiología; manifestaciones clínicas; diagnóstico imagenológico.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Traumatic spinal cord injury (TSCI) involves all traumatic injuries that harm bones, ligaments, muscles, cartilages, vascular, radicular and meningeal structures at any level of the spinal cord, and it can cause various neurological syndromes depending on injury area and level.

**Review's body: Epidemiology:** It is frequently associated with multiple injuries. Mortality has decreased due to advances in intensive care units, therefore, survivors with sequelae have been increasing. **Objective:** In this review we analyzed the main mechanisms of spinal cord injury, the most common neurological syndromes in relation with spinal cord injuries and its neuroanatomy, and diagnostic assessment of each imaging test, including major diagnostic difficulties of this disease and when to suspect it, either as much from a clinical view, in patients presenting altered state of consciousness, as to an imaging view, when there is spinal cord injury without associated radiographic abnormalities (SCIWORA). Magnetic resonance imaging should always be performed in patients with a suspected spinal injury without abnormalities on x-ray or computed tomography.

**Discussion:** TSCI diagnosis is sometimes complex, which can lead us to a belated recognition and lack of early treatment. Personal, familial, social and economic consequences are very serious, so this diagnosis should be of high clinical suspicion.

**KEYWORDS:** acute spinal cord injury; epidemiology; clinical manifestations; imagenological diagnosis..

## INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Raquímedular (TRM) implica todas las lesiones traumáticas que dañan los huesos, ligamentos, músculos, cartílagos, estructuras vasculares, radiculares y meníngeas en cualquier nivel de la médula espinal. Frecuentemente se asocia con politraumatismos. Entre los pacientes incluidos en un registro de trauma, el 3% de las personas con traumatismo cerrado presentó una fractura o dislocación de la columna vertebral y 1% tuvo una lesión en la médula espinal<sup>(1)</sup>.

Se estima que la incidencia del TRM es de entre 20 a 30 casos/año por cada millón de habitantes, siendo los varones de edades comprendidas entre 25 y 35 años de edad el tramo más afectado. En Estados Unidos la incidencia de TRM es mayor que en otros países, en 2010 fue de 40 casos/año por millón de personas. Las causas fueron accidentes de tránsito vehicular (48%), caídas (16%), violencia (12%), accidentes deportivos (10%) y otras causas (14%)<sup>(2-4)</sup>. No existen estudios de incidencia de TRM en Chile, pero en Valparaíso un estudio retrospectivo mostró que el tramo más afectado es entre 15-29 años<sup>(5)</sup>. La mortalidad de TRM ha disminuido debido a los avances en las unidades de cuidados intensivos, por lo tanto, los sobrevivientes con secuelas han ido en aumento, sin embargo el neurotrauma continúa siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad<sup>(6)</sup>. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas de esta enfermedad, hacen que sea un tema importante en la actualidad<sup>(7-10)</sup>.

A pesar de los avances y mejoras en el diagnóstico, el reconocimiento y tratamiento precoz aún es difícil. Por este motivo, se analizarán las principales presentaciones clínicas y su diagnóstico, ya que debe ser de una elevada sospecha clínica para iniciar un tratamiento temprano. El presente artículo consiste en una Revisión Bibliográfica no sistemática.

## RECUERDO ANATÓMICO

La columna vertebral está compuesta por treinta y tres vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coccígeas (usualmente fusionadas)<sup>(11)</sup>, aunque solo las primeras 20 proveen movimiento. Es responsable de importantes funciones, incluyendo proteger la médula espinal y las raíces nerviosas que emergen de ésta, soporta el peso del cuerpo, mantiene la flexibilidad y rigidez del eje del cuerpo y también es importante en la locomoción.

Considerando que las vértebras deben soportar el peso de una persona en posición erecta, van incrementando su tamaño y resistencia a medida que descienden en la columna vertebral. La altura de la columna está dada principalmente por el cuerpo vertebral (75%) y en menor medida por el disco intervertebral (25%).

A cada lado de la médula espinal aparecen fibras, dorsales y ventrales, que se unen para formar los nervios espinales, que emergen desde el agujero intervertebral y que inervan cada metámera del cuerpo. En un corte transversal de la médula espinal, la sustancia gris se observa en el centro de la médula (en forma de “mariposa” o de “H”), y la sustancia blanca la rodea. Las vías motoras eferentes emergen desde el asta anterior y vías sensoriales aferentes arriban al asta posterior (esto explica las dos funciones principales de la médula espinal, motora y sensitiva).

El asta dorsal es el punto de entrada de información sensorial al sistema nervioso central, además es capaz de modular la transmisión del dolor hacia circuitos supraespinales. Mediante esta vía se recibe información de husos musculares que participan en los reflejos osteotendíneos, modalidades de dolor, temperatura, propiocepción, vibración y discriminación. El asta ventral contiene los núcleos motores e interneuronas que median y llevan información de los tractos descendentes a las uniones neuromusculares<sup>(12,13)</sup>.

Los tractos contenidos en la sustancia blanca son importantes al evaluar los síndromes que afectan la médula espinal. Los tractos ascendentes más conocidos son los de la columna dorsal y la zona anterolateral, de los descendentes, el corticoespinal. En la columna dorsal recorre el fascículo *gracilis* y *cuneatus*, los cuales contienen información ipsilateral sensorial propioceptiva y de vibración. Por la zona anterolateral recorren los tractos espinotalámicos que contienen información sensorial del dolor, tacto y temperatura contralateral, ya que decusan al mismo nivel por la comisura ventral. Y el tracto corticoespinal contiene la primera motoneurona que proviene directamente desde la corteza haciendo sinapsis en el asta anterior de la médula. Existen otros tractos descendentes tales como el tectoespinal, el rubroespinal, el vestibuloespinal y el reticuloespinal, además otros ascendentes como el espinocerebelar y el espinoreticular.

La irrigación de la médula espinal es diferente para cada segmento, la zona cervical está irrigada por arterias espinales que provienen de las arterias vertebrales, éstas a su vez ramas de la arteria subclavia. La arteria espinal

anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula. Las arterias espinales posteriores irrigan principalmente las columnas dorsales. A medida que descienden en la médula, varias ramas a nivel torácico y lumbar proveen de suministro de sangre adicional a las arterias espinales. En la región torácica por arterias intercostales y finalmente las zonas lumbares y sacras por las arterias lumbares<sup>(14-16)</sup>.

## MECANISMOS DE DAÑO DE LA MÉDULA ESPINAL

Existen diferentes mecanismos de daño de la médula espinal<sup>(17)</sup>. Cada uno de ellos puede expresarse como un síndrome diferente según la localización de daño que produzcan en la médula espinal<sup>(18)</sup>. Es importante, ya que puede predecir la morbilidad y mortalidad del trauma<sup>(19)</sup>.

### Sección medular

Traumas penetrantes o traumas cerrados masivos pueden resultar en lesiones de la médula espinal en que se produzca una sección parcial o completa. Esto puede producirse por desplazamiento de fragmentos óseos sobre el canal medular, e incluso por herniaciones del disco. (Figura 1.2 y 1.3). En estos casos, las lesiones podrían asociarse a síndromes como el de Brown-Séquard o a *shock* medular sin recuperación posterior.

### Compresión medular

Se da habitualmente en pacientes ancianos con artrosis o espondilosis cervical cuando extiende su cuello, ya que la médula espinal se comprime entre la vértebra por anterior y el ligamento amarillo hipertrofiado por posterior. También los hematomas intramedulares pueden producir compresión la médula espinal.

### Contusión medular

Pueden ocurrir contusiones de la médula espinal por dislocación, subluxación o fractura de fragmentos óseos.

### Vascular

El daño vascular debe ser sospechado cuando existe discrepancia entre el déficit neurológico y el nivel de lesión medular conocido, ya que la disminución de la irrigación secundaria al daño de vasos sanguíneos es mayor que el aparente producido por la lesión directa hacia la médula. Por ejemplo, en casos de traumatismos que lesionan la arteria espinal anterior pueden llevar al síndrome medular

anterior y daño en más de un segmento medular (Figura 1.4).

## EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Para una evaluación adecuada de la severidad de la lesión, con las posibles secuelas neurológicas y su pronóstico, es necesario un examen neurológico completo y adecuado, tanto de su función motora, como de la sensitiva.

La evaluación de la función motora se debe realizar a través de grupos musculares en ambos lados del cuerpo (si fuese necesario, músculo por músculo), con el fin de localizar topográficamente cualquier lesión. La función muscular se clasifica usando la Clasificación Internacional Neurológica Estándar de la Lesión de la Médula Espinal<sup>(20)</sup>. La evaluación de la función sensorial es una parte importante del examen neurológico, pero también una de las más complejas, ya que es muy subjetiva entre los distintos examinadores. Se puede clasificar en ausente, alterada o normal.

Según los criterios de NEXUS se debe sospechar TRM en todos aquellos pacientes que presenten dolor principalmente cervical o a cualquier nivel en la línea media de la columna, déficit neurológicos, todos los pacientes con historia de trauma que tengan alteración de la conciencia, estén confundidos, intoxicados o que por mecanismo de daño se sospeche la distracción de estructuras del sistema nervioso<sup>(21,22)</sup>. Debe mantenerse inmovilización hasta que sea descartado imagenológicamente inestabilidad de la columna mediante radiografía y TC. Incluso en algunos casos, se requiere RM cuando la sospecha de lesión medular es elevada, lo cual se detalla más adelante.

En la lesión de la médula espinal, puede existir una asociación de varios trastornos neurológicos, o síndromes, que se detallan en la **Tabla 1**.

## EVALUACIÓN IMAGENOLÓGICA

La evaluación imagenológica ofrece mucha información, que objetiva la indemnidad y la alineación de la columna vertebral, además evalúa si existen fracturas asociadas, daño de ligamentos o compresión de las estructuras neurales<sup>(30,31)</sup>. Las imágenes más utilizadas son la radiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética.

### Radiografía

Esta es la primera imagen que debemos solicitar; proporcionan una evaluación rápida de la alineación de la

columna, las fracturas y el tejido blando inflamado. La articulación cervicotorácica (C7-T1) y la articulación toracolumbar (T11-L1) son los dos puntos críticos donde ocurre el 80% de las lesiones, por lo que siempre deben observarse. Además se debe evaluar la forma y altura de los cuerpos vertebrales, el espacio intervertebral y la alineación (el deterioro de la línea espinolaminar es un signo indirecto de la compresión de la médula espinal)<sup>(7)</sup>.

**Radiografía simple de columna cervical.** La radiografía cervical lateral proporciona información relevante acerca de esta área, permitiendo detectar hasta dos terceras partes de las lesiones ocurridas en esta zona, y debe ser realizada siempre, posteriormente, debe complementarse con otras proyecciones. La radiografía lateral debe incluir las 7 vértebras cervicales, la articulación atlanto-occipital y la articulación C7-T1<sup>(32,33)</sup>. Si no se logra ver C7 se debe solicitar una nueva radiografía cervical en posición "nadador" modificada (sin movilizar el cuello). Esta proyección también permite ver claramente el cuerpo vertebral y las apófisis espinosas. La radiografía anteroposterior puede evaluar mejor la zona cervicotorácica, especialmente los pedículos, las facetas y las masas laterales. La radiografía transoral, permite visualización de la charnela occipitoatloaxoidea, el odontoides y articulación C1-C2<sup>(32)</sup>.

**Radiografía simple de columna torácica y lumbar.** No se realiza de forma rutinaria, solo en casos de politraumatismo, alteración de conciencia, cuando el examen clínico sugiere lesiones en el tórax o zona lumbosacra y cuando hay historia de caídas desde altura o accidentes vehiculares. En caso de realizar la placa torácica, se deben visualizar las doce vértebras torácicas y las primeras dos lumbares. En la radiografía lumbar, debe observarse las últimas torácicas y las cinco lumbares<sup>(34)</sup>.

Con la evidencia de una fractura vertebral en un trauma cerrado es mandatorio realizar radiografía de toda la columna lumbar<sup>(30)</sup>, o una tomografía computarizada.

### Tomografía computarizada

Este examen se realiza siempre en la presencia de fractura o subluxación previamente diagnosticada por radiografía, paciente con déficit neurológico o dolor aunque no exista alteración en radiografía, en pacientes con fractura de columna en la que se requiere determinar con precisión la localización y extensión de daños en el canal espinal, y en algunos casos en que no es posible evaluar la columna cervical por radiografía simple<sup>(32,33,35)</sup>.

### Resonancia Magnética

Es el examen preferido para la caracterización adicional de la mayoría de estas condiciones<sup>(36)</sup>. Un método muy útil para evaluar el sangrado, principalmente el hematoma epidural, el daño de partes blandas, discos intervertebrales, ligamentos vertebrales o la compresión radicular, ya que proporciona una imagen detallada de la médula espinal, pero no para la evaluación de la afectación ósea. Otro inconveniente de esta prueba es que necesita un largo tiempo en la realización, de modo que en pacientes inquietos o con dolor exagerado es difícil de lograr imágenes satisfactorias<sup>(32,35)</sup>.

## LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL SIN ANORMALIDADES RADIOGRÁFICAS (SCIWORA)

Se refiere a las lesiones espinales, típicamente localizadas en la región cervical, en ausencia de lesión ósea o ligamentosa identificable, con radiografías técnicamente bien realizadas, ni con tomografía computarizada. Es rara y ocurre mayoritariamente en niños. Entre 16 a 19% de los niños que presentan TRM no presentan anomalías radiológicas<sup>(37-40)</sup>. Sin embargo, se ha descrito en todas las edades y a todos los niveles de la columna. Las manifestaciones clínicas pueden ser desde anomalías en signos vitales como apnea, bradicardia o hipotensión hasta déficit neurológicos que incluso pueden ser transitorios. La RM debe realizarse en aquellos pacientes en que se sospecha lesión medular, pero tienen radiografías, TC o ambas normales<sup>(41-43)</sup> ya que los hallazgos de anomalías en la médula espinal, que requieren intervenciones quirúrgicas, por la RM son frecuentes.

El manejo de pacientes con traumatismo de la columna vertebral depende principalmente de la estabilidad de la fractura y lesiones concomitantes<sup>(44,45)</sup>. La rehabilitación posterior es muy importante, ya que existen diferencias significativas en mortalidad como longevidad entre la población con TRM comparada con la población general<sup>(46)</sup>.

## DISCUSIÓN

El Traumatismo Raquimedular frecuentemente se asocia con accidentes que involucran gran energía, politraumatismos y traumas encéfalo craneano, por lo que al llegar al servicio de urgencia pueden presentar alteraciones de conciencia y en consecuencia incapacidad de

referir dolor o déficit neurológicos que nos permitirían sospecharlo. Además en aquellos que sí presentan síntomas neurológicos y que son capaces de referirlos, al solicitar imágenes de evaluación de la columna vertebral puede existir ausencia de anomalías radiológicas, principalmente en los niños. Por estos motivos, entre otros, el diagnóstico del TRM es en ocasiones complejo, lo que nos puede llevar a un reconocimiento tardío y falta de un tratamiento precoz. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas son muy graves, por lo que este diagnóstico debe ser de una alta sospecha clínica.

**Tabla 1. Principales síndromes medulares que se pueden presentar en TRM**

<b>Síndromes Medulares</b>	
<b>Síndrome</b>	<b>Características</b>
<i>Shock Medular</i>	Ocurre cuando la lesión de la médula está por encima de T6, y se caracteriza clínicamente por arreflexia, parálisis flácida y pérdida de la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. Se acompaña de signos cardiovasculares como hipotensión y bradicardia; además de retención urinaria por una vejiga flácida, y disfunción del esfínter anal. <sup>23,24</sup>
<i>Lesión parcial de la médula espinal</i>	Definido de acuerdo a la escala American Spinal Injury Association (ASIA) desde grado B hasta D (Tabla 2), en estos casos la función motora y/o sensorial está parcialmente conservada por debajo del nivel de la lesión, y puede recuperar completamente la función neurológica. Por lo general, la función motora se ve más dañada que la sensitiva, porque los tractos sensoriales se localizan en áreas más periféricas de la médula, siendo menos vulnerable. El reflejo bulbocavernoso y sensación anal a menudo está presente <sup>23,25</sup>
<i>Lesión completa de la médula espinal</i>	Escala ASIA grado A (Tabla 2), ocurre la mayoría de los casos por un daño o fractura torácica, porque el tamaño del canal medular en esta zona es estrecho en relación a la médula espinal. Existe una reducción de la sensibilidad en el nivel inferior a la lesión, pero ausencia de sensibilidad en niveles más inferiores, no hay sensibilidad en segmentos sacros, y el reflejo bulbocavernoso suele estar ausente. Hay una reducción en la potencia muscular en los segmentos inmediatamente inferior a la lesión, seguida de una parálisis total en los miotomas caudales. En fase aguda los reflejos están ausentes, no hay respuesta a la estimulación plantar y hay flacidez muscular. Los pacientes habitualmente no recuperan completamente la función neurológica. <sup>23,25</sup>
<i>Síndrome medular central</i>	Se caracteriza por una pérdida de la función motora, siendo mayor en las extremidades superiores en comparación con las inferiores, junto a un déficit sensorial, disfunción vesical e intestinal, que varían entre pacientes. Este síndrome ocurre principalmente por mecanismo de hiperextensión cervical, como en los accidentes automovilísticos, en pacientes con antecedentes con algún grado de estenosis cervical, afectando a la sustancia gris central y sustancia blanca más medial. <sup>23,25,26,27</sup> (Figura 1.5)
<i>Síndrome medular anterior</i>	Afecta a los dos tercios anteriores de la médula espinal, y se caracteriza por una pérdida variable de la función motora, de la sensibilidad al dolor y a la temperatura, pero con la función propioceptiva preservada. Usualmente acompañada de incontinencia urinaria. Generalmente se acompaña de lesión de la arteria espinal anterior. <sup>25</sup> (Figura 1.4)
<i>Síndrome de Brown-Sequard (hemi-cord)</i>	Producto de una hemisección medular, que involucra la columna dorsal, tracto corticoespinal y el tracto espinotalámico, se produce una pérdida de la función motora, tacto fino, vibración y de la propiocepción ipsilateral a la lesión medular, y la pérdida de la sensibilidad contralateral del dolor y la temperatura. No provoca síntomas en la vejiga. La causa más frecuente de este síndrome son lesiones por cuchillo o bala, o desmielinización. <sup>23</sup> (Figura 1.2)
<i>Síndrome del cono medular</i>	Este corresponde a una lesión a nivel de L2 que daña al cono o médula espinal a nivel sacro, y de las raíces nerviosas lumbares localizadas dentro del canal medular, causando generalmente vejiga neurogénica o disfunción del esfínter, además de intestino y extremidades arreflécticas, junto con anestesia en silla de montar. Generalmente los reflejos están preservados en los segmentos sacros. Las causas principales son hernia discal, fractura vertebral y los tumores. <sup>25,28</sup>
<i>Síndrome Cauda Equina</i>	Este se produce por un daño a dos o más de las 18 raíces lumbosacras localizadas dentro del canal medular, causando lumbalgia irradiada a una o ambas piernas pero de forma asimétrica, vejiga neurogénica, intestino y extremidades arreflécticas y pérdida de la sensibilidad en la distribución del dermatoma afectado. <sup>25,29</sup>

**Tabla 2: Escala ASIA: Lesión Medular**

American Spinal Injury Association (American Spinal Injury Association – ASIA. Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet. ASIA Store; 2006.)

A	Completa. no hay preservación de función sensitiva ni motora por debajo del nivel de la lesión, abarca a los segmentos sacros S4 y S5
B	Incompleta: hay preservación de función sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel neurológico y se conserva cierta sensación en los segmentos sacros S4 y S5
C	Incompleta: hay preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, sin embargo, más de la mitad de los músculos claves por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular menor de 3 (esto quiere decir, que no son lo suficientemente fuertes para moverse contra la gravedad)
D	Incompleta: hay preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y, por lo menos, la mitad de los músculos claves por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular 3 o mayor (esto quiere decir, que las articulaciones pueden moverse contra la gravedad)
E	Normal. Las funciones sensitiva y motora son normales.
ND	No es posible de determinar

---

### *Correspondencia*

---

Sebastián Cruz Troncoso, Seba.cruzt@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 13 de junio de 2016.

Aceptado el 2 de septiembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. National Spinal Cord Injury Association Resource Center Fact Sheets [Internet]. [cited 2016 Jan 15]. Available from: <http://www.sci-info-pages.com/factsheets.html>.
2. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord* 2012; 50:365.
3. Parenteau CS, Viano DC. Spinal fracture-dislocations and spinal cord injuries in motor vehicle crashes. *Traffic Inj Prev* 2014; 15:694.
4. Rahimi-Movaghar V, Sayyah MK, et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in developing countries: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2013;41(2):65-85.
5. Vargas A., Cortez S. et al. Características epidemiológicas del trauma raquímedular. Una comparación entre Valparaíso-Chile y Cochabamba-Bolivia. *Rev. Chil. Neurocirugía* 36: 20-26, 2011.
6. Chang WT, Badjatia N. Neurotrauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2014 Nov;32(4):889-905.
7. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clin Epidemiol.* 2014 Sep 23;6:309-31.
8. Jazayeri SB, Beygi S, Shokraneh F, Hagen EM, Rahimi-Movaghar V. Incidence of traumatic spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Eur Spine J.* 2015 May;24(5):905-18.
9. Ning GZ, Wu Q, Li YL, Feng SQ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Asia: a systematic review. *J Spinal Cord Med.* 2012 Jul;35(4):229-39
10. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord.* 2012 May;50(5):365-72.
11. Snell, Rs, Smith, MS. Clinical anatomy for emergency medicine. Mosby-Year Book; 1st edition. Pg 650-656 (January 15, 1993)
12. Rexed B. Some aspects of the cytoarchitectonics and synaptology of the spinal cord. *Prof Brain Res* 1964; 11:58.
13. Rexed B. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol* 1954; 100:297.
14. Biglioli P, Roberto M, Cannata A, et al. Upper and lower spinal cord blood supply: the continuity of the anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:1188.
15. Gilligan L. The arterial blood supply of the human spinal cord. *J Comp Neurol* 1958; 110:75.
16. Lasjaunias P, Vallee B, Person H, et al. The lateral spinal artery of the upper cervical spinal cord. Anatomy, normal variations, and angiographic aspects. *J Neurosurg* 1985; 63:235.
17. Guthkelch AN, Fleischer AS. Patterns of cervical spine injury and their associated lesions. *West J Med* 1987; 147:428.

