



ESTA REVISTA ALOJA
CONTRIBUCIONES
ORIGINALES DE
INVESTIGACIÓN.

REVISTA

DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL



e-ISSN 2661-6726
ISSN 1390-4442
Volumen 6
Edición 1 Enero - Junio
2025

Email: revista.fcm@ug.edu.ec

UG
UNIVERSIDAD DE
GUAYAQUIL
Diagnostic Services

latindex
catálogo 2.0

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE SECUNDARIA A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS A PROPÓSITO DE UN CASO

DRA. ARACELLY PATRICIA PARRALES CEDEÑO

Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

Docente de la Facultad de Ciencias Médicas de
Universidad de Guayaquil.

Correo: aracelly.parralesc@ug.edu.ec

Guayaquil – Ecuador



DRA. JESSYCA KARINA MANNER MARCILLO

Hemato-Oncologa Pediatra Dr. Francisco De Icaza
Bustamante

Correo: drajessycamanner@gmail.com

Guayaquil – Ecuador

DRA. RAQUEL ALEXANDRA COLCHA GONZÁLEZ

Posgradista R4 Pediatría. Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Correo: rcolchaczs5@gmail.com

Guayaquil – Ecuador

DR. CHRISTIAN DANIEL MONTOYA MATEO

Posgradista R4 Pediatría. Universidad Católica Santiago de
Guayaquil.

Correo: christxian27@gmail.com

Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista Facultad
de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad
semestral Enero - Junio pp. 1-8 ISSN 2661-6726

RECIBIDO: 27/02/2024

APROBADO: 14/10/2024



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

RESUMEN

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) por infección a CMV es un proceso raro en la infancia y más aún en los primeros meses, aunque se han descrito algunos casos en el primer mes de vida. La AHAI presenta un cuadro clínico heterogéneo caracterizado por presencia de autoanticuerpos contra antígenos que se encuentran en la membrana de los glóbulos rojos del paciente que inducen el acortamiento de su vida media. La hemólisis puede presentarse en el curso o inmediatamente después de la infección por CMV, clínicamente con anemia grave, esferocitosis, y reticulocitosis.

El tratamiento de elección consiste en prednisona o su equivalente en dosis de 2 mg/kg/día. La respuesta es muy buena en la mayoría de los casos, y la enfermedad remite en semanas o meses.

La dosis se reduce paulatinamente hasta aquélla en que se consiga mantener una cifra de hemoglobina aceptable para la edad del paciente y los efectos secundarios sean mínimos o nulos. La prueba de Coombs directo puede mantenerse positiva durante muchos meses.

Dentro de la participación del médico pediatra, hay que recalcar la importancia de establecer un diagnóstico diferencial cuando tenemos un paciente pediátrico que está cursando con un proceso infeccioso y que secundariamente está produciendo una anemia de tipo hemolítica para poder plantear el tratamiento más adecuado.

Palabras clave: Anemia hemolítica autoinmune, Citomegalovirus, Anemia grave, Coombs directo.

ABSTRACT

Autoimmune hemolytic anemia (AIHA) due to CMV infection is a rare process in childhood and even more so in the first months, although some

cases have been described in the first month of life.

AIHA presents a heterogeneous clinical picture characterized by the presence of autoantibodies against antigens found on the membrane of the patient's red blood cells that induce a shortening of their half-life.

Hemolysis may occur during or immediately after CMV infection, clinically with severe anemia, spherocytosis, and reticulocytosis.

The treatment of choice consists of prednisone or its equivalent at a dose of 2 mg/kg/day. The response is very good in most cases, and the disease subsides within weeks or months.

The dose is gradually reduced until it is possible to maintain an acceptable hemoglobin level for the patient's age and side effects are minimal or absent. The direct Coombs test can remain positive for many months.

Within the participation of the pediatrician, we must emphasize the importance of establishing a differential diagnosis when we have a pediatric patient who is suffering from an infectious process and who is secondary producing hemolytic type anemia in order to propose the most appropriate treatment.

Keywords: Autoimmune hemolytic anemia, Cytomegalovirus, Severe anemia, Coombs direct.

INTRODUCCIÓN

El citomegalovirus (CMV) es un virus ubicuo que frecuentemente infecta a personas de todas las edades en todo el mundo. Es una infección endémica y que no muestra variación estacional. En los países en vías de desarrollo la mayoría de



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

los niños se infectan en los primeros tres años de vida, mientras que en los países desarrollados la infección ocurre más a lo largo de la infancia y adolescencia con un 60-80% de población infectada a la edad adulta.¹

El CMV es miembro de la familia Herpersviridae, junto con el virus Epstein-Barr, herpes simplex, varicela-zoster y herpes virus tipo 6, 7 y 8.²

El CMV puede transmitirse en distintas situaciones: infección intraútero (vía sanguínea, transmisión vertical madre a feto); infección perinatal (contacto con secreciones cervicovaginales de la madre durante el parto); a través de la leche materna; por contacto estrecho (convivientes familiares, en escuelas infantiles), a través de saliva, orina, heces; por vía sexual (secreciones cervicovaginales y semen) y por transfusiones de sangre y trasplante de tejidos u órganos.³

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) por infección a CMV es un proceso raro en la infancia y más aún en los primeros meses, aunque se han descrito algunos casos en el primer mes de vida.⁴

La AHAI presenta un cuadro clínico heterogéneo que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra antígenos que se encuentran en la membrana de los glóbulos rojos del paciente que inducen el acortamiento de su vida media.

Se presentan subtipos según las características específicas del autoanticuerpo el 48 - 70 % son causadas por la presencia de anticuerpos calientes IgG, reactivos a 37°C; el 16 - 32 % son generados por anticuerpos fríos (SAF) IgM, que presentan una interacción óptima a

temperaturas menores de 37 °C (4 - 22°C); la hemoglobinuria paroxística a frigore (HPF) constituye el 5 % en pacientes adultos, sin embargo, en los niños se incrementa hasta el 32 % y se distingue por la existencia de una hemolisina bifásica. La forma mixta representa el 7 - 8 %. La hemólisis puede presentarse en el curso o