18. Mortazavi MM, Verma K, et al. The microanatomy of spinal cord injury: a review. *Clin Anat.* 2015 Jan;28(1):27-36.
19. Haider AH, Chang DC, Haut ER, et al. Mechanism of injury predicts patient mortality and impairment after blunt trauma. *J Surg Res* 2009; 153:138.
20. Steven C. Kirshblum, Stephen P. Burns, Fin Biering-Sorensen, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011) *J Spinal Cord Med.* 2011 Nov; 34(6): 535–546.
21. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343:94.
22. Gill DS, Mitra B, Reeves F, et al. Can initial clinical assessment exclude thoracolumbar vertebral injury? *Emerg Med J* 2013; 30:679.
23. Bennie Chiles, Paul Cooper. Acute Spinal Cord Injury. *NEJM.* 1996; Vol 334 No 8: 514-20.
24. Nanković V, Snur I, Nanković S, et al. [Spinal shock. Diagnosis and therapy. Problems and dilemmas]. *Lijec Vjesn* 1995; 117 Suppl 2:30.
25. Molligaj G, Payer M, Schaller K, Tessitore E. Acute traumatic central cord syndrome: a comprehensive review. *Neurochirurgie.* 2014 Feb-Apr;60(1-2):5-11
26. Morse SD. Acute central cervical spinal cord syndrome. *Ann Emerg Med* 1982; 11:436.
27. Ishida Y, Tominaga T. Predictors of neurologic recovery in acute central cervical cord injury with only upper extremity impairment. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27:1652.
28. Wagner R, Jagoda A. Spinal cord syndromes. *Emerg Med Clin North Am* 1997; 15:699.
29. Orendáčová J, Cízková D, Kafka J, et al. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol* 2001; 64:613.
30. Nelson DW, et al. Evaluation of the risk of noncontiguous fractures of the spine in blunt trauma. *J Trauma* 2013; 75:135.
31. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 May;74(5):1363-6. Bennie Chiles, Paul Cooper. Acute Spinal Cord Injury. *NEJM.* 1996; Vol 334 No 8: 514-20. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group.
32. Bennie Chiles, Paul Cooper. Acute Spinal Cord Injury. *NEJM.* 1996; Vol 334 No 8: 514-20.
33. San Martín A. Traumatismos Raquimedulares. *Libro Medicina de Urgencia.* Escuela de Medicina Universidad Católica de Chile. Primera Edición 2003; 1: 1-16.
34. Lavanderos J. et al. Traumatismo raquimedular. *Cuad. Cir.* 2008; 22: 82-90,
35. Lammertse D, Dungan D, Dreisbach J, Falci S, Flanders A, Marino R, et al. Neuroimaging in Traumatic Spinal Cord Injury. 2007; 30: 205-14.
36. Baruah D, Chandra T, Bajaj M, Sonowal P, Klein A, Maheshwari M, Guleria S. A simplified algorithm for diagnosis of spinal cord lesions. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015 May-Jun;44(3):256-66.
37. Launay F, Leet AI, Sponseller PD. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality: a metaanalysis. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433:166-70.
38. Carroll T, Smith CD, Liu X, Bonaventura B, Mann N, Liu J, Ebraheim NA. Spinal cord injuries without radiologic abnormality in children: a systematic review. *Spinal Cord* 2015 Dec; 53(12):842-8.
39. Szwedowski D, Walecki J. Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality (SCIWORA) - Clinical and Radiological Aspects. *Pol J Radiol.* 2014 Dec 8;79:461-4.
40. Boese CK, Lechler P. Spinal cord injury without radiologic abnormalities in adults: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Aug;75(2):320-30.
41. Grabb PA, Pang D. Magnetic resonance imaging in the evaluation of spinal cord injury without radiographic abnormality in children. *Neurosurgery* 1994; 35:406.
42. Felsberg GJ, Tien RD, Osumi AK, Cardenas CA. Utility of MR imaging in pediatric spinal cord injury. *Pediatr Radiol* 1995; 25:131.
43. Matsumura A, Meguro K, Tsurushima H, et al. Magnetic resonance imaging of spinal cord injury without radiologic abnormality. *Surg Neurol* 1990; 33:281.
44. Joaquim AF, Patel AA. Thoracolumbar spine trauma: Evaluation and surgical decision-making. *J Craniovertebr Junction Spine* 2013; 4:3.
45. Ropper AE, Neal MT, Theodore N. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. *Pract Neurol.* 2015 Aug;15(4):266-72.

46. Chamberlain JD, Meier S, Mader L, von Groote PM, Brinkhof MW. Mortality and longevity after a spinal cord injury: systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2015;44(3):182-98.

# ESTENOSIS VÍA BILIAR: GENERALIDADES SOBRE SU ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

## *BILE DUCT STENOSIS: GENERAL INFORMATION ON ITS ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT*

Javier Castillo Venegas<sup>1</sup>, Fabián Valentín Álvarez<sup>1</sup>

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

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** En medicina, estenosis o *estegnosis* (del griego "contraído") es un término utilizado para denotar constricción o estrechamiento de un orificio o conducto corporal, como es la vía biliar.

**Cuerpo de la revisión:** Las estenosis benignas del conducto biliar pueden producirse por múltiples causas, las más comunes son iatrogénicas. La colecistectomía, sobretodo la resuelta vía laparoscópica, es la cirugía que se practica con mayor frecuencia por el cirujano general, siendo esta la causa más frecuente de lesión de las vías biliares extra-hepáticas, con posterior estenosis de la vía biliar. El diagnóstico es en su mayoría tardío, debutando principalmente con un cuadro de colestasia, que a la colangioresonancia magnética demuestra la estenosis.

**Discusión:** Tanto el radiólogo, endoscopista y cirujano deben evaluar las condiciones generales del caso, la etiología y las posibilidades terapéuticas, tanto paliativas, temporales o definitivas. Las lesiones estenosantes que mantienen continuidad bilioenteral son susceptibles de manejo radiológico y/o endoscópico, particularmente las lesiones de etiología benigna, usualmente post-quirúrgica. Aquellas con pérdida de continuidad requieren tratamiento quirúrgico. Las lesiones benignas no iatrogénicas (colangitis esclerosante o colangiopatía autoinmune) en condiciones excepcionales requieren cirugía. Debido a esto y a la poca frecuencia de otras causas etiológicas de estenosis, es que el siguiente artículo se enfocara en las de origen quirúrgico.

**PALABRAS CLAVE:** *estenosis; vía biliar, colecistectomía, iatrogenia.*

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** In medicine, stenosis or stegnosis (from the greek "collapsed") is a term used to denote constriction or narrowing of a body passageway, such as the bile duct.

**Review's body:** Benign bile duct strictures may occur by multiples causes, the most common being iatrogenic. Cholecystectomy, especially laparoscopically solved, is the most frequently practiced surgery by the general surgeon, being the most frequent cause of injury of extrahepatic bile duct with subsequent stenosis of the bile duct. Diagnosis is late in the majority, mainly debuting with cholestasis, demonstrated in colangio-magnetic resonance stenosis.

**Discussion:** The radiologist, endoscopist and surgeon must evaluate the general conditions of the case, the etiology and therapeutic, palliative, temporary or permanent possibilities. Stenosing lesions that maintain bilioenteral continuity are susceptible to radiological and/or endoscopic management, particularly in benign lesions etiologies, usually postsurgical. Those with loss of continuity require surgical treatment. Noniatrogenic benign lesions (sclerosing cholangitis or autoimmune cholangiopathy) require surgery in exceptional conditions. Because of this and due to the infrequency of other stenosis etiologies, the next article will focus on the surgical origin.

**KEYWORDS:** *stenosis; biliary tract; cholecystectomy; iatrogeny.*

## INTRODUCCIÓN

Las estenosis de vía biliar tienen múltiples etiologías, sin embargo, la mayor parte de estas son de origen iatrogénico, y principalmente posterior a una colecistectomía, siendo esta, la cirugía que más se asocia a un daño de la vía. Presentan un desafío formidable que requiere un enfoque multidisciplinario para el manejo óptimo. Si no se reconocen a tiempo estas lesiones no sólo pueden dar lugar a complicaciones potencialmente graves como la colangitis, cirrosis biliar, y la hipertensión portal, sino también a un costo considerable y pérdida de trabajo<sup>(1,2)</sup>.

La incidencia de injuria durante la colecistectomía abierta es aproximadamente el 0.1-0.2%<sup>(1-3)</sup>. La incidencia exacta en laparoscopia no se conoce, pero es definitivamente más alto, variando entre 0.4-0.6%<sup>(4-5)</sup>. También se considera que las lesiones biliares en este último grupo son más graves y complejas que los que se encuentran durante una colecistectomía abierta<sup>(6)</sup>.

## ETIOLOGÍA

Las causas de estenosis de la vía biliar, pueden clasificarse inicialmente como benignas o malignas. Dentro de las benignas, las más frecuentes incluyen daños quirúrgicos, pancreatitis crónica, colangitis esclerosante primaria y colangitis autoinmune.

Se debe considerar que hasta un 80-95% de los casos, se deben a lesiones iatrogénicas quirúrgicas, principalmente colecistectomía (casi un 80% del total, sobre todo si además es laparoscópica)<sup>(7)</sup>. El resto ocurre en el contexto de hepatectomía parcial, anastomosis después de una resección hepática, gastrectomías, cirugías duodenales, entre otras<sup>(8)</sup>.

Otras causas no relacionadas con traumatismos quirúrgicos ocupan solo un 5-10% del total de casos<sup>(9)</sup>. Las cuales abarcan desde trauma abdominal, tratamientos con radioterapia, enfermedades autoinmunes, infecciosas, congénitas o tumoral neoplásica como es el caso del colangiocarcinoma o tumores periampulares (**Tabla 1**)<sup>(10)</sup>.

## CLÍNICA

Representa un reto formidable que requiere una aproximación multidisciplinaria para obtener un manejo óptimo. Si no se reconoce y maneja a tiempo, puede no solo progresar a complicaciones severas, sino que además implica costos y trabajo perdido.

La presentación clínica es variada. Va desde una elevación

leve de las enzimas hepáticas sin otros síntomas asociados, hasta el síndrome colestásico completo (ictericia, prurito, coluria y acolia)<sup>(11)</sup>. Incluso la obstrucción biliar crónica puede evolucionar en colangitis, hipertensión portal y cirrosis biliar secundaria y debutar con síntomas correspondientes a cada cuadro.

El antecedente quirúrgico facilita el diagnóstico etiológico de la estenosis, aunque siempre hay que tener presente otras causas, así como descartar malignidad, donde otros síntomas, como constitucionales y/o síntomas B, nos orientaren a una posible causa neoplásica<sup>(12)</sup>.

La incidencia de las lesiones biliares por colecistectomía laparoscópica oscila entre 0.1-0.6 dependiendo del centro hospitalario. El diagnóstico puede realizarse intraoperatorio, lo que ocurre en un 12 y 46% de los casos, si no se diagnostica, puede sospecharse si durante el procedimiento existe dificultad en la identificación de estructuras anatómicas, o bien anatomía ductal aberrante o de conductos «accesorios», presencia de inflamación aguda o adherencias fibrosas que dificultan la técnica, el uso excesivo de electro-bisturí para el control hemorrágico, colocación de suturas/clips, o tracción excesiva del cuello vesicular, siendo esta última una de las causas más frecuentes<sup>(13)</sup>. La prevención de estos trágicos sucesos depende de la identificación del conducto hepático común y su relación con el cístico antes de ligar cualquier estructura ductal.

Martin y Rossi<sup>(14)</sup> señalan como factores de riesgo para las lesiones iatrogénicas de la vía biliar la presencia de: fibrosis del triángulo de Calot, colecistitis aguda, obesidad, hemorragia local, variantes anatómicas y grasa en la *Porta Hepatis*. Por otra parte Asbun y Rossi<sup>(15)</sup> señalan una serie de condiciones patológicas que predisponen a las lesiones de las vías biliares: colecistitis aguda, colecistitis gangrenosa, colecistitis perforada, enfermedad poliquistica hepática, cirrosis hepática, vesícula escleroatrófica, síndrome de Mirizzi, úlcera duodenal, neoplasia pancreática, pancreatitis, neoplasia hepática e infecciones.

En este sentido, es fundamental la evaluación preoperatoria. También es importante diagnosticar enfermedades médicas que puedan descompensarse, así como el estado nutricional, balance hidro-electrolítico, coagulopatías y control de infecciones.

En el post-operatorio, solamente 10% de los casos se sospechan en la primera semana, sin embargo en la mayoría de los casos el diagnóstico es tardío, alcanzando 70% en los primeros seis meses y 80% al año<sup>(16)</sup>.

Las sospechas deben centrarse en primer lugar en aquellos

pacientes con ictericia las primeras 48hrs principalmente (hasta varias semanas más tarde), bilirragia y/o ascitis biliar; en segundo lugar, en aquellos que puedan tener una fístula biliar a través del drenaje, con un gasto por más de 10 días, o mayor a 200ml/día, y; en tercer lugar, en pacientes con exámenes de laboratorio (bilirrubina total, directa, fosfatasas alcalina) y/o imagenológicos alterados. A largo plazo, la colangitis es el cuadro principal de presentación. En un menor porcentaje como prurito y/o ictericia<sup>(17,18)</sup>.

## EXÁMENES

Si bien el diagnóstico puede ser orientado previamente por la alteración de pruebas de laboratorio, principalmente elevación transaminasas, bilirrubina y fosfatasas alcalinas con patrón colestásico<sup>(19)</sup>, son los exámenes imagenológicos los que confirma el diagnóstico de estenosis de la vía biliar. Entre estos estudios, se encuentran:

### Ecotomografía abdominal

Tiene una sensibilidad que va desde el 20-90% para detectar estenosis<sup>(20)</sup>. Demuestra únicamente dilatación de las vías biliares intrahepáticas, así como compromiso vesicular y de la porción proximal del conducto hepático común (esto debido al gas intestinal que impide ver la zona distal), lo cual solo avala el diagnóstico de obstrucción biliar<sup>(21-24)</sup>. Por lo tanto, no proporciona información exacta sobre el nivel de la estenosis. Debido a su baja sensibilidad prácticamente no se solicita<sup>(25)</sup>.

### Colangiopancreatorresonancia magnética (MRCP)

Actualmente aceptada como el *gold standard*<sup>(26)</sup>. Es un examen no invasivo que evalúa la vía biliar intra y extra-hepática, así como los ductos pancreáticos. Tiene múltiples indicaciones, siendo una de ellas determinar el nivel de obstrucción y estenosis de la vía biliar<sup>(27)</sup>. La sensibilidad en la detección de estenosis de vía biliar alcanza un 67%, mientras que la especificidad está en el orden del 98%<sup>(28)</sup>. Además orienta sobre una posible terapia definitiva<sup>(29)</sup>.

### Otros exámenes

Otros exámenes posibles de realizar son la tomografía computada de abdomen, cuyo rendimiento puede aumentar considerablemente desde un 65 a 93% si se asocia a medio de contraste endovenosos y a un protocolo de colangiografía helicoidal<sup>(30,31)</sup>. No evalúa muy bien la vía biliar, pero permite el diagnóstico de tumores

periampulares<sup>(32)</sup>. La colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) por su parte, es una técnica endoscópica, donde el endoscopio se guía hasta el duodeno, permitiendo el paso de instrumentos a través de la papila hacia el conducto biliar o pancreático. Éstos, se marcan con medio de contraste, permitiendo así, su visualización y planificación de una intervención terapéutica<sup>(33,34)</sup>. Tiene un rendimiento similar a la resonancia magnética (RM) y en ciertos casos mejor, pero debido a su carácter invasivo y comorbilidades asociadas, es considerado un estudio de segunda línea, más bien terapéutico que diagnóstico. Por otro lado existe la colangiografía transhepática percutánea, con buenos resultados, pero con ciertas consideraciones ya que es típicamente realizada en pacientes que no son candidatos a un ERCP, o que han tenido intentos frustrados en ERCP previos, aquellos que han sufrido modificaciones quirúrgicas en la anatomía del árbol biliar impidiendo un acceso para el endoscopio, o pacientes con litiasis intra-hepática<sup>(35,36)</sup>. Si bien su rendimiento es aceptable, debido a su carácter invasivo, la colangioRM sigue siendo la elección.

## CONSECUENCIAS ANATOMOPATOLÓGICAS

La obstrucción biliar inicialmente determina la formación de un exudado inflamatorio, que origina el depósito de colágeno y finalmente fibrosis con formación de cicatrices alrededor de los conductos biliares<sup>(37)</sup>. Dicha fibrosis se acompaña de hiperplasia celular hepática. Esto puede determinar la evolución en 4 a 5 años a una cirrosis biliar secundaria (CB 2°)<sup>(38)</sup>. Se clasifica en estadios del 0-III (**Tabla 2**).

También los conductos extra-hepáticos sufren alteraciones por la fibrosis lo que determina la retracción, acompañado de atrofia de la mucosa, metaplasia escamosa, fibrosis a nivel subepitelial de los conductos fundamentalmente en obstrucciones de larga duración<sup>(39,40)</sup>.

Con el fin de definir los tipos de injurias benignas de la vía biliar principal (VBP), se han propuesto varias clasificaciones. Cabe destacar que ninguna es universalmente aceptada, debido a las limitaciones de cada una. Sin embargo, las clasificaciones de Bismuth y de Strasberg son las más utilizadas en la actualidad.

Bismuth en 1982 propuso una clasificación para las VBP, que se basa en el patrón anatómico de la lesión. Se clasifican en 5 grados (**Tabla 3**) según la relación que adquieren con la confluencia de los conductos hepáticos

derecho e izquierdo. Esta clasificación no solo define las estrecheces postoperatorias de manera específica, sino además permite realizar comparaciones de distintas modalidades terapéuticas con respecto a la extensión del conducto biliar afectado <sup>(41)</sup>.

A su vez las estenosis biliares benignas se sub-clasifican de acuerdo al grado de dilatación supra-estenótica: A: menos a 1.5cm; B: entre 1.5 a 3cm, y; C: mayor a 3cm <sup>(42)</sup>. Teniendo esto implicación directa en la terapéutica como en el pronóstico.

Strasberg propuso una clasificación para las lesiones laparoscópicas de la VBP, la que puede aplicarse en el manejo de dichas lesiones (**Tabla 4**) <sup>(42)</sup>.

Por otro lado, la severidad de la injuria biliar puede clasificarse de acuerdo a los criterios de Amsterdam (**Tabla 5**) <sup>(43,44)</sup>.

## TRATAMIENTO

El momento de reparación del daño es fundamental, sobre todo cuando los estudios revelan que el mejor momento para corregir el daño es en el intra-operatorio, teniendo mejores tasas de éxito y resultados a largo plazo. De ahí la importancia del diagnóstico inmediato <sup>(45)</sup>.

En casos de resolución electiva, un período mínimo de 4-6 semanas entre la lesión y la reparación es aceptable, con el fin de resolver el edema tisular, inflamación y dilatación del sistema ductal proximal <sup>(46)</sup>. En pacientes con una fístula biliar externa, el intervalo de lesión-reparación puede extenderse a las 8-12 semanas, siempre que no haya complicaciones en la espera. La reparación precoz o en una etapa temprana, tiene alto riesgo de fuga biliar (30%), la re-formación de estenosis (25%), e incluso la muerte (30%) <sup>(47)</sup>.

El tratamiento definitivo de la estenosis biliar implica la restauración del flujo biliar en el tracto gastrointestinal proximal de una manera que prevenga la colangitis, formación de cálculos, re-estenosis o lesión hepática progresiva <sup>(48)</sup>. La reconstrucción quirúrgica sigue siendo el gold standar en comparación a técnicas como dilatación con balón percutánea o endoscópica y la colocación de stents <sup>(49,50)</sup>.

La hepatoyeyunostomía es el método común de reparación de la injuria de vía biliar <sup>(51)</sup>. Los principios quirúrgicos clave asociados con una reparación exitosa son la exposición de los conductos proximales biliares, sanos y bien vascularizados que drenan todo el hígado, y la preparación de un segmento adecuado de intestino grueso (más a

menudo una rama de Roux-en-Y de yeyuno mayor a 60cm) para una, anastomosis libre de tensión mucosa a mucosa entre el conducto proximal y el yeyuno <sup>(52-54)</sup>.

Si bien existen otros tipos de reparación quirúrgica, como la técnica de Hepp-Couinaud <sup>(55)</sup>, la hepatoyeyunostomía intrahepática descrito por Longmire y Sanford <sup>(56)</sup> y de la mucosa del injerto Smith <sup>(57)</sup>, debido a la extensión del presente artículo, no se ahondará en ellas. Destacar que el uso de stents transanastomóticos sigue siendo controvertido, siendo reservados para reparaciones difíciles <sup>(58)</sup>.

El trasplante de hígado rara vez está indicado. El trasplante de hígado en el entorno de la lesión biliar es un ejercicio complejo asociado con morbilidad y mortalidad <sup>(59,60)</sup> significativa. Varios pequeños informes de series y casos de trasplante en el ajuste de la lesión biliovascular han sido reportados con resultados mixtos <sup>(61-63)</sup>.

## DISCUSIÓN

La prevención es el mejor tratamiento de las estenosis biliares. Los cirujanos deben prestar atención a las advertencias de una disección segura para evitar una injuria durante una cirugía, sobre todo si esta es una colecistectomía.

Cuando se detecte una lesión biliar, esta debe ser manejada en centros avanzados, donde cirujanos, endoscopistas y radiólogos intervencionistas, estén disponibles para asegurar el manejo de manera temprana y adecuada. El primer intento de reparación es la mejor oportunidad para el éxito a largo plazo y esto debe realizarse en centros con experiencia en cirugía biliar. La hepatoyeyunostomía proximal es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes, siendo imprescindible el seguimiento a largo plazo para identificar posibles complicaciones.

Cuadro I. Estenosis biliar
Postoperatorias
Anastomóticas
No anastomóticas
Isquémicas (incluida la poliarteritis nodosa)
Colangitis esclerosante primaria o secundaria
Postesfinterotomía
Pancreatitis crónica
Radioterapia
Biliopatía portal
Linfoma biliar postratamiento
Tuberculosis
Trauma abdominal
Ablación por radiofrecuencia
Escleroterapia con inyección por úlcera duodenal

Tabla N°1: Causas asociadas a Estenosis biliar.

Estadio	Hallazgo histológico
0	Hígado sano
I	Sobrecarga de pigmentos biliares, infiltración inflamatoria
II	Fibrosis periportal
III	Cirrosis

Tabla N°2: Clasificación anatomopatológica sobre complicaciones en daño de VBP.

TIPO /DESCRIPCIÓN/ INCIDENCIA	
1	A mas 2 cm de la confluencia hepáticos 18-36%
2	A menos de 2 cm 27-38%
3	Coincide con la confluencia 20-33%
4	Destrucción de la confluencia 14-16%
5	Afección de la rama hepática derecha o con el colédoco – 7%

Tabla N°3: Clasificación de Bismuth para lesiones de VBP.

Tipo A.	Fuga biliar en pequeño conducto en continuidad con el hepático común. En conducto cístico o canal de Luschka
Tipo B	Oclusión parcial del árbol biliar. Este conducto unilateral es casi siempre el resultado de un canal hepático derecho aberrante.
Tipo C	Fuga de un conducto en comunicación con el hepático común. También es debido a un hepático derecho aberrante.
Tipo D	Lesión lateral de conductos extrahepáticos. Por canulación inadvertida del hepato-colédoco durante la realización de la colangiografía.
Tipo E	Lesión circunferencial de conductos biliares mayores. Corresponde a la clasificación de Bismuth de estenosis de la vía biliar ( tipo 1 a 5).

Tabla N°4: Clasificación de lesiones laparoscópicas de VBP de Strasberg.

Tipo Lesión	
A	Fuga biliar por cístico o canal de Lushka
B	Lesión biliar mayor con fuga, con o sin estenosis biliar
C	Estenosis de vía biliar sin fuga
D	Sección completa de vía biliar con o sin resección

Tabla N°5: Criterios de Severidad de Amsterdam de injuria biliar.

---

### *Correspondencia*

---

Javier Castillo Venegas; javoercastillovenegas@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 24 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de marzo de 2017.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Gilliland TM, Traverso LW. Modern standards for comparison of cholecystectomy with alternative treatments for symptomatic cholelithiasis with emphasis on long-term relief of symptoms. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;170:39–44.
2. Meshery CK. Cholecystectomy: the gold standard. *Am J Surg.* 1989;158:174–178.
3. Andren-Sandberg A, Allinder G, Bengmark S. Accidental lesions of the common bile duct at cholecystectomy. *Ann Surg.* 1985;201:328–332.
4. Perrisat J. Laparoscopic cholecystectomy: the European experience. *Am J Surg.* 1993;165:444–449.
5. Lee VS, Chari RS, Cucchiari G, Meyers WC. Complications of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg.* 1993;165:527–532.
6. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, Hilleren DJ, Johnson RD, Baker ME, et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg.* 1992;215:196–202.
7. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg.* 1993;165:9–14.
8. Woods MS, Traverso LW, Kozarek RA, Tsao J, Rossi RL, Gough D, Donohue JH. Characteristics of biliary tract complications during laparoscopic cholecystectomy: a multi-institutional study. *Am J Surg.* 1994;167:27–34.
9. The Southern Surgeons club A prospective analysis of 1518 cholecystectomies. *N Engl J Med.* 1991;324:1073–1078.
10. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101–125.
11. Sikora SS, Kumar A, Das NR, Sarkari A, Saxena R, Kapoor VK. Laparoscopic bile duct injuries: spectrum at a tertiary-care center. *J Laproendosc Adv Surg Tech.* 2001;A11:63–68.
12. Chaudhary A, Manisegran M, Chandra A, Agarwal AK, Sachdev AK. How do bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy differ from those during open cholecystectomy? *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2001;11(4):187–191.
13. Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg.* 2001;25:1241–1244.
14. Rossi et al. Biliary Reconstruction. *Surg Clinics of North America* 1994; 74(4).
15. Rossi et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy. Mechanism of Injury, Prevention and Management. *World J Surg* 1993;17: 547-552.
16. Sikora SS, Srikanth G, Sarkari A, Kumar A, Saxena R, Kapoor VK. Hilar benign biliary strictures: need for subclassification. *ANZ J Surg.* 2003;73(7):484–488.

17. Bektas H, Schrem H, Winny M, Klempnauer J. Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems. *Br J Surg*.2007;94(9):1119–1127.
18. Lau WY, Lai EC. Classification of iatrogenic bile duct injury. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*.2007;6(5):459–463.
19. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:450.
20. ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1.
21. Einstein DM, Lapin SA, Ralls PW, Halls JM. The insensitivity of sonography in the detection of choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:725.
22. Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:949.
23. O'Connor HJ, Hamilton I, Ellis WR, et al. Ultrasound detection of choledocholithiasis: prospective comparison with ERCP in the postcholecystectomy patient. *Gastrointest Radiol* 1986;11:161.
24. Chuang SH, Lin CS. Single-incision laparoscopic surgery for biliary tract disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22:736.
25. Urquhart P, Speer T, Gibson R. Challenging clinical paradigms of common bile duct diameter. *Gastrointest Endosc* 2011;74:378.
26. Quillin RC 3rd, Burns JM, Pineda JA, et al. Laparoscopic cholecystectomy in the cirrhotic patient: predictors of outcome. *Surgery* 2013; 153:634.
27. Drake LM, Anis M, Lawrence C. Accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography in identifying pancreatic duct disruption. *J Clin Gastroenterol* 2012; 46:696.
28. Lee Y, Kim SY, Kim KW, et al. Contrast-enhanced MR cholangiography with Gd-EOB-DTPA for preoperative biliary mapping: correlation with intraoperative cholangiography. *Acta Radiol* 2015; 56:773.
29. Kantarcı M, Pirimoglu B, Karabulut N, et al. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *Eur Radiol* 2013; 23:2713.
30. Pitt HA, Sherman S, Johnson MS, et al. Improved outcomes of bile duct injuries in the 21st century. *Ann Surg* 2013; 258:490.
31. Tseng CW, Chen CC, Chen TS, et al. Can computed tomography with coronal reconstruction improve the diagnosis of choledocholithiasis? *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23:1586.
32. Booij KA, de Reuver PR, Nijsse B, et al. Insufficient safety measures reported in operation notes of complicated laparoscopic cholecystectomies. *Surgery* 2014; 155:384.
33. Sheffield KM, Riall TS, Han Y, et al. Association between cholecystectomy with vs without intraoperative cholangiography and risk of common duct injury. *JAMA* 2013; 310:812.
34. Urquhart P, Speer T, Gibson R. Challenging clinical paradigms of common bile duct diameter. *Gastrointest Endosc* 2011; 74:378.
35. Kühn JP, Busemann A, Lerch MM, et al. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts compared with patients with dilated intrahepatic bile ducts. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195:851.
36. Ginat D, Saad WE, Davies MG, et al. Incidence of cholangitis and sepsis associated with percutaneous transhepatic biliary drain cholangiography and exchange: a comparison between liver transplant and native liver patients. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196:73.
37. Pekolj J, Alvarez FA, Palavecino M, et al. Intraoperative management and repair of bile duct injuries sustained during 10,123 laparoscopic cholecystectomies in a high-volume referral center. *J Am Coll Surg* 2013; 216:894.
38. Sanford DE, Strasberg SM. A simple effective method for generation of a permanent record of the Critical View of Safety during laparoscopic cholecystectomy by intraoperative "doublet" photography. *J Am Coll Surg* 2014; 218:170.
39. Buddingh KT, Nieuwenhuijs VB, van Buuren L, et al. Intraoperative assessment of biliary anatomy for prevention of bile duct injury: a review of current and future patient safety interventions. *Surg Endosc* 2011; 25:2449.
40. Landman MP, Feurer ID, Moore DE, et al. The long-term effect of bile duct injuries on health-related quality of life: a meta-analysis. *HPB (Oxford)* 2013; 15:252.

41. Shimada H, Endo I, Shimada K, et al. The current diagnosis and treatment of benign biliary stricture. *Surg Today* 2012; 42:1143.
42. Joseph M, Phillips MR, Farrell TM, Rupp CC. Single incision laparoscopic cholecystectomy is associated with a higher bile duct injury rate: a review and a word of caution. *Ann Surg* 2012; 256:1.
- 43.. Perera MT, Silva MA, Hegab B, et al. Specialist early and immediate repair of post-laparoscopic cholecystectomy bile duct injuries is associated with an improved long-term outcome. *Ann Surg* 2011; 253:553.
44. Zafar SN, Khan MR, Raza R, et al. Early complications after biliary enteric anastomosis for benign diseases: a retrospective analysis. *BMC Surg* 2011; 11:19.
45. deReuver PR, Grossmann I, Busch OR, Obertop H, Gulik TM, Gouma DJ. Referral pattern and timing of repair are risk factors for complications after reconstructive surgery for bile duct injury. *Ann Surg.*2007;245(5):763–770.
46. Goykhman Y, Kory I, Small R, Kessler A, Klausner JM, Nakache R, Ben-Haim M. Long-term outcome and risk factors of failure after bile duct injury repair. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(8):1412–1417.
47. Schneider EB, Hyder O, Wolfgang CL, et al. Patient readmission and mortality after surgery for hepatopancreato-biliary malignancies. *J Am Coll Surg* 2012; 215:607.
48. Downs-Canner S, Van der Vliet WJ, Thoolen SJ, et al. Robotic surgery for benign duodenal tumors. *J Gastrointest Surg* 2015; 19:306.
49. Chang J, Walsh RM, El-Hayek K. Hybrid laparoscopic-robotic management of type IVa choledochal cyst in the setting of prior Roux-en-Y gastric bypass: video case report and review of the literature. *Surg Endosc* 2015; 29:1648.
50. Winslow ER, Fialkowski EA, Linehan DC, Hawkins WG, Picus DD, Strasberg SM. “Sideways”: results of repair of biliary injuries using a policy of side-to-side hepatico-jejunostomy. *Ann Surg.* 2009;249(3):426–434.
51. Stark A, Hines OJ. Endoscopic and operative palliation strategies for pancreatic ductal adenocarcinoma. *Semin Oncol* 2015; 42:163.
52. Toumi Z, Aljarabah M, Ammori BJ. Role of the laparoscopic approach to biliary bypass for benign and malignant biliary diseases: a systematic review. *Surg Endosc* 2011; 25:2105.
53. Barauskas G, Paškauskas S, Dambrauskas Z, et al. Referral pattern, management, and long-term results of laparoscopic bile duct injuries: a case series of 44 patients. *Medicina (Kaunas)* 2012; 48:138.
54. Landman MP, Feurer ID, Moore DE, et al. The long-term effect of bile duct injuries on health-related quality of life: a meta-analysis. *HPB (Oxford)* 2013; 15:252.
55. Mercado MA, Chan C, Salgado-Nesme N, López-Rosales F. Intrahepatic repair of bile duct injuries. A comparative study. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(2):364–368.
56. Ohtsuka H, Fukase K, Yoshida H, et al. Long-term outcomes after extrahepatic excision of congenital cholangiocysts: 30 years of experience at a single center. *Hepatogastroenterology* 2015; 62:1.
57. Law R, Topazian M. Diagnosis and treatment of choledochoceles. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12:196.
58. Tyson GL, El-Serag HB. Risk factors for cholangiocarcinoma. *Hepatology* 2011; 54:173.
59. Laurent A, Sauvanet A, Farges O, Watrin T, Rivkine E, Belghiti J. Major hepatectomy for the treatment of complex bile duct injury. *Ann Surg.* 2008;248(1):77–83.
60. Eskander MF, Bliss LA, Yousafzai OK, et al. A nationwide assessment of outcomes after bile duct reconstruction. *HPB (Oxford)* 2015; 17:753.
61. Inamdar S, Slattery E, Sejjal DV, et al. Systematic review and meta-analysis of single-balloon enteroscopy-assisted ERCP in patients with surgically altered GI anatomy. *Gastrointest Endosc* 2015; 82:9.
62. Rao A, Polanco A, Qiu S, et al. Safety of outpatient laparoscopic cholecystectomy in the elderly: analysis of 15,248 patients using the NSQIP database. *J Am Coll Surg* 2013; 217:1038.
63. Lamberts MP, Den Ouden BL, Gerritsen JJ, et al. Prospective multicentre cohort study of patient-reported outcomes after cholecystectomy for uncomplicated symptomatic cholelithiasis. *Br J Surg* 2015; 102:1402.



*REPORTES  
DE CASOS*

---



## ISTMOCELE ASOCIADO A ENDOMETRIOSIS: REPORTE DE UN CASO

### *ENDOMETRIOSIS AND ISTHMOCELE: A CASE REPORT*

Fabián Álvarez Ferrero<sup>1</sup>, Fernando Carrasco Sánchez<sup>1</sup>, Diego Abarza Marchant<sup>1</sup>, Javier Castillo Venegas<sup>1</sup>, Francisca Escudero Barros<sup>1</sup>, Catalina Guerrero Martin<sup>1</sup>, Francisca Palacios Díaz<sup>1</sup>, Diego Contreras Briceño<sup>1</sup>

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

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El Istmocele es un defecto en la cicatrización de una cesárea previa cuya frecuencia está en aumento, sin embargo no se describe asociación a endometriosis.

**Caso Clínico:** Paciente de 37 años, multipara de 2. Consulta en reiteradas ocasiones por metrorragia severa asociada a compromiso hemodinámico, con beta-HCG negativa y varias evaluaciones ecográficas, siendo tratada con legrados uterinos y transfusiones sanguíneas. En la tercera consulta se objetiva una masa sólida muy vascularizada de 28 x 16 x 15 mm en relación a un istmocele. La laparotomía exploradora constata lesión nodular fibrosa en zona de cicatriz de histerorrafia, realizándose resección de este nódulo. La paciente evoluciona en favorables condiciones sin nuevo sangrado. La anatomía patológica indica fragmento de tejido adiposo con endometriosis y adenomiosis.

**Discusión:** Se trata por lo tanto de un caso de un endometrioma ubicado en istmocele y que sangra hacia la vagina a través del istmocele. Una entidad infrecuente como causa de metrorragia y de difícil diagnóstico, constituyendo un desafío para el médico tratante.

**PALABRAS CLAVE:** Endometriosis, Endometrioma, Istmocele, Metrorragia.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Isthmocele is a defect in the healing of a previous cesarean whose frequency is increasing, nevertheless no association with endometriosis is described.

**Clinical Case:** 37 year-old patient, multiparous, two pregnancies. She consults repeatedly because of severe uterine bleeding associated with hemodynamic compromise, negative beta-HCG and had several sonographic evaluations, being treated with uterine curettage and blood transfusions. In the third medical consultation a solid vascularized mass of 28 x 16 x 15mm in relation to an isthmocele was found. Exploratory laparotomy finds a fibrous nodular lesion in relation to a hysterorrhaphy scar area. Resection of the nodule was performed. The patient evolved in favorable conditions without further bleeding. Histopathology indicated adipose tissue fragment with endometriosis and adenomyosis.

**Discussion:** It is therefore a case of endometrioma located in isthmocele which bleeds into the vagina through the isthmocele.

**KEYWORDS:** Endometriosis, Endometrioma, Isthmocele, Metrorrhagia.

---

## INTRODUCCIÓN

El Istmocele se define como un divertículo de la pared anterior del istmo uterino o del canal cervical (Fig 1), en relación a la cicatriz de una cesárea previa y que se produce por cicatrización defectuosa de la misma <sup>(1)</sup>, es una patología

de aparición muy reciente, descrita por Morris por primera vez en 1995 quien analizó histerectomías en mujeres con historia previa de cesárea <sup>(2)</sup>. Las manifestaciones clínicas de este defecto incluyen: menstruaciones abundantes y/o prolongadas (hipermenorrea o menorragia), dolor abdominal, dispareunia, dismenorrea <sup>(3,4)</sup>, es muy

característico el hallazgo de goteo (spotting) postmenstrual de flujo café hemático. Estudios recientes han demostrado también una asociación entre istmocele e infertilidad secundaria se postula que el sangrado menstrual a nivel cervical puede alterar la calidad del moco cervical, la calidad espermática o interferir con la implantación embrionaria<sup>(5,6)</sup>.

Durante los últimos años, la incidencia de partos por cesárea ha aumentado dramáticamente y con ello la aparición de complicaciones derivadas de ésta como placenta acreta e istmocele. Mediante evaluación por ecografía transvaginal, se describe una incidencia de istmocele de hasta 60% en mujeres con cesárea previa y esta cifra aumenta con mayor número de partos por cesárea<sup>(7)</sup>.

Se ha descrito que los defectos de cicatrización son más comunes en útero en retroflexión que en anteflexión (con una relación 2:1). El istmocele, como defecto de la cicatrización de cesárea anterior, suele tener diversas localizaciones. Un estudio reciente de 41 pacientes que son sometidos a resolución quirúrgica mediante histeroscopia para restauración de fertilidad, identificó que la localización más frecuente es el tercio superior del canal cervical (48,8%), seguido de tercio medio (29,3%) e inferior (21,9%), siendo relevante mencionar que todas las pacientes con istmocele en tercio superior tenían parto anterior por cesárea electiva, mientras que las demás pacientes con defectos en tercio medio y bajo tenían cesárea realizada durante el trabajo de parto<sup>(5)</sup>. En estos casos sería posible la invasión de tejido endometrial en el útero y cavidad peritoneal, con la aparición de eventual endometriosis

El diagnóstico de istmocele se puede realizar de forma invasiva y no invasiva. Actualmente se basa en la ultrasonografía, siendo la ecografía transvaginal el examen de elección (por bajo costo e invasividad) dado que posee un 100% de correlación con histeroscopia en el diagnóstico de istmocele y puede descartar otras causas; el mejor momento para realizar el diagnóstico ecográfico es durante el episodio de sangrado uterino, generalmente días después de la menstruación<sup>(8)</sup>.

El tratamiento final del istmocele es quirúrgico, siendo la laparoscopia el gold standard, objetivándose mejoría sintomatológica y restauración de la fertilidad.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 37 años, menstruaciones desde los 11 años,

ritmo III/28, multípara de 2 partos por cesárea, con antecedente de cono Leep en 2011 por NIE II y tuberculosis tratada, usuaria de anticonceptivos orales hasta hace 1 mes, ingresa desde urgencia al Servicio de Ginecología el 17/02/2016 con una historia de genitorragia severa, al examen se constata metrorragia activa, severa con compromiso hemodinámico, hipotensión y compromiso de conciencia. Se realizan medidas de estabilización hemodinámica y se solicitan exámenes: gonadotropina corionica que resulta negativa y Ecotomografía transvaginal que no demuestra hallazgos patológicos, se decide realizar legrado uterino y durante el procedimiento por persistencia del sangrado se colocan puntos paracervicales con lo cual se logra cese parcial de la metrorragia. Se indica transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos, la evolución es favorable y es dada de alta a las 48hr con tratamiento hormonal.

Al quinto día consulta nuevamente al servicio de urgencia por dolor hipogástrico tipo cólico y genitorragia, se corrobora metrorragia de leve cuantía y una segunda Ecotomografía transvaginal no demuestra hallazgos patológicos, luego de 24 horas de observación la metrorragia cede espontáneamente, las pruebas de coagulación eran normales, hematocrito de 28% y hemoglobina de 9.4 mg/dl. Se rescata informe Anátomo Patológico del legrado uterino el cual describe epitelio escamoso normotípico, fibrina, exudado leucocitario y endometrio ístmico con estroma denso y foco de vasos hipertróficos, no se observan elementos de gestación en lo examinado. Por lo señalado, se da de alta y se mantiene tratamiento hormonal con medroxiprogesterona.

Al séptimo día el 01/03/2016 la paciente acude por tercera vez al servicio de urgencia con dolor a la palpación en hipogastrio, genitorragia severa y compromiso del estado general; se le solicitan exámenes y se estabiliza hemodinámicamente. La Hemoglobina era de 5.7 mg/dl por lo que se indica transfusión de 3 unidades de globulos rojos y se realiza nuevamente legrado uterino. Posterior al procedimiento una tercera Ecotomografía demuestra una masa sólida muy vascularizada en región izquierda del pliegue vesicouterino que mide 28 por 16 por 15 mm con un volumen de 3,5 cc que abomba la pared posterior vesical, al parecer sin compromiso de mucosa vesical, esta masa está en relación a un Istmocele. La Hipótesis Ecotomográfica fue: Istmocele, Tumor Mixto prevesical, probable endometrioma o tumor trofoblastico (Fig 1) y se postula que la hemorragia de este endometrioma se descarga a través del istmocele y vagina; se decide laparotomía exploradora, en la cirugía se encuentra útero

de tamaño normal, vejiga ascendida hasta el fondo uterino se observa una lesión nodular de consistencia fibrosa en zona de cicatriz de histerorrafia firmemente adherida a vejiga; se realiza escisión del nódulo durante la cual se accede a cavidad vesical, se explora el resto de la cavidad endometrial y no se encuentran otras lesiones, se realiza cistorrafia y sonda Foley por 5 días; evoluciona en forma favorable, sin nuevos episodios de metrorragia. El Informe Anátomo Patológico muestra en la macroscopía: Fragmento tisular, irregular, pardo amarillento de 2 x 1.3 x 1.5 cm y la microscopía: fragmento de tejido fibroadiposo con endometriosis (Fig 2) y tejido muscular liso y endometrio compatible con adenomiosis.

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento en controles post-operatorios, los últimos 4 meses sin nuevos episodios de sangrado uterino anormal y asintomática.

## DISCUSIÓN

El sangrado uterino anormal (SUA) con metrorragia severa es la principal manifestación de este caso, las etiologías habituales de SUA están clasificadas por el Grupo de Trastornos Menstruales de la FIGO en la conocida nemotecnia PALM-COEIN<sup>(9)</sup>, sin embargo, este caso, no se ajustaba a ninguno de estos diagnósticos.

Era una paciente en edad fértil, sin antecedente de SUA, con suspensión reciente de los anticonceptivos orales combinados, lo cual indujo a pensar que el cuadro era de origen funcional y no estructural, sin embargo, llamaba la atención la recurrencia, severidad y falta de respuesta a tratamiento médico.

Solo se logró detectar la masa sugerente de endometriosis en una tercera Ecotomografía, creemos que esta lesión producía un sangrado que se fistulizaba a través del istmocele hacia el canal cervical y vagina, esto explicaba que los repetidos raspados endometriales, ni el tratamiento hormonal lograran controlar el sangrado; la cirugía demostró una endometriosis que comprometía las paredes vesical y uterina. El hecho que luego de la excisión de la masa la paciente no volvió a sangrar es una evidencia que este era el mecanismo fisiopatológico.

En cuanto al origen de la endometriosis podemos plantear dos hipótesis: una, en el momento de la cesárea tejido endometrial se implantó en la histerorrafia y luego se desarrollaron al mismo tiempo el istmocele y la endometriosis o, hipótesis dos, la paciente tenía una endometriosis pélvica y un istmocele como entidades independientes y en algún momento se produjo una fistula hacia el istmocele que desencadenó el sangrado vaginal; parece imposible saber cuál de estas dos alternativas sea la correcta.

En relación al tratamiento definitivo, tanto para istmocele como para endometrioma, es de elección la corrección quirúrgica, que beneficia al paciente con una mejoría sintomática y de la infertilidad secundaria<sup>(10)</sup>. Si bien algunos autores proponen un abordaje histeroscópico en el istmocele, en este caso se decidió por un abordaje mediante laparotomía por la presencia de un endometrioma en istmocele y asociado a una historia de metrorragia refractaria a tratamiento

La ocurrencia simultánea de endometrioma e istmocele, al parecer, es rara. En la literatura, no encontramos un caso clínico en el cual se describiera esta combinación de diagnósticos y tampoco que provocara sangrado uterino abundante. Este sería el primer caso publicado, lo que es muy importante, ya que en un ambiente demográfico en que la tasa de cesárea aumenta progresivamente, debe tenerse en consideración esta entidad como etiología de SUA.

En conclusión, el istmocele asociado a endometriosis es una entidad rara, más aún asociado a endometrioma y como causa de metrorragia severa. No existen publicaciones al respecto en la literatura médica actual. El diagnóstico es difícil, siendo un reto para el médico ginecólogo, la sospecha diagnóstica debe realizarse por medio de la historia clínica detallada, examen físico completo y una buena evaluación ecográfica, incluyendo una revisión exhaustiva de la cicatriz de cesárea. El tratamiento de elección es la resolución quirúrgica con resección del istmocele y endometrioma, procedimiento que permite una mejoría clínica.

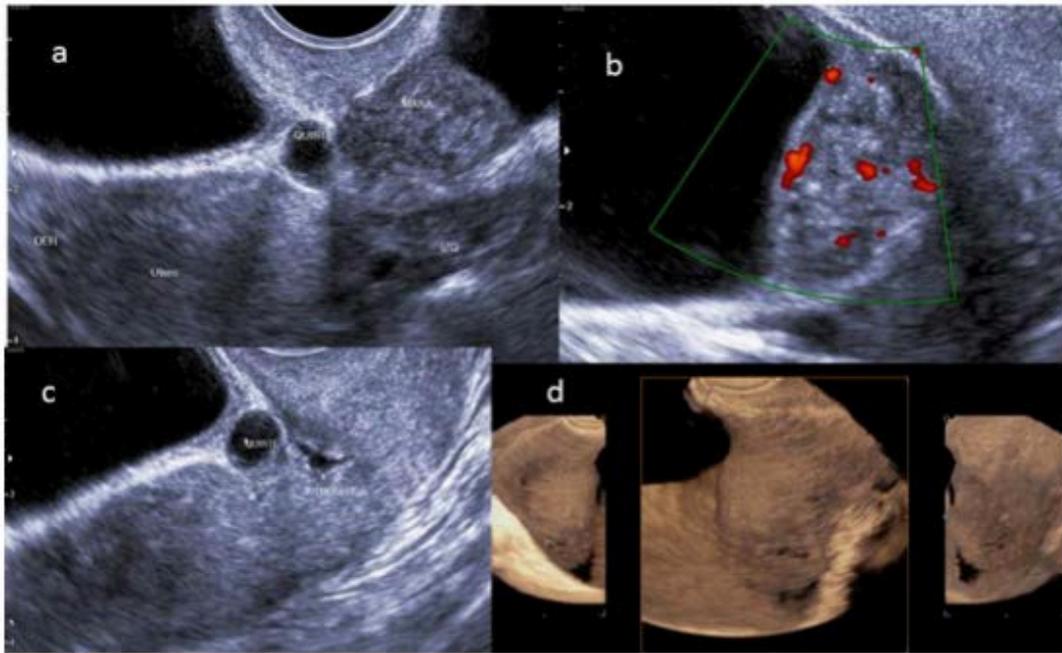


Figura 1. Ultrasonografía de endometrioma en istmocele: a) Corte transversal, se observa útero y vejiga, por sobre el ovario (izq) se observa masa ecogénica con una porción quística (quiste); b) Doppler muestra masa vascularizada; c) Porción quística de la masa en íntima relación a istmocele; d) Reconstrucción 3D con visión desde la vejiga que muestra abombamiento de mucosa vesical.

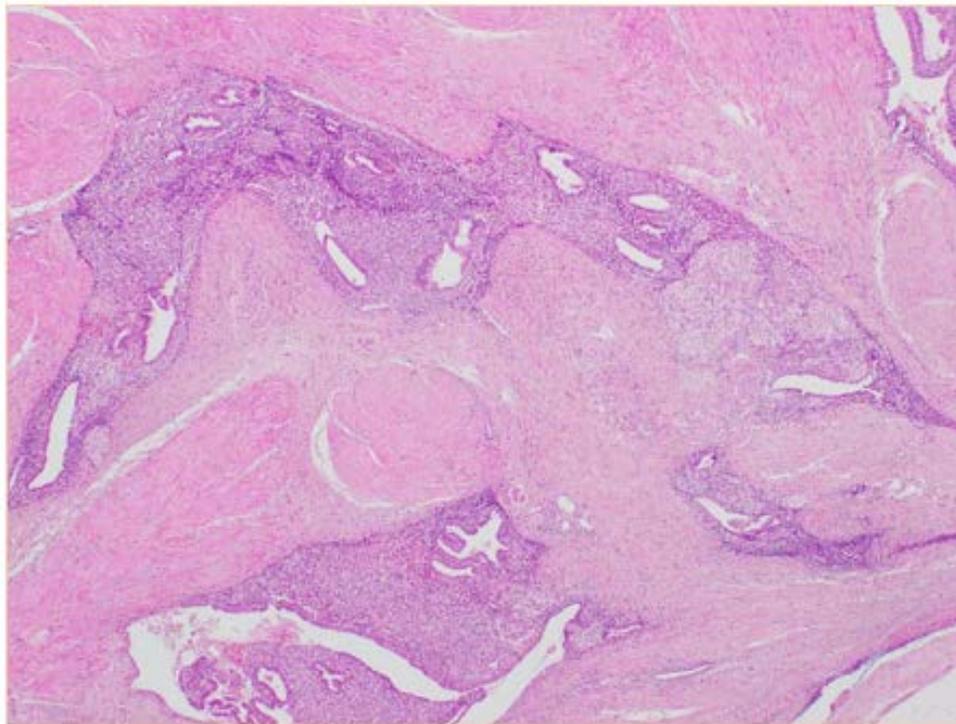


Figura 2. Muestra constituida por epitelio escamoso normotípico, fibrina, exudado leucocitario y endometrio ístmico con estroma denso y foco de vasos hipertróficos. No se observan elementos de gestación en lo examinado.

---

### *Correspondencia*

---

Fabián Álvarez Ferrero; fabian.alvarez.f@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 17 de noviembre de 2016.

Aceptado el 20 de diciembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

Agradecimientos al personal de oficina y administrativo del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital San Juan de Dios.

---

### *Referencias*

---

1. Florio P, Filippeschi M, Moncini I, Marra E, Franchini M, Gubbini G: Hysteroscopic treatment of the cesarean-induced isthmocele in restoring infertility. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;24:180–186.
2. Morris H. Surgical pathology of the lower uterine segment caesarean section scar: is the scar a source of clinical symptoms? *Int J GynecolPathol* 1995; 14:16 – 20.
3. Thurmond AS, Harvey WJ, Smith SA: Cesarean section scar as a cause of abnormal vaginal bleeding: diagnosis by sonohysterography. *J Ultrasound Med Jan* 1999;18:13–16, quiz 17– 18.
4. Gubbini G, Casadio P, Marra E: Resectoscopic correction of the ‘isthmocele’ in women with postmenstrual abnormal uterine bleeding and secondary infertility. *J Minim Invasive Gynecol* 2008;15:172–175.
5. Gubbini G, Centini G, Nascetti D, et cols. Surgical Histeroscopic treatment of cesarean induced isthmocele in restoring fertility. *The Journal of Minimally Invasive Gynecology* 2011. 18 (2): 234–237.
6. Tulandi T, Cohen A. Emerging Manifestations of Cesarean Scar Defect in Reproductive-aged Women. *J Minim Invasive Gynecol*. 2016 Sep-Oct;23(6):893-902
7. Osser OV, Jokubkiene L, Valentin L: High prevalence of defects in Cesarean section scars at transvaginal ultrasound examination. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:90–97.
8. Fabres C, Aviles G, De La Jara C, et al. The cesarean delivery scar pouch: clinical implications and diagnostic correlation between transvaginal sonography and hysteroscopy. *Journal Ultrasound Med* 2003; 22:695–700.
9. Malcolm G Munro, Hilary OD Critchley, Ian S Fraser. La clasificación FIGO de causas de sangrado uterino anormal en los años reproductivos. *Revista del Climaterio* 2011;15(85):9-17.
10. Urman B, Arslan T, Aksu S, Taskiran C. Laparoscopic Repair of Cesarean Scar Defect “Isthmocele”. *J Minim Invasive Gynecol*. 2016 Sep-Oct;23(6):857-8.

# ARTRITIS SÉPTICA DE LA SÍNFISIS PÚBICA EN PUÉRPERA DE 11 DÍAS

## *SEPTICARTHRITIS PUBIC IN AN 11 DAYS POSTPARTUM PATIENT*

Hugo Jaramillo Matamala<sup>1</sup>, Dayanne Isler Isler<sup>2</sup>, Javier Jaramillo Medina<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad de La Frontera

<sup>2</sup>Estudiante de Medicina, Universidad de Chile

<sup>3</sup>Médico Internista

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La artritis séptica de por sí es una infección bacteriana poco frecuente, con una incidencia anual que varía de 4 a 10 casos por cada 100.000 personas. La artritis séptica de la sínfisis del pubis es aún más rara, representando del 0.8 al 1.36% de todas las artritis infecciosas en el adulto. La asociación entre artritis séptica pubiana y embarazo es rara.

**Caso Clínico:** A continuación, reportamos el caso de una mujer de 34 años, puérpera de 11 días, que consulta por dolor hipogástrico irradiado a ambos muslos, fiebre, impotencia funcional y edema bilateral importante de ambas extremidades inferiores. Presentaba leucocitosis y neutrofilia importante y parámetros inflamatorios elevados. El estudio realizado mediante un Angio-tomografía computada (TC) de extremidades inferiores y pelvis, mostró una artritis séptica de la sínfisis púbrica (ASSP), además de un extenso absceso hacia músculos adyacentes, principalmente el muslo izquierdo y espacio pre-vesical.

**Discusión:** Para realizar el diagnóstico, se necesita de una alta sospecha ante la clínica de una pubalgia febril asociada a impotencia funcional. La confirmación diagnóstica la dará el estudio imagenológico, idealmente una TC o una resonancia magnética (RM). Ante este escenario se inicia tratamiento antibiótico endovenoso cubriendo los principales agentes etiológicos, *S. aureus* y *P. aeruginosa* y se realiza drenaje percutáneo de la colección, teniendo una buena evolución posterior.

**PALABRAS CLAVE:** artritis; sinfisitis púbrica; osteítis; pubalgia.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Septic arthritis is a rare bacterial infection, with an annual incidence ranging from 4 to 10 cases per 100.000 people. Septic arthritis of the symphysis pubis is even rarer, representing 0.8-1.36% of all infectious arthritis in adults. The association between pubis septic arthritis and pregnancy is rare.

**Clinical Case:** Here we report the case of a 34-year-old woman, 11 days postpartum, consulted for lower abdominal pain radiating to both thighs, fever, functional impotence and important bilateral edema of both lower extremities. He showed important leukocytosis and neutrophilia and elevated inflammatory parameters. The diagnosis was made by computed tomography (CT) angiography of lower extremity and pelvis, finding septic symphysis pubis arthritis and extensive abscess into adjacent muscles, mainly the left thigh and prevesical space.

**Discussion:** To make the diagnosis, one needs a high suspicion when patient presents feverish groin injury associated with functional impotence. The diagnostic confirmation will be done with imaging study, ideally CT or magnetic resonance. Given this scenario intravenous antibiotic treatment is started covering the major etiologic agents, *S. aureus* and *P. aeruginosa* and percutaneous drainage of the collection is carried out, the patient presenting a good outcome.

**KEYWORDS:** arthritis; pubic symphysitis; osteitis; groin injury.

## INTRODUCCIÓN

La sínfisis del pubis es una articulación no sinovial o anfiartrosis, situada en la confluencia de los dos huesos del pubis. Cada cara articular del pubis está cubierta por una capa delgada de cartílago hialino, unido al cartílago del lado opuesto por un grueso disco fibrocartilaginoso interpúbico, el cual está reforzado por los ligamentos pubiano superior y arqueado<sup>(1)</sup>.

La inflamación y la infección del pubis son condiciones patológicas infrecuentes, que clínicamente son difíciles de diferenciar, utilizándose los términos osteítis púbica y osteomielitis del pubis, respectivamente. Cuando la infección compromete a la sínfisis púbica se conoce como artritis séptica de la sínfisis púbica<sup>(2)</sup>. La artritis séptica de por sí es una infección bacteriana poco frecuente, con una incidencia anual que varía de 4 a 10 casos por cada 100.000 personas<sup>(3)</sup>. La artritis séptica de la sínfisis del pubis es aún más rara, representado del 0.8 al 1.36% de todas las artritis infecciosas en el adulto<sup>(4)</sup>.

La asociación entre artritis séptica pubiana y embarazo es un hallazgo completamente inusual<sup>(5)</sup>. Algunas series muestran una mortalidad al año que puede alcanzar el 10%<sup>(6)</sup>.

El pronóstico depende esencialmente de la precocidad del diagnóstico y del inicio del tratamiento oportuno<sup>(7)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años, múltipara de 1 hijo, puérpera de 11 días de parto vaginal, con antecedentes de preeclampsia e hipotiroidismo durante el embarazo, consulta por dolor hipogástrico irradiado a ambos muslos y acompañado de flujo vaginal.

Al ingreso se encuentra taquicárdica, febril hasta 38.8°C, hipotensa (94/71mmHg). Al examen se describe episiotomía sana, útero retraído no sensible. Cérvix sano y flujo vaginal sin mal olor a la visión por espéculo. En ecotomografía transvaginal se observa un útero en anteverso-flexión (AVF) normal sin alteraciones.

En exámenes de laboratorios no se observa leucocitosis, sin embargo, se aprecia neutrofilia importante (86.3%) y elevación significativa de la proteína C reactiva (PCR, 291mg/dl), razón por la que ingresa al Servicio de Ginecología y Obstetricia. Paciente evoluciona en regulares condiciones con gran edema bilateral de extremidades inferiores. Ante sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) se inicia CLEXANE® (enoxaparina) en dosis plena y se solicita ecotomografía Doppler de extremidades

inferiores que descarta TVP en los territorios evaluados, sin embargo, no se logra evaluar el territorio profundo de ambas piernas en su totalidad debido al marcado edema del tejido subcutáneo en dicha zona.

Se controlan exámenes donde se evidencia aumento de los parámetros inflamatorios: leucocitosis importante (23.700/mm<sup>3</sup>), neutrofilia significativa (89%) y PCR en ascenso (341.6mg/dl).

Persiste con dolor hipogástrico irradiado a muslo el cual impresiona en relación a la movilidad de articulación de la cadera, además de alzas febriles, razón por la cual se inicia tratamiento antibiótico empírico con clindamicina y gentamicina endovenosos previa toma de hemocultivos. Por sospecha de tromboflebitis pelviana post-parto, se solicita interconsulta a infectología, que solicita AngioTC de extremidades inferiores y de pelvis para descartar sospecha diagnóstica, además, con modificación del esquema antibiótico iniciándose de forma empírica cefazolina con metronidazol endovenosos.

AngioTC concluye ausencia de alteraciones a nivel vascular, sin embargo, refiere hallazgos compatibles con artritis séptica de la sínfisis púbica con extenso absceso hacia músculos adyacentes, principalmente el muslo izquierdo y espacio pre-vesical.

Se disminuye a dosis profiláctica la enoxaparina y se decide, conjuntamente con infectología, mantener esquema antibiótico por 28 días.

Se presenta caso a radiología intervencional, a quienes le impresiona que paciente es candidata a drenaje percutáneo de la colección, drenándose 150ml de pus e instalándose 3 drenajes de aspiración continúa abordándose a nivel de sínfisis púbica y de muslo izquierdo a nivel de aductores. Resultado de hemocultivos negativos, cultivo del líquido de drenaje también negativo.

Paciente evoluciona en buenas condiciones generales, con parámetros inflamatorios en tendencia a normalización, retirándose drenajes al par de semanas tras control imagenológico.

## DISCUSIÓN

Dentro de los factores que aumentan el riesgo de la artritis séptica, se describe el uso de prótesis articulares, artritis reumatoide, diabetes, fármacos inmunosupresores, abuso de drogas por vía intravenosa, cáncer, heridas crónicas, procedimientos invasivos intraarticulares, además por la ubicación del pubis, la cirugía pelviana y el deporte de alto nivel, entre otros<sup>(7)</sup>.

Ross *et al*, en una revisión de 100 casos, determinaron los principales factores de riesgo para ASSP, los cuales se especifican en la Tabla modificada por Mardones *et al*<sup>(3,8)</sup>.

Dentro de los patógenos aislados en la artritis séptica de la sínfisis pubis destaca *Staphylococcus aureus* (34%) y *Pseudomonas aeruginosa* (24%). Infecciones polimicrobianas se describen en el 19% de los pacientes. *Staphylococcus aureus* por lo general es frecuente en atletas (89%), mientras que en usuarios de drogas intravenosas, destaca *P. Aeruginosa* (87%)<sup>(3)</sup>.

Importante es destacar que en la serie descrita por Ross los hemocultivos fueron positivos en el 32% de los casos<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico se sospecha, por lo general, por una pubalgia febril asociada a impotencia funcional. La dificultad del diagnóstico post-parto reside, además de la rareza de la condición, en el hecho de que este período es a menudo acompañado de dolores y una variedad de síntomas articulares, a menudo difíciles de analizar<sup>(9)</sup>.

La pubalgia puede irradiarse a ingle, muslos o glúteos, aumentando con la actividad física y con la abducción de la cadera. La mitad de los pacientes se presentan con marcha antálgica con claudicación. Según la literatura, la fiebre mayor a 38°C estaría presente en 74% de los casos y las linfadenopatías inguinales en menos de 5%<sup>(10)</sup>.

En cuanto a los datos de laboratorio, encontramos leucocitosis, aumento de los niveles de PCR y de la velocidad de horaria de sedimentación, además de hemocultivos positivos. Se recomienda muestras seriadas de PCR para determinar la respuesta al tratamiento antibiótico más allá de la clínica<sup>(2,3)</sup>.

La sensibilidad de la radiografía simple de pelvis es de 68% para el diagnóstico de artritis séptica de sínfisis púbica especialmente en estados iniciales de la enfermedad.

Las anomalías comúnmente observadas son lesiones osteolíticas (81% de los casos), márgenes óseos irregulares (62%), ampliación de la sínfisis (46%), entre otros<sup>(3,11)</sup>.

La resonancia magnética y la TC son más sensibles que la radiografía simple, mostrando cambios inflamatorios de forma más precoz. Los hallazgos incluyen fluido sinfisial y edema u otras lesiones de partes blandas peri-púbicas<sup>(11)</sup>.

El tratamiento antibiótico debe ser iniciado lo más pronto posible, generalmente se inicia un esquema empírico que cubra los agentes etiológicos más frecuentes, considerando los factores de riesgo del paciente, ya que esto último predispone al paciente a padecer infecciones por agentes

determinados como *S. Aureus* y *P. Aureginosa*<sup>(3,7)</sup>.

El tratamiento prolongado con antibióticos intravenosos y orales debe extenderse por al menos 6 semanas y es necesario considerar drenaje de una colección en caso que lo amerite<sup>(2,12)</sup>. En la serie de Ross, se requirió intervención quirúrgica en 55% de los pacientes<sup>(3)</sup>.

En ausencia de tratamiento, se pueden producir alteraciones con tendencia a la cronicidad como la posibilidad de aparición de las fístulas, la a parición de celulitis pélvica, entre otras<sup>(12)</sup>.

La evolución después del tratamiento es casi siempre favorable, a pesar de los casos de dolor pélvico crónico<sup>(7)</sup>.

---

### *Correspondencia*

---

Javier Jaramillo Matamala; javjaramillo@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 24 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de diciembre de 2016,

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Gamble JG, Simmons SC, Freedman M. The symphysis pubis. Anatomic and pathologic considerations. Clin Orthop 1986; 203: 261-72.
2. Pauli S, Willemsen P, Declerck K, Chappel R, Vanderveken M. Osteomyelitis pubis versus osteítis pubis: a case presentation and review of the literature. Br J Sports Med 2002; 36; 71-3.
3. Ross JJ, Hu LT. Septic arthritis of the pubicsymphysis: a review of 100 cases. Medicine 2003; 82: 340-5.
4. Kehila M, Majdoub M, Zegha D, et al. La symphysite pubienne du post-partum: un diagnostic difficile. Pan Afr Med J 2013; 16:14.
5. Charles P, Ackermann F, Brousse C, Piette AM, et al. Spontaneous streptococcal arthritis of the pubic symphysis. Rev Med Interne. 2011 Jul; 32(7):e88-90.
6. Weston V, Jones A, Bradbury N, et al. Clinical features and outcomes of septic arthritis in single UK Health District 1982-1991. Ann Rheum Dis 1999; 58:214-9.
7. Hocedez C, et al. Arthrite septique de la symphyse pubienne au cours de la grossesse. Gynecologie, Obstetrique & Fertilité (2015).
8. Mardones R, Rojas C, Carmona M. Artritis séptica de la sínfisis del pubis. Rev Méd Chile 2012; 135: 1040-1043.
9. Ducrotoy V, Fournet P, Vittecoq O, Daragon A. Postpartum septic arthritis - Two case reports. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 1998 Jun; 27(4):449-54.
10. Andrews J, et al. Artritis Séptica Del Pubis En Dos Deportistas. Medicina 2012; 72: 247-250.
11. Gibbon W, Hession P. Diseases of the pubis and pubic symphysis: MR imaging appearances. AJR 1997; 169: 849-53.
12. Choi H, McCartney M, Best TM. Treatment of osteitis pubis and osteomyelitis of the pubic symphysis in athletes: a systematic review. Br J Sports Med. 2011; 45(1):57-64.

## SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICO: REVISIÓN Y REPORTE DE UN CASO

### *STAPHYLOCOCCAL SCALDED SKIN SYNDROME: REVIEW AND REPORT OF A CASE*

Matías Fuentes Bagolini<sup>1</sup>, Leonardo Peruilh Bagolini<sup>2</sup>, José Parra Pizarro<sup>2</sup>, Gabriel Neely Erdös<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad Finis Terrae

<sup>2</sup>Interno de medicina, Universidad de Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS) es la forma más grave de compromiso cutánea causada por toxinas exfoliativas producidas por el *Staphylococcus aureus* (SA).

**Caso Clínico:** Se reporta el caso de una niña de 2 años de edad, con un cuadro de máculas eritematosas peri-orificiales que evolucionan en 48 horas a lesiones con denudamiento epidérmico periorificial y en pliegues. En el estudio destaca leucocitosis leve y cultivo de exudado faríngeo positivo para SA multisensible. Se realiza el diagnóstico de SSSS y se inicia tratamiento antibiótico con cefadroxilo y medidas locales (gazas parafinadas y lubricación con vaselina), con buena respuesta y remisión progresiva del cuadro.

**Discusión:** El SSSS se produce principalmente en neonatos o niños menores a 5 años. El diagnóstico es eminentemente clínico, donde destaca la presencia de fiebre leve a moderada, aparición de lesiones ampollares y denudamiento cutáneo de extensión variable. En ocasiones es posible aislar el SA en el sitio de infección primaria, lo que resulta útil para ajustar el tratamiento antibiótico según el antibiograma. Si bien es una patología infrecuente, se presenta este caso que ilustra un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado y precoz, lo cual es relevante para disminuir la morbimortalidad de la patología.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome de piel escaldada; *Staphylococcus aureus*; toxinas exfoliativas.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) is the most severe form of cutaneous compromise caused by exfoliative toxins produced by *Staphylococcus aureus* (SA).

**Clinical Case:** We report the case of a 2-year-old girl with periorificial erythematous macules evolving within 48 hours with epidermal denudation compromising folds. General exams highlights mild leukocytosis and culture of pharyngeal exudate is positive for multisensitive SA. With the diagnosis of SSSS, we started antibiotic therapy (cefadroxil) and local treatment (vaselin moisturizing and paraffin gauze dressing), with good response and progressive remission of the condition.

**Discussion:** SSSS occurs mainly in neonates or children under 5 years of age. The diagnosis is eminently clinical, with the presence of mild to moderate fever, the appearance of blistering lesions and cutaneous denudation of variable extent. It is sometimes possible to isolate the SA at the site of primary infection, which is useful for adjusting the antibiotic treatment according to the sensitivity test. Although it is an uncommon condition, the reported case illustrates a timely diagnosis and adequate and early treatment, which is relevant to reduce the morbidity and mortality of the pathology.

**KEYWORDS:** scalded skin syndrome; *Staphylococcus aureus*; exfoliative toxins.

## INTRODUCCIÓN

El SSSS, también llamada enfermedad de Ritter von Ritterschein, es la forma más grave de infección cutánea causada por toxinas exfoliativas producidas por SA<sup>(1)</sup>.

Afecta principalmente a recién nacidos, así como a niños menores de 5 años y es poco frecuente en adultos, en donde existe una fuerte asociación con pacientes inmunodeprimidos<sup>(2)</sup>. Los datos epidemiológicos son escasos, pero estudios realizados en Alemania y Francia estiman una prevalencia de 0.09 y 0.56 casos por millón de habitantes respectivamente<sup>(3)</sup>.

El SA es una bacteria coco gram (+) que coloniza frecuentemente la piel de ojos, orejas, ombligo e ingule, y su infección puede ir desde una lesión localizada a un compromiso sistémico<sup>(4)</sup>. Existen adultos portadores asintomáticos que la pueden transferir a un individuo susceptible (neonato) el cual tiene mayor probabilidad de infectarse<sup>(4)</sup>. De todas las cepas de SA existentes, la fago II es causal del 80% de los casos de SSSS<sup>(1)</sup>, y pese a que todas ellas producen toxinas, solo un 5% de éstas generan las toxinas exfoliativas (TE) A y B, las cuales son características de esta entidad<sup>(3)</sup>. Para un mejor entendimiento de la patogenia de esta infección, cabe recordar que las células en la epidermis se unen entre sí por una proteína llamada desmogleina-1, constituyente de los desmosomas, la cual es blanco de las TE, llevando así a una exfoliación de la epidermis, lo que se traduce clínicamente en la formación de bulas y posterior denudación de la piel<sup>(5)</sup>.

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 2 años de edad que progresa rápidamente a un SSSS, cubriendo gran parte de su superficie corporal. Se comentará la clínica de la patología, elementos diagnósticos y terapéuticos en relación al caso presentado.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 2 años de edad, sin antecedentes mórbidos y con esquema de vacunación completo a la fecha, consulta por presentar cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por máculas eritematosas periorales y peri-oculares, dolorosas, asociado a irritabilidad y compromiso del estado general. En 48 horas días estas lesiones progresan con formación de ampollas y denudación inicialmente en cara, para posteriormente comprometer zonas extensas predominantemente en pliegues. Al interrogatorio dirigido, madre refiere administración de amoxicilina hace 1 mes e ibuprofeno 48 horas previo al inicio del cuadro, ambas en

contexto de sintomatología respiratoria alta.

Al examen físico se objetiva paciente decaída, con temperatura de 37.6°C, normotensa, frecuencia cardiaca normal. En piel presenta eritema, erosiones y costras melicéricas con distribución principalmente facial, periorcular, peri-nasal y peri-bucal (Figura 1). Además se aprecian lesiones descamativas y ampollares asociadas a zonas de denudamiento cutáneo simétrico evidente en pliegues cervicales, axilares, inguinales y poplíteos (Figura 2), tórax y espalda (Figura 3). Signo de Nikolsky positivo (Figura 3). Al resto del examen presenta inyección conjuntival bilateral y tonsilas palatinas con exudado blanquecino.

Se realiza estudio de laboratorio al ingreso que muestra hematocrito de 39.2%, hemoglobina con 13.8 mg/dl, leucocitosis de 12.430/mm<sup>3</sup> con 60% segmentados y 32% de linfocitos, plaquetas 371.000/mm<sup>3</sup>, velocidad horaria de sedimentación 6 segundos, proteína C reactiva 5mmg/dl, transaminasa glutamato-oxalacetato (GOT) 45UI/L, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 57UI/L, función renal normal, orina completa normal con urocultivo negativo.

Además, se solicitan pruebas en búsqueda de agente etiológico. Se realiza test rápido para *Streptococcus* β-hemolítico del grupo A que resulta negativo. En el cultivo de exudado faríngeo se aísla SA multisensible. El panel de virus respiratorios resulta negativo para virus respiratorio sincicial, Adenovirus, virus influenza A y B, virus parainfluenza<sup>(1,2,3)</sup> y metapneumovirus.

Paciente se hospitaliza en unidad de cuidados intermedios y se inicia tratamiento antibiótico con cefadroxilo asociado a hidroxizina como antihistamínico. Se realiza manejo local consistente en lubricación con vaselina, aplicación de JELONET® en zonas denudadas, y mupirocina ungüento posterior a descostraje en zonas peri-orificiales.

Paciente evoluciona de forma favorable, con remisión de cuadro febril y curación progresiva de lesiones, por lo que se decide alta luego de 5 días de hospitalización.

## DISCUSIÓN

El SSSS habitualmente se presenta con un cuadro clínico agresivo manifestado inicialmente con fiebre, exantema eritematoso generalizado que en uno o dos días progresa con formación de ampollas y zonas de denudamiento epidérmico. Estas lesiones pueden ser pequeñas o elongadas y frágiles y son más severas cuando se presentan en pliegues<sup>(3)</sup>. El grado de compromiso es variable,

pudiendo ir desde zonas peri-orificiales acotadas hasta casi la totalidad de la superficie cutánea<sup>(6)</sup>. En nuestro caso, se presentó con un grado de compromiso moderado a severo, predominantemente en pliegues. En el SSSS, la piel se despega al tacto y deja al descubierto zonas eritematosas húmedas con aspecto de piel quemada (signo de Nikolsky)<sup>(4)</sup>, el cual fue fácilmente evidenciable en nuestra paciente.

El diagnóstico de la patología es eminentemente clínico, el cual se basa en reconocer las lesiones características habitualmente en un neonato o niño menor de 5 años<sup>(7)</sup>.

El estudio de laboratorio con exámenes generales ayuda a definir el compromiso sistémico y puede ser relevante en el pronóstico, pudiéndose observar leucocitosis y elevación de PCR en el 20.5% y 7.7% de los casos, respectivamente<sup>(8)</sup>. Si bien no es necesario para la confirmación diagnóstica, siempre se debe estudiar un posible foco infeccioso primario por SA, en los sitios en que habitualmente se presenta (narinas, faringe, conjuntiva, peri-umbilical, perianal). Este estudio se realiza con tinción gram y cultivo, el cual dio positivo para SA en exudado faríngeo en el caso presentado. Esto permite apoyar el diagnóstico y ajustar el tratamiento antibiótico según antibiograma, no obstante, solo es posible aislar el agente en un 37% de los casos<sup>(9)</sup>.

Los hemocultivos se pueden solicitar en caso de compromiso sistémico, pero su sensibilidad no supera el 25% de los casos<sup>(9)</sup>.

La biopsia no se realiza de rutina, pero en casos seleccionados puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial. En caso de SSSS, en el estudio histopatológico se observa característicamente escisión intraepidérmica, la cual se produce bajo y dentro del estrato granuloso. Este espacio puede contener células acantolíticas separadas o parcialmente unidas<sup>(5)</sup>. Esto resulta relevante para el diagnóstico diferencial con algunas enfermedades ampollares.

En el caso presentado, al ingreso se plantearon los diagnósticos diferenciales de SSSS frente a una reacción adversa severa secundaria a ibuprofeno (RAM). La diferencia fundamental radica en que la RAM severa presenta generalmente compromiso mucoso, lo cual no se observó en nuestra paciente, si bien se planteó inicialmente por el compromiso labial externo que presentaba<sup>(10)</sup>.

Una vez confirmado el diagnóstico se debe iniciar tratamiento antibiótico precoz, en la mayoría de los casos se realiza de forma hospitalizada, poniendo énfasis en la mantención del balance hidroelectrolítico, soporte nutricional y manejo de la fiebre<sup>(1)</sup>. En algunos casos la

pérdida de la piel es muy extensa y hace que estos pacientes deban ser manejados en unidades de cuidados intensivos o de quemados, por las grandes pérdidas insensibles generando un riesgo elevado de hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas o infecciones secundarias. Es en estos casos donde puede haber mortalidad en niños<sup>(9)</sup>.

Empíricamente se recomienda la utilización de penicilinas resistentes a betalactamasas, como la flucloxacilina. Existe controversia con respecto a la obligatoriedad de que el tratamiento sea endovenoso. En algunas series se recomienda la asociación con gentamicina, para posteriormente guiarse según el cultivo y completar 15 días de tratamiento<sup>(11)</sup>. Es poco frecuente encontrar un SA meticilino-resistente que sea responsable del cuadro, pero siempre debe sospecharse cuando las lesiones no mejoran y en este caso el antibiótico de elección es la Vancomicina<sup>(3)</sup>.

Algunos autores recomiendan la utilización de lactulosa en pacientes neonatos, lo que favorecería la eliminación gastrointestinal de las TE, ya que ellos poseen un sistema de excreción renal inmaduro. Esta terapia no ha sido demostrada y no está exenta de complicaciones. Cabe recalcar que los corticoides están contraindicados por asociarse a un empeoramiento del pronóstico<sup>(1)</sup>.

El manejo local de las lesiones es igualmente importante, sobre todo en compromiso cutáneo extenso por el aumento de las pérdidas insensibles, y por el riesgo de sobreinfección secundaria. No existe consenso con respecto a las medidas, pero en la mayoría de las series se recomienda humectación con vaselina y cobertura cutánea con gasas parafinadas (JELONET®), como se realizó en el caso presentado<sup>(12)</sup>. En el último tiempo han surgido sustitutos de piel que permitirían aliviar el dolor, prevenir pérdida de calor, prevenir sobreinfección, acelerar reepitalización y mayor comodidad con las curaciones, como SUPRATHEL® y OMIDERM®, si bien su costo es elevado y faltan estudios para comprobar su superioridad<sup>(13)</sup>.

El pronóstico es en general favorable, con una mortalidad aproximada del 4% en niños, la que es directamente proporcional al grado de compromiso cutáneo. Las lesiones se reducen en 7 a 10 días y los pacientes están sanos luego de 3 semanas iniciado el cuadro, con desaparición de la inflamación y la piel recuperada en su totalidad. En adultos se presenta con un peor pronóstico, pudiendo elevarse la mortalidad hasta el 40-60%, sobretodo en pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades severas<sup>(9)</sup>.

En el caso presentado, la paciente evolucionó de forma favorable, con remisión del compromiso general y curación progresiva de lesiones, pudiendo darse el alta hospitalaria al

quinto día. Si bien es una patología infrecuente, se reporta este caso que ilustra un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado y precoz, lo cual es relevante para disminuir la morbimortalidad.



Figura 1. A) se aprecian lesiones eritematosas periorificiales cubiertas con costras melicéricas. B) además se observa zona de denudamiento epidérmico (círculo negro).

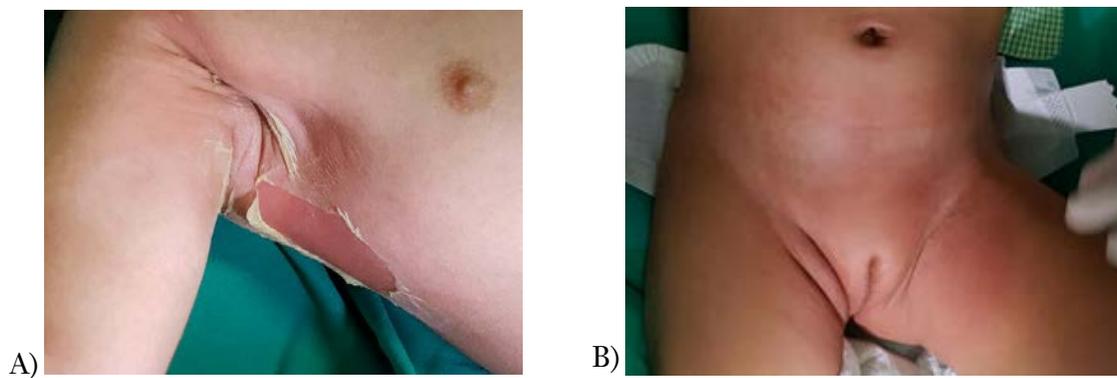


Figura 2. Se observan extensas zonas de denudamiento epidérmico en pliegues A) axilares y B) inguinales.



Figura 3. Se observa compromiso eritematoso de dorso, con algunas zonas erosionadas. Se aprecia signo de nikolsky positivo (flechas blancas).

---

### *Correspondencia*

---

José Parra Pizarro, jose.parra@ug.uchile.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 30 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de diciembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Kouakou K, Dainguy ME, Kassi K. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome in Neonate. *Case Reports in Dermatological Medicine*. 2015;2015:e901968. doi:10.1155/2015/901968.
2. Ito Y, Funabashi Yoh M, Toda K, Shimazaki M, Nakamura T, Morita E. Staphylococcal scalded-skin syndrome in an adult due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Chemother*. 2002;8(3):256-261. doi:10.1007/s10156-002-0175-9.
3. Hennigan K, Riley C. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome: A Case Review. *Neonatal Network*. 2016;35(1):8-12. doi:10.1891/0730-0832.35.1.8.
4. Mishra AK, Yadav P, Mishra A. A Systemic Review on Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS): A Rare and Critical Disease of Neonates. *Open Microbiol J*. 2016;10:150-159. doi:10.2174/1874285801610010150.
5. Aydin D, Alsbjörn B. Severe case of staphylococcal scalded skin syndrome in a 5-year-old child - case report. *Clin Case Rep*. 2016;4(4):416-419. doi:10.1002/ccr3.535.
6. Kalathia MB, Parikh YN, Patel DA. Rare neonatal dermatological emergency: Staphylococcal scalded skin syndrome (Ritter disease). *J Clin Neonatol*. 2014;3(3):174. doi:10.4103/2249-4847.140413.
7. Smith J, Sandall M. *Staphylococcus Scalded Skin Syndrome in the newborn: A case review*. *J Neonatal Nurs*. 2012;18(6):201-205. doi:10.1016/j.jnn.2012.08.004.
8. Li MY, Hua Y, Wei GH, Qiu L. Staphylococcal scalded skin syndrome in neonates: an 8-year retrospective study in a single institution. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(1):43-47. doi:10.1111/pde.12114.
9. Sethuraman KM, Avabratha KS, Varghese AD, Rai BS. Staphylococcal scalded skin syndrome: A dermatological emergency in pediatrician's hand. *Med J Dr Patil Univ*. 2014;7(2):189. doi:10.4103/0975-2870.126336.
10. Hussain AA, Banzhaf CA, Themstrup L, Nielsen PL, Jemec GBE. A case report of differentiating staphylococcal scalded skin syndrome and toxic epidermal necrolysis by optical coherence tomography. *Skin Res Technol Off J Int Soc Bioeng Skin ISBS Int Soc Digit Imaging Skin ISDIS Int Soc Skin Imaging ISSI*. 2015;21(3):363-365. doi:10.1111/srt.12200.
11. Braunstein I, Wanat KA, Abuabara K, McGowan KL, Yan AC, Treat JR. Antibiotic Sensitivity and Resistance Patterns in Pediatric Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(3):305-308. doi:10.1111/pde.12195.
12. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. 2014;28(11):1418-1423. doi:10.1111/jdv.12541.
13. Mueller E, Haim M, Petnehazy T, Acham-Roschitz B, Trop M. An innovative local treatment for

staphylococcal scalded skin syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* Off Publ Eur Soc Clin Microbiol. 2010;29(7):893-897. doi:10.1007/s10096-010-0927-x.

## ADENOCARCINOMA AMPULAR: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

### *AMPULLARY CARCINOMA: REVIEW AND REPORT OF A CASE*

José Parra Pizarro<sup>1</sup>, Leonardo Peruilh Bagolini<sup>1</sup>, Gabriel Neely Erdös<sup>1</sup>, Matías Fuentes Bagolini<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Interno de medicina, Universidad Finis Terrae

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El adenocarcinoma ampular se origina en la ampolla de Vater. Es una neoplasia poco frecuente, y tiene el mejor pronóstico dentro de las lesiones peri-ampulares.

**Caso Clínico:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 70 años con cuadro de compromiso de estado general e ictericia progresiva de 3 semanas de evolución, cuyos exámenes de laboratorio son compatibles con ictericia obstructiva, y la tomografía computada (TC) de abdomen y la colangiografía resonancia son compatibles con una lesión peri-ampular. La colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) muestra una papila de aspecto tumoral, realizándose papilotomía, instalación de endoprótesis y toma de biopsia. La anatomía patológica concluye adenocarcinoma tubular, por lo que se realiza una pancreatoduodenectomía laparoscópica (cirugía de Whipple), con buena evolución posterior.

**Discusión:** La manifestación clínica predominante de los tumores periampulares es la ictericia obstructiva de instalación insidiosa, asociándose en algunos casos a baja de peso y dolor abdominal tipo cólico biliar. El uso de imágenes y métodos endoscópicos facilitan el diagnóstico. El manejo estándar del adenocarcinoma ampular es la pancreatoduodenectomía, aunque existen otras alternativas a utilizar en casos acotados. La terapia complementaria es controversial por la ausencia de estudios randomizados que evalúen las terapias utilizadas. La profundidad de la invasión, y la invasión vascular y linfática se asocian a peor pronóstico a largo plazo. Este caso es un reporte de un tipo infrecuente de tumor, con pocos casos manejados con cirugía de Whipple laparoscópica en nuestro país.

**PALABRAS CLAVE:** tumor peri-ampular; adenocarcinoma ampular; ictericia obstructiva; cirugía de Whipple laparoscópica.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Ampullary adenocarcinoma originates from the ampulla of Vater. It is a rare neoplasm, and has the best prognosis among periampullary lesions.

**Clinical Case:** We report the case of a 70-year-old male patient with progressive jaundice of 3 weeks of evolution and a compromised general condition, whose laboratory tests are compatible with obstructive jaundice, and computed tomography (CT) of the abdomen and cholangioresonance show a periampullary lesion. Endoscopic retrograde cholangiography (ERCP) shows a tumor-like papilla, therefore, the procedure is completed with a papillotomy, endoprosthesis installation and biopsy of papilla. The pathological study concludes tubular adenocarcinoma, thus a laparoscopic pancreatoduodenectomy is performed (Whipple's surgery), with a good outcome in following days.

**Discussion:** The predominant clinical manifestation of periampullary tumors is obstructive jaundice of insidious installation, being associated in some cases with weight loss and biliary colic pain. Imaging and endoscopic procedures are essential for the diagnosis. The standard management of ampullary adenocarcinoma is pancreatoduodenectomy, although there are other alternatives to be done in selected cases. Complementary therapy is controversial because of the absence of randomized studies. The vascular, lymphatic and depth invasion are associated with a worse prognosis in the long term. This case is a report of an infrequent type of tumor, with few cases reported with laparoscopic Whipple's

surgery in our country.

**KEYWORDS:** periampullary tumors; ampullary adenocarcinoma; obstructive jaundice; laparoscopic Whipple's surgery.

## INTRODUCCIÓN

Los tumores ampulares son lesiones que forman parte del grupo de los tumores peri-ampulares, que es una entidad que agrupa a tumores originados en relación a la ampolla de Vater, pudiendo tener su origen en cabeza de páncreas, vía biliar distal, duodeno o en la misma ampolla<sup>(1)</sup>. Suelen agruparse de esta forma dado que su presentación clínica y manejo suele ser similar, aunque hay bastante evidencia de que tienen comportamiento y pronóstico distinto<sup>(2,4)</sup>.

La primera descripción de los tumores ampulares fue realizada en 1720 por Abraham Vater<sup>(1)</sup>. La ampolla de Vater es la apertura en el duodeno donde las secreciones biliar y pancreática se liberan al intestino delgado, distal a la unión de los segmentos terminales del conducto pancreático y colédoco<sup>(1-3)</sup>.

Los tumores ampulares suelen ser lesiones de lento crecimiento, y desde el punto de vista histológico se describen los adenomas ampulares (70%), adenocarcinomas ampulares (25%) y pólipos no adenomatosos (5%) (tumores carcinoides, tumores neuroendocrinos, lipomas y neuromas)<sup>(1)</sup>.

En relación al adenocarcinoma ampular, representa el 99% de las lesiones malignas<sup>(1)</sup>. Es una neoplasia maligna de baja incidencia, aproximadamente seis casos por millón de habitantes. Representa el 6-9% de los tumores peri-ampulares, siendo el segundo en frecuencia dentro de este grupo<sup>(1,5)</sup>. Da cuenta aproximadamente el 1% de todos los tumores gastrointestinales<sup>(1,3,4)</sup>. La edad promedio de presentación corresponde a los 65 años, aumentando considerablemente su incidencia después de los 50 años<sup>(6)</sup>.

Dentro de las neoplasias malignas peri-ampulares, la literatura señala al adenocarcinoma ampular como el de mejor pronóstico<sup>(1,4)</sup>, aunque algunos autores lo posicionan segundo en sobrevida a 5 años luego del carcinoma

duodenal<sup>(5)</sup>. Este mejor pronóstico estaría asociado a dos hechos: en primer lugar, dada su ubicación anatómica tiene una presentación clínica temprana (debido a una obstrucción de la vía biliar o pancreática), permitiendo un diagnóstico temprano y una mayor probabilidad de resección quirúrgica exitosa; en segundo término, el tipo histológico -adenomatoso- tendría menor invasión linfática y vascular, otorgando mejor pronóstico<sup>(5)</sup>. En relación a la histología, actualmente se postulan subtipos histológicos en relación al origen de la lesión, tanto en epitelio intestinal o

en epitelio ductal biliopancreático, teniendo esta clasificación importancia pronóstica: estudios reportan que el subtipo intestinal tendría mejor tasa de sobrevida comparado con el subtipo biliopancreático<sup>(3,4)</sup>.

La etiología del adenocarcinoma ampular no está totalmente clara. La secuencia de progresión adenoma carcinoma ha sido propuesto como un posible mecanismo involucrado<sup>(5,6)</sup>.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 70 años con el diagnóstico de adenocarcinoma ampular, con el objetivo de recopilar la evidencia más actualizada existente respecto al diagnóstico y manejo del adenocarcinoma ampular.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 no insulinorequiriente, accidente cerebro vascular no secuelado, enfermedad de Parkinson y un episodio de tromboembolismo pulmonar hace un año (en terapia anticoagulante oral), presenta cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por compromiso de estado general, astenia, adinamia e ictericia de piel y mucosas que se generaliza, sin otros síntomas acompañantes.

Consulta en servicio de urgencia, destacado al examen físico ictericia de piel y mucosas generalizada, frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, presión arterial de 150/85mmHg, afebril. En exámenes de laboratorio destaca: bilirrubina total 13.4mg/dl y directa de 10.2mg/dl, fosfatasa alcalina de 260UI/L, transaminasas glutamato-oxalacetato (GOT) y glutamato-pirúvica (GPT) de 98 y 41UI/L respectivamente, sodio plasmático de 128.3mEq/L.

Con sospecha de ictericia obstructiva se solicita tomografía computada (TC) de abdomen que muestra dilatación de la vía biliar intra y extra-hepática de 13mm de diámetro, visualizado en su porción extra-hepática distal una imagen densa de aproximadamente 12mm de diámetro; esplenomegalia de 15cm sin lesiones focales y múltiples pequeñas adenopatías retroperitoneales.

En la colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) se evidencia papila duodenal D2 abombada, de aspecto tumoral, sin salida de bilis. Se contrasta vía biliar que presenta diámetro de 15mm, identificándose cambio brusco

de calibre en colédoco distal (Figura 1). Se realiza papilotomía con salida de bilis de aspecto purulento, sin salida de cálculo, y se instala endoprótesis biliar de 10F y 12cm, y se toma muestra de lesión para anatomía patológica.

El Informe de anatomía patológica reporta mucosa de tipo ampular infiltrada por adenocarcinoma tubular, bien diferenciado. Además, fragmentos de mucosa de tipo duodenal con signos de malignidad.

Durante hospitalización completa terapia antibiótica durante 10 días con ceftriaxona con metronidazol, y es evaluado por los equipos de neurología, cirugía vascular y anestesia para entrega de pase para realización de cirugía. Se planifica pancreatoduodenectomía.

Se realiza pancreatoduodenectomía por vía laparoscópica en Hospital Clínico San Borja Arriarán, procedimiento llevado a cabo sin incidentes, aunque paciente evoluciona de forma tórpida los primeros días debido a sepsis de foco pulmonar, requiriendo manejo en Unidad de Cuidados Intensivos con ventilación mecánica que mejora durante los días posteriores; desde el punto de vista quirúrgico evoluciona de forma esperable.

## DISCUSIÓN

En el caso presentado, el paciente consulta por una historia que es compatible con una ictericia obstructiva de 3 semanas de evolución, sin dolor tipo cólico o prurito. Por el tiempo de instalación y la ausencia de elementos que orientan a malignidad, la primera posibilidad diagnóstica podría ser la coledocolitiasis, sin embargo, la literatura señala que dentro de los tumores periampulares, el adenocarcinoma ampular suele presentarse precozmente por su ubicación, y debido a esto, generalmente su diagnóstico es en estadios tempranos<sup>(5,7)</sup>, explicando de éste modo la ausencia de síntomas sistémicos debidos a una neoplasia maligna. La manifestación clínica del adenocarcinoma ampular incluye ictericia, colangitis, cólico biliar o pancreatitis, entre otras formas. También puede presentarse dolor (54%) y la pérdida de peso (32%), elementos que no suelen presentarse en los adenomas<sup>(9)</sup> y que tampoco se presentan en nuestro caso. A nivel de laboratorio, el perfil hepático del paciente muestra elementos compatibles con ictericia obstructiva (hiperbilirrubinemia de predominio directo, aumento de fosfatasas alcalinas y gamma-glutamil transpeptidasa), en concordancia con lo descrito<sup>(1,2,6)</sup>. Se describen además (asociado o no) elementos compatibles con pancreatitis (aumento de lipasa o amilasa sérica) o una colangitis (leucocitosis con desviación a izquierda, aumento de la

proteína C reactiva, aumento del lactato sérico)<sup>(6)</sup>.

El uso de imágenes y métodos endoscópicos actualmente ha facilitado el diagnóstico, siendo la ecotomografía abdominal, la TC de abdomen, la colangiografía, la endosonografía y ERCP los elementos más utilizados actualmente<sup>(1,2,5)</sup>.

En el caso reportado, dado que era el mejor método de imagen existente en el lugar donde se inició el estudio, se solicitó de entrada una TC de abdomen con contraste buscando causa para la ictericia obstructiva. A este respecto, variados autores<sup>(1,3,6)</sup> señalan a la ecotomografía abdominal y especialmente la TC de abdomen de elección en sospecha de patología peri-ampular dado que permite determinar la dilatación de la vía biliar, la presencia de cálculos y la presencia de tumores especialmente pancreáticos (que es la principal causa tumoral de ictericia obstructiva). A pesar de que la colangiografía permite ver con gran detalle la vía biliar -y habría sido probablemente el método de elección en el estudio de éste caso si hubiese estado disponible-, algunos autores describen que las imágenes de tumores ampulares son tardías, evidenciando masa pequeña, adelgazamiento periductal y abombamiento de papila; en lesiones tempranas solo detectaría dilatación de la vía biliar<sup>(1)</sup>.

La conducta luego de encontrar una imagen densa a nivel de colédoco distal fue realizar una ERCP, para determinar de forma precisa el origen de la obstrucción. En relación a esto, la literatura establece que las ventajas de este procedimiento incluyen evidencia directamente la lesión, toma biopsias para un diagnóstico histológico y el rol terapéutico en caso que se requiera drenaje urgente de la vía biliar<sup>(1,6,7)</sup>. En el caso reportado la ERCP cumplió este último rol de forma inadvertida, ya que la papilotomía dio salida a pus, sin que hubiesen existido manifestaciones sistémicas de colangitis. La biopsia informó en la muestra tomada un adenocarcinoma tubular, que es tipo histológico más frecuente en lesión maligna ampular<sup>(1)</sup>.

Algunos reportes informan que la endosonografía posee ventajas tales como una mayor exactitud para estadificar y evaluar resecabilidad respecto a la técnica convencional (TC y resonancia magnética), permite evidenciar adenopatías, extensión local, profundidad y la toma de biopsia dirigida con aguja fina (PAF)<sup>(1,7)</sup>. Sin embargo, este procedimiento solo está presente es algunos centros a nivel nacional.

El manejo establecido para el manejo de esta lesión es el quirúrgico. En el caso particular del paciente reportado se decidió realizar pancreatoduodenectomía clásica por vía

laparoscópica (operación de Whipple), uno de los pocos casos realizados en nuestro país con esta técnica. En general este procedimiento quirúrgico es el de elección para las lesiones peri-ampulares, y en particular la literatura lo señala de elección en los adenocarcinomas ampulares<sup>(1,6,7)</sup>. Este procedimiento puede ser realizada con preservación de píloro, o de forma clásica con gastrectomía, aunque no se ha establecido que haya diferencias en la sobrevida a largo plazo<sup>(8,9)</sup>. La mortalidad asociada a esta cirugía ha disminuido con el desarrollo de la cirugía, alcanzando tasas de 2-10% a los 30 días<sup>(9,10)</sup>. La morbilidad alcanza el 20-50%, siendo las más comunes filtración de las anastomosis, disminución del vaciamiento gástrico e infección abdominal<sup>(8,10)</sup>. Las tasas de resección potencialmente curativa alcanzan actualmente tasas sobre el 95%<sup>(10)</sup>.

En la actualidad existen otras alternativas para el manejo del adenocarcinoma ampular, aunque en grupos acotados. La resección local transduodenal tiene sus detractores en el uso en adenocarcinoma dado la baja tasa de márgenes negativos (R0) y la alta tasa de recurrencia local (cerca al 100%): sería una alternativa a considerar en pacientes T1 en que se logren márgenes R0 y en pacientes de alto riesgo que no pueden someterse a una pancreatoduodenectomía<sup>(6)</sup>. La resección endoscópica en general no se considera curativa en adenocarcinoma ampular, incluso no siendo recomendado en las guías clínicas 2006 de la Sociedad Americana de endoscopia gastrointestinal<sup>(11)</sup>. Tiene su papel únicamente en pacientes de alto riesgo, aquellos que rechazan cirugía o en caso de terapia paliativa<sup>(1,9)</sup>. En el caso reportado, a pesar de la pluripatología del paciente, estas lograron ser estabilizadas y el paciente podía ser sometido a la cirugía clásica, por lo que estas alternativas no cumplían rol en esta situación particular.

En la definición de la terapia complementaria a llevar a cabo en el paciente no existió un consenso generalizado entre los tratantes dado la poca evidencia existente. La incertidumbre de este punto se refleja incluso en la discrepancia entre guías norteamericanas y europeas<sup>(13)</sup>. En el caso del paciente reportado, que presentaba una enfermedad localmente avanzada, algunas publicaciones sugieren la administración de quimioterapia adyuvante con gemcitabina preferentemente<sup>(12)</sup>, siendo el rol de la radioterapia es poco claro, aunque algunos recomiendan administrar radioterapia conformacional<sup>(13)</sup>.

El pronóstico del adenocarcinoma ampular es claramente mejor que el resto de las neoplasias malignas periampulares, aunque existen factores que disminuyen este riesgo. Es así como se ha descrito que un estadio tumoral avanzado, una

profundidad de invasión mayor, invasión vascular y linfática, y niveles de CA 19-9 mayores a 37U/L se asocian a una reducción del pronóstico a 15 años<sup>(5,14)</sup>. De estos factores pronósticos, ninguno de ellos fue determinado en el estudio y etapificación del paciente, los que debieran ser considerados para entregar un pronóstico más certero al paciente.

El objetivo de esta revisión fue recopilar la evidencia más actualizada existente respecto al diagnóstico y manejo del adenocarcinoma ampular, basados en la revisión de un caso de una patología poco frecuente, de la que existe escasa información de fácil acceso. Como lo señala la literatura, el pronóstico de esta lesión es mejor que el de las demás lesiones periampulares, jugando entonces la toma de decisiones basadas en la evidencia un rol importante en la mejora del pronóstico de los pacientes al realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto. El caso reportado representa un caso en que el diagnóstico y manejo fueron coincidentes con lo que la literatura señala que se debe realizar, lo que se refleja en que el paciente fue rápidamente diagnosticado, aunque su manejo tuvo que ser diferido para compensación de patologías del paciente; a pesar de esto, podemos concluir un caso modelo de cómo deberían manejarse los pacientes en estos casos.

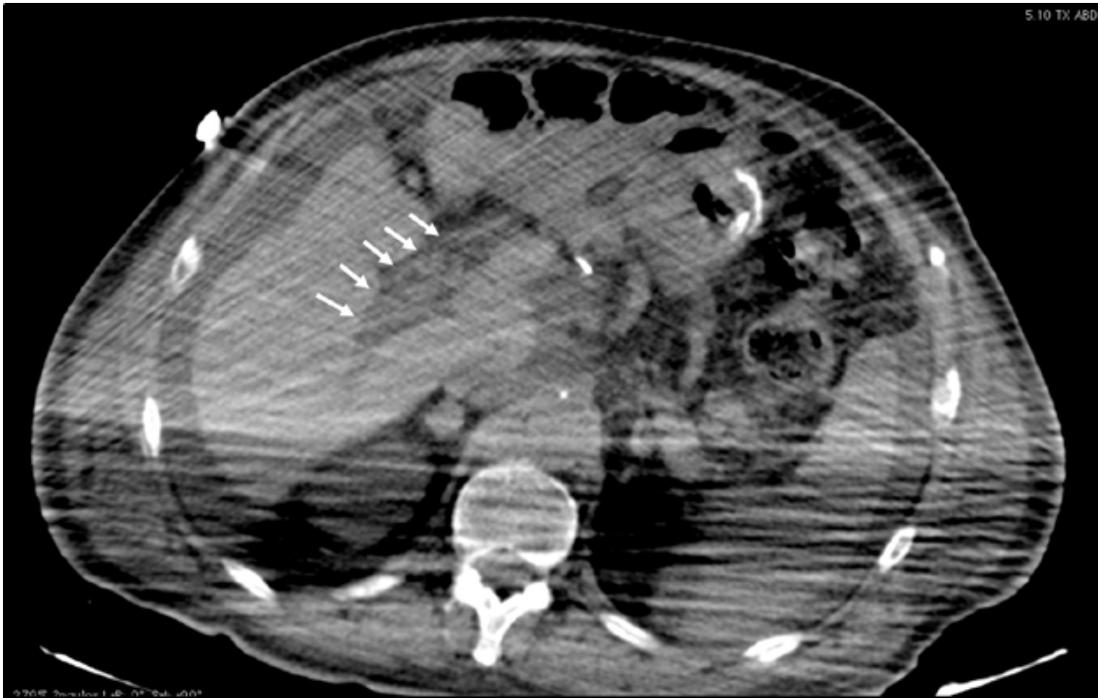


Figura 1. El TC de abdomen y pelvis muestra una vía biliar intra y extrahepática dilatada de 13 mm (flechas), asociado a una imagen densa a nivel de colédoco distal



Figura 2. La colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) muestra una vía biliar dilatada de 15 mm, con un cambio brusco de calibre a nivel del colédoco distal (círculo en blanco)

---

### *Correspondencia*

---

José Parra Pizarro; joseparra@ug.uchile.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 30 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de diciembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Felmer O, Banse C, Balkenhol K et al. Tumores ampulares: Comunicación de un caso y revisión de la literatura. Cuad. cir. (Valdivia), 2008; 22;30-5.
2. Fraguera J. Transduodenal ampullectomy in the treatment of villous adenomas and adenocarcinomas of the Vater's ampulla. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96: 829-34
3. Preethi J, Andromachi K, Konstantinos S, Muammad W. Updates in Management of Ampullary Carcinomas. Highlights from the "2014 ASCO Gastrointestinal Cancers Symposium". San Francisco, CA, USA; January 16-18, 2014. Virginia: American Society of Clinical Oncology, 2014.
4. Colussi O, Voron T, Pozet A, Hammel P et al. Prognostic score for recurrence after Whipple's pancreaticoduodenectomy for ampullary carcinomas; results of an AGEO retrospective multicenter cohort. EJSO 2015; 41: 520-26
5. Fritz Klein, Dietmar Jacob, Marcus Bahra, et al., "Prognostic Factors for Long-Term Survival in Patients with Ampullary Carcinoma: The Results of a 15-Year Observation Period after Pancreaticoduodenectomy" HPB Surgery. 2014;2014:e970234.
6. Askew, James et al. Review of the investigation and surgical management of resectable ampullary adenocarcinoma. HPB. 2013. 1.: 829-38.
7. Perez-Cabrera B, Sánchez Andújar B, Luque F. Tratamiento quirúrgico de los adenocarcinomas de la ampolla de Vater. Cir Esp. 2000; 67:21-4
8. Diener MK, Knaebel HP, Heukauffer C, Antes G, Büchler MW, Seiler CM. A systematic review and meta-analysis of pylorus-preserving versus classical pancreaticoduodenectomy for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma.. Ann Surg. 2007;245:187.
9. Diener MK, Fitzmaurice C, Schwarzer G, Seiler CM, Antes G, Knaebel HP, Büchler MW. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. Cochrane Database Syst Rev. 2011.
10. Winter JM, Cameron JL, Olin K, Herman JM, Jong MC, Hruban RH et al. Clinicopathologic analysis of ampullary neoplasms in 450 patients: implications for surgical strategy and longterm prognosis. J Gastrointest Surg. 2009; 14:379-87.
11. Adler DG, Qureshi W, Davila R, Gan SI, Lichtenstein D, Rajan E et al. The role of endoscopy in ampullary and duodenal adenomas.. Gastrointest Endosc. 2006; 64:849-54.
12. Ahn D, Bekaii-Saab T. Ampullary cancer: an overview. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2014; : 112-115.

13. Marwan Ghosn et al. Where does chemotherapy stands in the treatment of ampullary carcinoma? A review of literatura. *World J Gastrointest Oncol* 2016 October 15; 8: 745-750

14. Lemke J et al. Survival and Prognostic Factors in Pancreatic and Ampullary Cancer. *Anticancer Research*. 2014 34: 3011-20

## MICOSIS FUNGOIDE EN ETAPA TUMORAL: UN DIAGNÓSTICO PARA SER CONSIDERADO

### *MYCOSIS FUNGOIDES IN TUMOR STAGE: A DIAGNOSIS TO BE CONSIDERED*

Leonardo Peruilh Bagolini<sup>1</sup>, Gabriel Neely Erdős<sup>1</sup>, José Parra Pizarro<sup>1</sup>, María Salinas Espinoza<sup>2</sup>, María Mesa Mora<sup>2</sup>, Javier Arellano Lorca MD<sup>3</sup>, Matías Fuentes Bagolini<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interna de medicina, Universidad de Chile

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

<sup>3</sup>Dermatólogo, Hospital San Borja Arriarán

<sup>4</sup>Interno de medicina, Universidad Finis Terrae

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** La micosis fungoide (MF) corresponde a un subtipo de linfoma cutáneo de células T, que se presenta característicamente con compromiso cutáneo exclusivo al momento del diagnóstico.

**Caso Clínico:** Paciente masculino de 62 años con cuadro de 1 año de evolución caracterizado aparición progresiva de placas eritematosas en tórax, axilas, dorso, glúteos y extremidades inferiores, asociado a baja objetivada en 20kg. El estudio histopatológico de las lesiones resulta compatible con MF. La tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pélvis evidencia adenopatías iliacas externas derechas de aspecto inespecífico. Se realiza tratamiento con quimioterapia CHOP y ESHP, 3 y 2 ciclos respectivamente, con remisión parcial. Luego de 5 meses reaparecen lesiones, por lo que se indica tratamiento con radioterapia total de piel con haz de electrones (TSEBT), seguido de psoraleno asociado a radiación ultravioleta A (PUVA), sin embargo, no se logra remisión de la enfermedad. Posteriormente paciente no asiste a controles.

**Discusión:** La MF es una enfermedad considerada como incurable, que habitualmente recurre después de la discontinuación del tratamiento. Debido a su presentación clínica inespecífica y baja frecuencia, se suele diagnosticar de forma tardía, afectando negativamente su pronóstico. El tratamiento varía dependiendo de la presentación clínica y el estadio al momento del diagnóstico, y está dirigido a evitar la progresión, aliviar o lograr remisión completa de los síntomas. Presentamos este caso para ser considerado como un diagnóstico diferencial relevante, con el fin de permitir un diagnóstico precoz y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** linfoma cutáneo de células T; micosis fungoide; radioterapia total de la piel con haz de electrones; pronóstico.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Mycosis fungoides (MF) is a subtype of cutaneous T-cell lymphoma, characterized by exclusive cutaneous involvement at the time of diagnosis.

**Clinical Case:** We describe the case of a 62-year-old male patient with a 1-year history characterized by progressive erythematous plaques in the thorax, armpits, dorsum, buttocks and lower extremities, associated with a 20 kilogram weight loss. The histopathological study of lesions is compatible with MF. Computed tomography (CT) of the thorax, abdomen, and pelvis shows nonspecific right external iliac adenopathies. Treatment with CHOP and ESHP chemotherapy is performed, 3 and 2 cycles respectively, with partial remission. After 5 months lesions reappear, therefore Total Skin Electron Beam Therapy (TSEBT) is indicated, followed by psoralen associated with ultraviolet A light (PUVA) therapy. However, remission of the disease is not achieved. Patient loss to follow up.

**Discussion:** MF is considered an incurable disease, which usually recurs after discontinuation of treatment. Due to its non-specific clinical presentation and low frequency, diagnosis is usually delayed, negatively affecting its prognosis.

Treatment varies depending on the clinical presentation and stage at the time of diagnosis, and is aimed at preventing progression, relieving or achieving complete remission of symptoms. We present this case to be considered as a relevant differential diagnosis, in order to allow an early diagnosis and improve the prognosis of these patients.

**KEYWORDS:** cutaneous T-cell lymphoma; mycosis fungoides; total skin electron beam therapy; prognosis.

## INTRODUCCIÓN

Los linfomas cutáneos de células T (LCCT) son un grupo de linfomas No-Hodgkin extra-nodales caracterizados por la infiltración de linfocitos T monoclonales malignos en la piel<sup>(1)</sup>. Característicamente se presentan con compromiso cutáneo exclusivo al momento del diagnóstico. Los subtipos más importantes de LCCT incluyen el síndrome de Sézary (SS), la micosis fungoide (MF) y un grupo de LCCT no especificado (PCTCL-NOS). El SS se considera una fase leucémica agresiva de los LCCT. La MF es el subtipo más prevalente y el que presenta mejor pronóstico<sup>(2)</sup>.

Se ha reportado un aumento en la incidencia de MF en las últimas décadas, siendo hoy en día aproximadamente de entre 3 y 6 casos por millón de habitantes por año, lo que da cuenta de un 44-62% de todos los casos de linfomas cutáneos de células T. Afecta preferentemente adultos, con una edad promedio entre 55 y 64 años<sup>(3-6)</sup>, y una relación hombre-mujer de 1.6-2:1<sup>(7)</sup>.

Existe nueva evidencia de que tanto la inestabilidad genómica y cromosómica están involucradas en la aparición de este tipo de linfomas, incluyendo MF y síndrome de Sézary<sup>(8)</sup>. Los hallazgos encontrados más frecuentemente son la pérdida del cromosoma en 10q y anomalías en los genes de supresión tumoral p15, p16 y p53<sup>(7)</sup>.

Si bien existen factores de riesgo identificados para linfoma, entre los que se incluye el tabaquismo crónico, exposición a radiación e inmunosupresión, no se han podido establecer factores de riesgo específicos para linfoma cutáneo. Se ha propuesto que la presencia de inflamación cutánea crónica, como en dermatitis crónica, parapsoriasis, exposición a químicos tópicos, psoriasis larga data y urticaria, podría asociarse al desarrollo de linfomas cutáneos T, pero no se ha podido establecer relación causal<sup>(9,10)</sup>. Esto apoya la hipótesis de que una activación continua de linfocitos T podría eventualmente desarrollar una proliferación clonal de células T atípicas. También se ha descrito asociación entre colonización/infección microbiana y desarrollo de MF, observándose mejoría clínica en algunos pacientes luego de un curso de tratamiento antibiótico<sup>(3)</sup>.

Se presenta el caso de un hombre de 62 años que consulta tardíamente con esta patología. Se comentan elementos clínicos, diagnósticos y terapéuticos en relación al caso.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento, consulta por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por múltiples parches y placas eritematosas en extremidades superiores, axilas, tronco y glúteos que han evolucionado progresivamente a lesiones tumorales ulceradas, sin otros síntomas asociados. Al examen físico se constatan placas eritematovioláceas infiltradas, redondeadas, descamativas de distribución generalizada, respetando cara y cuero cabelludo (Figuras 1). Además, presenta lesiones ulceradas de gran tamaño, con fondo fibrinoso, tejido de granulación y zonas necróticas en ambos glúteos, axila izquierda y región pectoral derecha (Figura 2). No se palpan adenopatías ni otras alteraciones al examen físico.

Se solicitan exámenes generales, hemograma y deshidrogenasa láctica (LDH) en rangos normales. Se extraen muestras de placas y bordes de lesiones ulceradas, cuyas biopsias informan linfocitos T con epidermotropismo, que infiltran hasta el tejido subcutáneo, inmunohistoquímica de células T CD20(-), CD3(+), CD30(-), compatible con Linfoma No Hodgkin de estirpe T. Se realiza una TC de tórax, abdomen y pelvis que informa pequeñas adenopatías ilíacas externas derecha de aspecto inespecífico. Se diagnostica MF en etapa tumoral y se inicia quimioterapia con 3 ciclos CHOP y 2 ciclos ESHP, logrando desaparición de lesiones, recuperación de peso y mejoría del estado general. Luego de 5 meses reaparecen lesiones, por lo que se repite biopsia que confirma recurrencia de patología. Se realiza tratamiento con TSEBT seguido de PUVA, sin lograrse remisión de la enfermedad ni sintomatología. Paciente presenta mala adherencia a controles posteriores.

## DISCUSIÓN

La MF clínicamente se presenta con lesiones cutáneas localizadas en zonas de piel no expuestas a luz solar, como tronco, glúteos, o muslos internos, que evolucionan en tres estadios: eritematosa, placas infiltradas y tumoral. En etapas tempranas se presenta con lesiones muy variables, habitualmente pruriginosas, por lo que suelen confundirse con lesiones cutáneas benignas, como dermatitis crónica,

reacciones adversas a drogas, parapsoriasis, psoriasis, liquen plano, entre otros. La etapa tumoral se caracteriza por tumores cutáneos eritemato-violáceos con tendencia a ulcerarse, que eran la presentación predominante en nuestro paciente, que consultó tardíamente. En estadios avanzados puede haber compromiso de linfonodos regionales y diseminación a órganos internos<sup>(1)</sup>.

El diagnóstico se establece mediante una correlación clínico-histopatológica/inmunohistoquímica, sin embargo, no existen criterios diagnósticos definitivos. Los hallazgos histológicos dependen del estadio de la enfermedad; en etapas tempranas (fase eritematosa) suelen ser sutiles, dificultando el diagnóstico diferencial con dermatosis inflamatorias. Habitualmente se observa infiltrado escaso de células T con tendencia a invadir epidermis (epidermotropismo), que forman micro abscesos de la epidermis llamados "micro abscesos de Pautrier", característicos de MF. En fase de placas la biopsia resulta más concluyente; el infiltrado linfocitario se extiende profundamente por la dermis y planos más profundos y adicionalmente se puede encontrar linfocitos T con núcleos hiper cromáticos, irregulares llamados "células cerebriformes". En fase tumoral suelen disminuir los hallazgos característicos por proliferación de células atípicas<sup>(11-13)</sup>. El perfil inmunohistoquímico habitual de las células de la MF es: CD2(+), CD3(+), CD4(+), CD5(+), CD7(-), CD8(-) y CD45R0(+)(14). En menos de 5% de los casos se ve un fenotipo de célula T citotóxica (CD3(+), CD4(-), CD8(+)) y CD56(-)(15). En el caso presentado, si bien se presentó en fase avanzada, aún se conservaba el epidermotropismo característico de linfocitos T y la compatibilidad inmunohistoquímica.

Los exámenes de sangre de rutina tienen valor limitado. Se puede ver una elevación inespecífica de LDH, lo cual se asocia a un peor pronóstico<sup>(16)</sup>.

Para el estadiaje de la MF se utiliza el sistema internacional TNM, el cual tiene implicancias en el pronóstico y consideraciones terapéuticas. Se clasifica en etapas tempranas (IA y IIA) que comprometen menos del 20% de la superficie corporal; y tardías (IIB a IV), que tienen compromiso mayor del 20% o compromiso sistémico extra-cutáneo.

En estadios IA-IB sin linfonodos palpables no es necesario estudio de imágenes. En caso contrario se recomienda realizar una TC o una resonancia magnética de tórax, abdomen y pelvis para descartar compromiso nodal y sistémico. En el caso presentado, la TC permitió evidenciar el compromiso linfonodal, estableciendo un estadio avanzado. LA tomografía por emisión de positrones-TC es

más sensible y específico para determinar enfermedad cutánea, extracutánea, compromiso nodal, respuesta a la terapia y recurrencias en comparación al TC, pero está menos disponible en nuestro medio<sup>(17)</sup>.

El tratamiento de la MF es muy heterogéneo, dependiendo de la presentación clínica y el estadio al momento del diagnóstico, y está dirigido a evitar la progresión, aliviar o lograr remisión completa de los síntomas. En etapas tempranas se utilizan corticoides tópicos, PUVA, con tasas de respuesta del 85%<sup>(3,18)</sup>. La luz ultravioleta B banda angosta es un tratamiento alternativo a PUVA, pero con menor respuesta en lesiones infiltrativas y recurrencia más temprana<sup>(18)</sup>. Otros tratamientos incluyen quimioterapia tópica, bexaroteno, y radioterapia tópica. Las terapias sistémicas se reservan para los estadios avanzados o etapas tempranas refractarias a tratamiento tópico, e incluyen retinoides orales, interferón alfa, quimioterapia sistémica (metotrexato), fotoféresis extracorpórea. Las terapias más recientes incluyen inhibidores de la histona desacetilasa (vorinostat, romidepsina), imiquimod, y otras terapias biológicas (zanolimumab, alemtuzumab), todos reservados para enfermedad avanzada o recurrente. No existen estudios randomizados comparando los diferentes tratamientos<sup>(6,17)</sup>.

En el caso de nuestro paciente, tuvo una mala respuesta a quimioterapia sistémica, PUVA y TSEBT, constituyendo un caso de difícil manejo. Lamentablemente, el paciente tuvo mala adherencia a los controles posteriores, por lo que no fue posible ajustar su terapia.

La MF es actualmente una enfermedad considerada como incurable y, como se evidenció en el caso descrito, habitualmente recurre después de la discontinuación del tratamiento. Eventualmente las células malignas pueden infiltrar linfonodos y vasos sanguíneos, resultando en una enfermedad sistémica. En etapas tempranas generalmente sigue un curso indolente con sobrevida a 10 años mayor al 80%. En cambio, pacientes con tumores cutáneos o enfermedad extracutánea presentan una sobrevida del 42% y <20% a 10 años, respectivamente. En términos globales se estima que un 11-25% de los pacientes con MF fallece por infecciones oportunistas secundarias a la inmunosupresión causada por la enfermedad<sup>(4,16)</sup>.

Debido a la presentación clínica inespecífica y su baja frecuencia, la MF se suele diagnosticar de forma tardía, en promedio 6 años después del inicio de la enfermedad, afectando negativamente su pronóstico<sup>(1)</sup>. Dada la alta prevalencia de consultas dermatológicas en la atención primaria, presentamos este caso para ser considerado como un diagnóstico diferencial relevante, con el fin de permitir

un diagnóstico precoz, un tratamiento oportuno y mejorar así el pronóstico de estos pacientes.

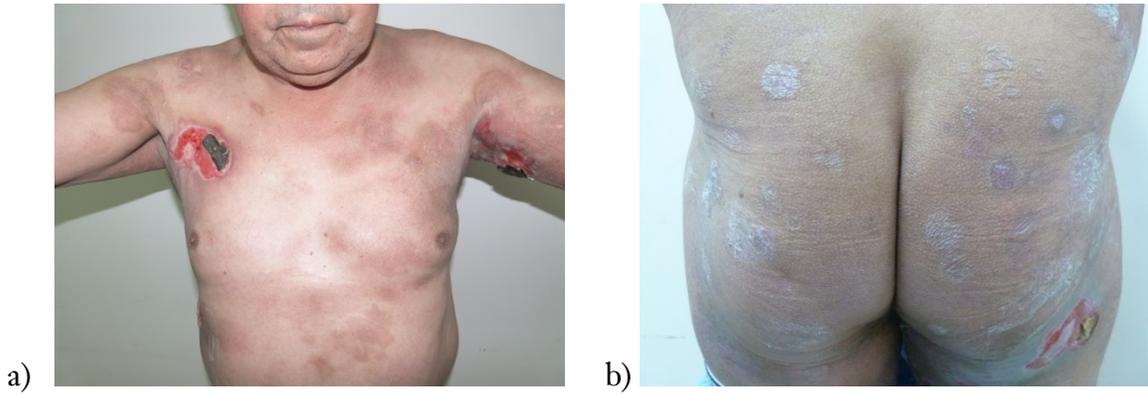


Figura 1: Se observan placas eritematovioláceas infiltradas, redondeadas y algunas descamativas en a) en tronco y b) zona lumbar inferior y glúteos. Algunas lesiones presentan hiperpigmentación post-inflamatoria.

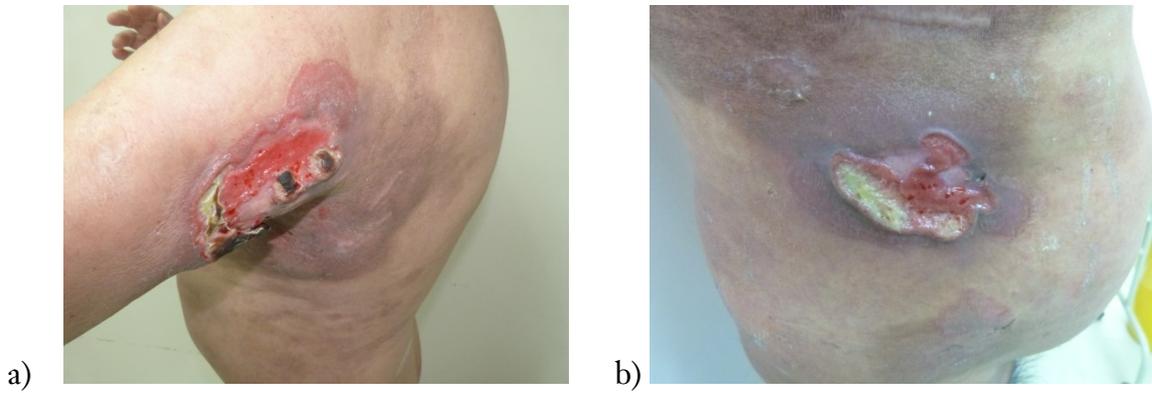


Figura 2: Se observan lesiones tumorales ulceradas de gran tamaño, con fondo fibrinoso, tejido de granulación y zonas necróticas en a) axila izquierdo y b) glúteo izquierdo.

---

### *Correspondencia*

---

Leonardo Peruilh Bagolini; leoperuilhbagolini@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 2 de diciembre de 2016.

Aceptado el 4 de febrero de 2017.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Bagherani N, Smoller BR. An overview of cutaneous T cell lymphomas. *F1000Research*. 2016 Jul 28;5:1882.
2. Aderhold K, Carpenter L, Brown K, et al.: Primary Cutaneous Peripheral T-Cell Lymphoma Not Otherwise Specified: A Rapidly Progressive Variant of Cutaneous T-Cell Lymphoma. *Case Rep Oncol Med*. 2015; 2015: 429068.
3. Eklund Y, Aronsson A, Schmidtchen A, Relander T. Mycosis Fungoides: A Retrospective Study of 44 Swedish Cases. *Acta Derm Venereol*. 2016 Jun 15;96(5):669–73.
4. Talpur R, Singh L, Daulat S, Liu P, Seyfer S, Trynosky T, et al. Long-term outcomes of 1,263 patients with mycosis fungoides and Sezary syndrome from 1982 to 2009. *Clin Cancer Res* 2012; 18: 5051–5060.
5. Rodd AL, Ververis K, Karagiannis TC: Current and Emerging Therapeutics for Cutaneous T-Cell Lymphoma: Histone Deacetylase Inhibitors. *Lymphoma*. 2012; 2012: 1–10, 290685.
6. Patrawala SA, Broussard KC, Wang L, Zic JA. Tumor stage mycosis fungoides: a single-center study on clinicopathologic features, treatments, and patient outcome. *Dermatol Online J*. 2016 May 15;22(5)
7. Willemze R, Jaffe ES, Burg G, Cerroni L, Berti E, Swerdlow SH, et al. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood*. 2005 May 15;105(10):3768–85.
8. Smoller BR, Santucci M, Wood GS, Whittaker SJ. Histopathology and genetics of cutaneous T-cell lymphoma. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2003 Dec;17(6):1277–311.
9. Fletcher CL, Orchard GE, Hubbard V, Whittaker SJ, Edelson RL, Russell-Jones R. CD30(+) cutaneous lymphoma in association with atopic eczema. *Arch Dermatol* 2004; 140: 449–454
10. Lebas E, Libon F, Nikkels AF: Koebner Phenomenon and Mycosis Fungoides. *Case Rep Dermatol*. 2015; 7(3): 287–91.
11. Pankratov O, Gradova S, Tarasevich S, et al.: Poikilodermatous mycosis fungoides: clinical and histopathological analysis of a case and literature review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2015; 24(2): 37–41.
12. Gómez Díez S, Pérez Oliva N. Micosis fungoide y síndrome de Sézary. *Actas Dermosifiliogr*. 2001;92(5):193-206.
13. Garzona Navas L, Moreira Hidalgo F, Hidalgo Matlock B, Siles Briceño R. Micosis Fungoide: Revisión de tema y presentación de un caso. *Revista Costarricense de Salud Pública*. 2007;16(30):46-53.
14. Pérez-Quintela BV, Suárez-Peñaranda JM. Linfomas cutáneos de células T. *Revista española de patología*. 2004; 37(2): 181-194.

15. Wain EM, Orchard GE, Mayou S, Atherton DJ, Misch KJ, Russell-Jones R. Mycosis fungoides with a CD56+ immunophenotype. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53(1):158-163.
16. Agar N S, Wedgeworth E, Crichton S, Mitchell TJ, Cox M, Ferreira S, et al. Survival and prognostic factors in mycosis fungoides/Sézary syndrome: validation of the revised International Society for Cutaneous Lymphomas/European Organisation for Research and Treatment of Cancer staging proposal. *J Clin Oncol* 2010; 28: 4730–4739.
17. Whittaker S, Hoppe R, Prince HM. How I treat mycosis fungoides and Sézary syndrome. *Blood*. 2016 Jun 23;127(25):3142–53.
18. Trautinger F. Phototherapy of mycosis fungoides. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2011; 27: 68–74

# CÁNCER DE ESÓFAGO EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO

## *ESOPHAGEAL CANCER IN A YOUNG PATIENT: CASE REPORT*

Ignacio Retamal Campodonico<sup>1</sup>, Juan Retamal CampodonicoMD<sup>2</sup>, Tatiana Ochoa Echeverría<sup>1</sup>, Ignacio Aránguiz González MD<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, Universidad Mayor, Santiago de Chile, Chile

<sup>3</sup>Médico-Cirujano, Pontificia Universidad Católica de Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El adenocarcinoma de la unión gastroesofágica (AUG) es un tumor maligno de incidencia creciente en occidente. Siewert lo clasifica en 3 subtipos según ubicación y Burmeister agrega la tipificación IV para los tumores con compromiso del tercio superior del estómago.

**Caso Clínico:** Hombre de 29 años sin antecedentes mórbidos. Antecedente familiar (padre) de cáncer esofágico. Tabaquismo negativo. Consulta por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por adinamia, disnea de esfuerzo progresiva, palpitations, palidez y disfagia lógica. No describe episodios de sangrado clínicamente evidente. Dentro de exámenes iniciales destaca hemograma con anemia severa (hematocrito (Hto) 20%, hemoglobina (Hb) 5.6g/dL, microcitosis moderada, hipocromía moderada). Se decide hospitalización para estudio. Ingresa normotenso, taquicárdico, afebril, pálido. Se realiza transfusión de 2 unidades de eritrocitos sin incidentes, y se inician aportes de hierro endovenoso. Endoscopia digestiva alta confirma tumor de la unión gastroesofágica Siewert IV, con biopsia que revela neoplasia epitelial sólida extensamente necrosada con elementos morfológicos compatibles con adenocarcinoma. Adicionalmente tomografía computada muestra marcado aumento de volumen heterogéneo del hígado, con extensas formaciones nodulares de aspecto sólido, irregulares, la mayor de ellas ubicada a nivel de lóbulo derecho (15x13cm). Se descarta hidatidosis (anticuerpos IgG: 0.55).

**Discusión:** El AUG es una entidad de curso potencialmente agresivo, cuyos síntomas son con frecuencia sutiles e inespecíficos en la primera etapa de la enfermedad. La pérdida crónica de sangre gastrointestinal es común y suele resultar en anemia significativa. Por tanto, la pesquisa de anemia asociada a disfagia obliga a considerar este diagnóstico, aun en pacientes jóvenes.

**PALABRAS CLAVE:** adenocarcinoma de la unión gastroesofágica; anemia; Siewert IV; paciente joven.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** The esophagogastric junction adenocarcinoma (EGJA) is a malign tumor of increasing incidence in the west region. Siewert classifies it into 3 subtypes according to location and Burmeister adds the IV typification for tumors that compromise the upper third of the stomach.

**Clinical Case:** A 29-year-old male patient without relevant medical history. Familial history (father) of esophageal cancer. Non smoker. He presents adynamia, progressive exertional dyspnea, palpitations, paleness and logical dysphagia of two weeks of evolution. He doesn't describe clinically evident bleeding episodes. In his initial exams: blood count with severe anemia (Hto 20%, Hb 5.6g/dL, moderate microcytosis, moderate hypochromia). Hospitalization is decided for further studies. The patient was normotensive, tachycardic, afebrile and pale at admission. Transfusion is performed with 2 units of red blood cells and IV iron is administered. Upper gastrointestinal endoscopy confirms Siewert IV esophagogastric junction tumor, the biopsy reveals extensively necrotic solid epithelial neoplasia with morphological elements compatible with adenocarcinoma. Additionally CT-SCAN shows marked increase of heterogenous volume of

the liver, with intense irregular nodular formations of solid appearance, the largest of them located in the right lobe (15x13cm). Hydatidosis is ruled out (IgG antibodies: 0.55).

**Discussion:** EGJA is a potentially aggressive course entity, whose symptoms are frequently subtle and nonspecific in the first stage of the disease. Chronic loss of gastrointestinal blood is common and usually results in significant anemia. So research of anemia associated with dysphagia obliges to consider this diagnosis even in young patients.

**KEYWORDS:** esophagogastric junction adenocarcinoma; anemia; Siewert IV, young patient.

## INTRODUCCIÓN

Se define el adenocarcinoma de la unión esofagogástrica (AUG) como un tumor que tiene su centro dentro de los 5cm proximales o distales al cardias anatómico<sup>(1)</sup>. Tiene características clínico-patológicas de tumores malignos esofágicos y gástricos, por cuanto son tumores que se presentan en la mucosa entre el esófago inferior y el tercio superior del estómago<sup>(2)</sup>.

El adenocarcinoma de la unión gastroesofágica es uno de los tumores de más creciente incidencia en los países de occidente<sup>(3)</sup>. Esto está en estrecha relación con el incremento de esófago de Barret y además con el aumento de la enfermedad de reflujo gastroesofágico y obesidad<sup>(4)</sup>. Siewert y Stein, basándose en la localización del centro del tumor, clasifican la enfermedad en adenocarcinoma del esófago distal (tipo I), carcinoma verdadero del cardias (Tipo II) y carcinoma sub-cardial (Tipo III)<sup>(3)</sup>. Más tarde Burmeister agrega el tipo IV para los tumores con compromiso gástrico<sup>(5)</sup>. Datos chilenos muestran que la prevalencia es mayor en el sexo masculino, destacando una relación hombre-mujer de 9.8:1 en los tumores tipo I y II. La edad promedio de presentación es 58 años<sup>(5)</sup>. La incidencia sigue aumentando en los Estados Unidos, con 17.790 personas diagnosticadas y 15.210 fallecidas en 2013 por este diagnóstico<sup>(6)</sup>.

El objetivo de este manuscrito es presentar un caso de AUG tipo IV en un adulto joven. La baja prevalencia de AUG tipo IV en este rango etario otorga características atípicas al caso.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años, sin antecedentes conocidos de patología crónica, sin historial de tabaquismo, con antecedente familiar (padre) de cáncer esofágico a los 40 años de histología desconocida.

Consulta ambulatoriamente en centro médico de Clínica Integral de Rancagua en agosto de 2016, por cuadro de aproximadamente dos semanas de evolución, de inicio insidioso, caracterizado por progresiva adinamia y disnea de

esfuerzos, asociado a palpitaciones, palidez y disfagia lógica. Al examen físico destaca palidez de piel y mucosas, taquicardia de 110 latidos por minuto, ritmo cardíaco regular en 2 tonos, sin soplos; murmullo pulmonar presente, sin ruidos agregados. Se solicitan exámenes de laboratorio, destacando: tiempo de protrombina 75%, tiempo de tromboplastina parcial activada de 37.8 segundos, hemograma con anemia severa (Hto 20%, Hb 5.6 g/dL, frotis con microcitos moderada e hipocromía moderada). Se decide hospitalización para estudio y manejo. Ingresa hemodinámicamente estable, normotenso, taquicárdico, afebril, pálido. Se transfunden 2 unidades de eritrocitos sin incidentes, se inician aportes de hierro endovenoso y eritropoyetina subcutánea. Hemograma post-transfusional muestra Hto 23.7% y Hb 7.2 g/dL.

En contexto de síndrome anémico se efectúa endoscopia digestiva alta en busca de etiología de sangrado, confirmándose tumor de la unión gastroesofágica Siewert IV (Figura 1). Se toman biopsias de la lesión, informándose neoplasia epitelial sólida extensamente necrosada con elementos morfológicos que sugieren adenocarcinoma. Se realiza tomografía computada de abdomen (Figura 2) que revela marcado aumento de volumen heterogéneo del hígado, con extensas formaciones nodulares de aspecto sólido, irregulares, la mayor de ellas ubicada a nivel de lóbulo derecho (15x13cm). Se solicitan pruebas hepáticas donde destaca transaminasas glutámico-oxalacética (GOT) 82UI/L (valor normal (VN) <37UI/L), gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT) 178UI/L (VN 11-49UI/L) y anticuerpos IgG para hidatidosis en 0.55 (VN <0.9).

Paciente evoluciona clínicamente en buenas condiciones, sin disnea, con buena tolerancia oral, sin dolor. Se deriva a fundación Arturo López Pérez para inicio de tratamiento, donde equipo tratante inicia quimioterapia.

## DISCUSIÓN

En el caso reportado se presenta a un paciente joven con antecedente familiar directo de cáncer esofágico, pero sin otros factores de riesgo, que debuta con síntomas de anemia. Destaca en la anamnesis dirigida la ausencia de sangrado clínicamente evidente.

La sintomatología clínica más frecuente de cáncer de esófago corresponde a disfagia progresiva y la misma del reflujo gastroesofágico<sup>(7)</sup> como pirosis, regurgitación, disfagia, dolor retro-esternal, hemorragia digestiva alta, anemia y síntomas respiratorios<sup>(8)</sup>. Las manifestaciones clínicas son con frecuencia sutiles e inespecíficas en la primera etapa de la enfermedad. La pérdida de sangre gastrointestinal crónica es común en el cáncer esofágico y puede resultar en anemia por deficiencia de hierro. Sin embargo, los pacientes rara vez notan melena, hematemesis o sangre en la comida regurgitada, como ocurre en el caso presentado. La endoscopia digestiva, la endosonografía y otros métodos imagenológicos como la tomografía computada contrastada y la resonancia magnética ayudan en la etapificación de estas lesiones. Una correcta clasificación permite realizar un manejo adecuado y obtener mejores tasas de sobrevida.

En el caso presentado se realiza endoscopia digestiva alta que permite la visualización del tumor en la unión gastroesofágica, cuya biopsia confirma adenocarcinoma. Un esquema de sub-clasificación para éste fue publicado por Siewert y Stein en 1987, el cual ha sido adoptado universalmente y aprobado por la Sociedad Internacional de Enfermedades del Esófago en 1995 y por el Segundo Congreso Internacional de Cáncer Gástrico en 1997<sup>(9)</sup>. Basándose en la localización del centro del tumor, lo clasifican en 3 subtipos y más tarde Burmeister agrega la tipificación IV para los tumores con compromiso gástrico. Vale la pena señalar que la localización endoscópica precisa puede ser difícil, dando lugar a posibles errores de clasificación de los tumores antes de la cirugía<sup>(10)</sup>:

- Tipo I: tumor cuyo centro se localiza 1cm por encima de la unión gastroesofágica (adenocarcinoma de esófago distal).
- Tipo II: tumor localizado en el área que queda entre 1cm por encima y 2cm por debajo de la unión gastroesofágica (cáncer cardial).
- Tipo III: tumor cuyo centro se localiza por debajo de 2cm de la unión gastroesofágica (cáncer sub-cardial).
- Tipo IV: tumor con extenso compromiso tanto del tercio superior del estómago como del esófago torácico inferior.

La metaplasia intestinal (esófago de Barret) tiene una relación causal de hasta un 80% con los AUG tipo I. Esta relación cae al 30-40% en los AUG tipo II y a sólo el 2% en los AUG tipo III.

Los tumores de tipo I se observan con menor frecuencia en los países de oriente en comparación con los países occidentales. Sin embargo, otras características clínico-patológicas de AUG, incluyendo la edad, relación hombre-mujer, el grado histológico, metaplasia intestinal y la progresión del tumor, son similares en los países occidentales y orientales<sup>(11,12)</sup>.

Las influencias genéticas pueden ser discernidas en las familias que tienen varios miembros afectados y pueden manifestarse como un cáncer de presentación más temprana, como ocurre en el caso estudiado. En un estudio de Chak *et al.* se investigó el eventual desarrollo temprano de cáncer en los linajes múltiplex de familias con esófago de Barrett (FBE), definida por 3 o más miembros afectados por el esófago de Barrett (EB) o adenocarcinoma de esófago (EAC). Se observó que los miembros de los linajes múltiplex FBE desarrollan EAC a una edad más temprana en comparación con los casos de EAC no familiares. Linajes múltiplex no tienen una mayor proporción de factores de riesgo comunes para la EAC, lo que sugiere que esta agregación podría estar relacionada con un factor genético<sup>(13)</sup>.

La endoscopia digestiva alta determina el subtipo de AUG y permite la obtención de tejido para el diagnóstico histopatológico, puesto que el adenocarcinoma es una entidad diferente que el carcinoma de células epiteliales, lo que tiene implicancias terapéuticas<sup>(7)</sup>. Esta proporciona una herramienta útil para la selección del procedimiento quirúrgico y permite una mejor comparación de los resultados de tratamiento<sup>(14)</sup>. El tratamiento quirúrgico es individualizado y la decisión se basa en el estadio del tumor y su topografía en la zona de unión. Estos resultados se traducen en un TNM clínico y en una clasificación de AUG<sup>(15)</sup>.

El cáncer gastroesofágico generalmente tiene como sitios de metástasis pulmones, hígado, superficies peritoneales incluido el epiplón y el mesenterio, y a través de los años, su enfoque terapéutico ha cambiado significativamente. Mientras que históricamente cualquier cáncer en categoría M1 era excluido de la cirugía, en los últimos 10 años, la alternativa quirúrgica para los pacientes con enfermedad metastásica ha comenzado a ser discutida con frecuencia en los comités multidisciplinarios<sup>(16)</sup>.

La resección primaria sin quimioterapia pre-operatoria no es apropiada para el AUG metastásico; se ha comprobado en meta-análisis que la quimioterapia pre-operatoria ha sido beneficiosa para la sobrevida de los pacientes con adenocarcinoma esofágico<sup>(17)</sup>. Los subgrupos de pacientes con puntuación pronóstica pre-quirúrgica favorable y con

respuesta a quimioterapia pueden ser buenos candidatos para la resección quirúrgica en el cáncer gastroesofágico metastásico<sup>(6)</sup>. En los tumores tipo IV sólo cabe realizar una esofagogastrectomía con ascenso del colon para reconstrucción (preferentemente colon transversal). Se trata habitualmente de lesiones muy avanzadas con pobre pronóstico de supervivencia (0% a 5 años), por lo cual debe reservarse para aquellos pacientes que estén en condiciones de soportar una resección tan importante como ésta, y de intención más bien paliativa<sup>(5)</sup>.

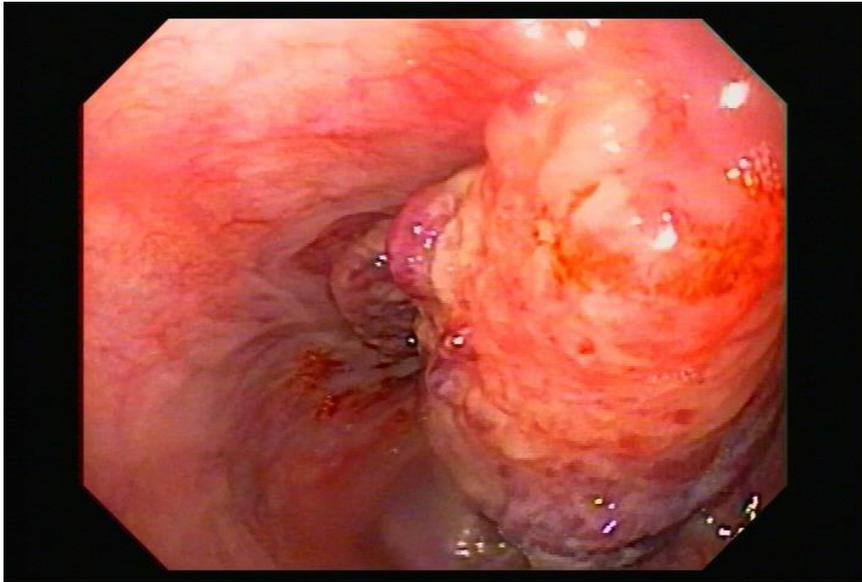


Figura 1. Endoscopia digestiva alta donde se visualiza tumor de la unión gastroesofágica.

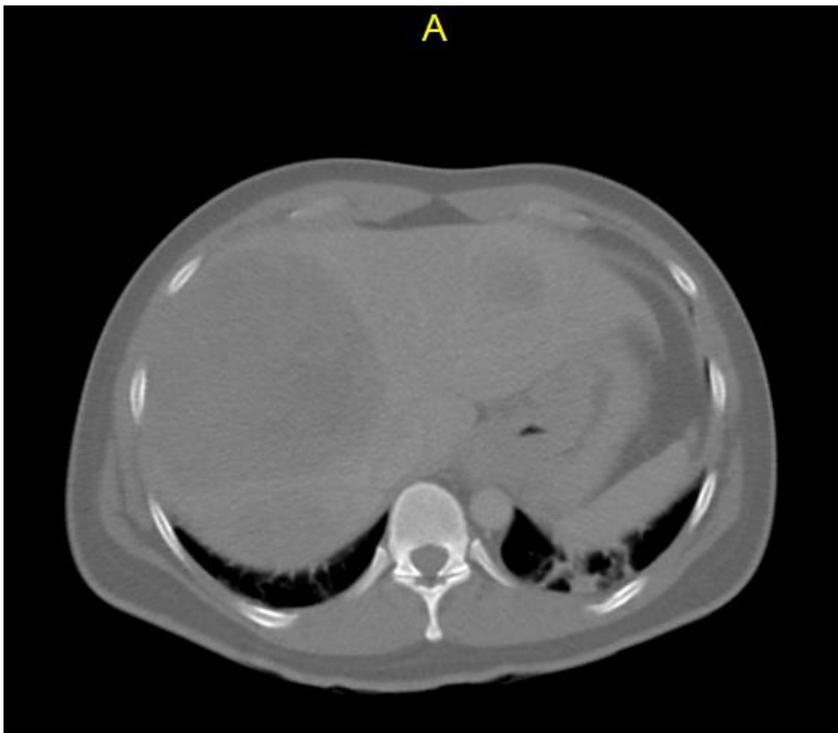


Figura 2. Tomografía axial computada de abdomen que demuestra probable metástasis hepática.

---

### *Correspondencia*

---

Ignacio Retamal Campodonico ignacio.retamalcampodonico@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 diciembre de 2016.

Aceptado el 6 de febrero de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

Agradecemos a la señora N. y familia por su colaboración en este trabajo.

---

### *Referencias*

---

1. Stein, HJ, Feith M, Siewert JR. Cancer of the esophagogastric junction. *Surg Oncol* 2000 Jul; 9 (1): 35-41.
2. Liu K, Zhang W, Chen X et al. Comparison on Clinicopathological Features and Prognosis Between Esophagogastric Junctional Adenocarcinoma (Siewert II/III Types) and Distal Gastric Adenocarcinoma: Retrospective Cohort Study, a Single Institution, High Volume Experience in China. *Medicine* 2015;94(34):e1386.
3. Siewert JR, Stein HJ. Classification of adenocarcinoma of the oesophagogastric junction. *Br J Surg* 1998 ;85: 1457-1459.
4. Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symp-tomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1999; 340: 825-31.
5. Burmeister R, Benavides C. Cancer Gastroesofagico. *Rev Colomb Cir* 2000; 15(4): 238-242.
6. Shiozaki H, Sudo K, Xiao L et al. Distribution and Timing of Distant Metastasis after Local Therapy in a Large Cohort of Patients with Esophageal and Esophagogastric Junction Cancer. *Oncology* 2014;86:336-339.
7. Gibson MK. Epidemiology, pathobiology, and clinical manifestations of esophageal cancer. En: Post TW (ed.). *UpToDate*. Waltham MA: UpToDate Inc. Disponible en <http://www.uptodate.com> (accesado en 2016).
8. Burdiles P, Csendes A, Smok G, Braghetto I, Korn O. Progresión de metaplasia intestinal a adenocarcinoma en esófago de Barrett: utilidad de la vigilancia endoscópica. *Rev Méd Chil* 2003; 131(6): 587-596.
9. Rodríguez R, Díaz I, Flórez A, Donado F. Neoplasias de la unión esofagogástrica: presentación de tres casos. *Rev Col Gastroenterol* 2015; 30(2): 219-224.
10. Fox MP, van Berkel V. Management of Gastroesophageal Junction Tumors. *Surg Clin North Am* 2012;92(5):1199-212.
11. Hasegawa S, Yoshikawa T. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: incidence, characteristics, and treatment strategies. *Gastric Cancer* 2010; 13:63-73.
12. Deng J-Y, Liang H. Adenocarcinoma of esophagogastric junction. *Chinese Journal of Cancer Research* 2014;26(4):362-363.
13. Chak A, Chen Y, Vengoechea J et al. Variation in age at cancer diagnosis in familial versus nonfamilial Barrett's esophagus. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 2012;21(2):376-383.
14. Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biologic and clinical variations of adenocarcinoma at the esophago-gastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol* 2005;90(3):139-46.

15. Holscher AH, Fetzner UK. Modern diagnostics and stage-oriented surgery: therapy of adenocarcinoma of the esophagogastric junction. *Chirurg* 2012; 83(8): 702-8, 710-1.
16. Schmidt T, Alldinger I, Blank S et al. Surgery in esophago-gastric cancer with metastatic disease: treatment, prognosis and preoperative patient selection. *Eur J Surg Oncol* 2015;41(10):1340-7.
17. Gebski V, Burmeister B, Smithers BM, Foo K, Zalberg J, Simes J. Australasian Gastro-Intestinal Trials Group. Survival benefits from neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in esophageal carcinoma: A meta-analysis. *Lancet Oncol* 2007;8(3):226-34





*Why did you start, what did you do, what answer did you get, and what does it mean anyway? That is a logical order for a scientific paper.*

**Austin Bradford Hill**

Atribuido



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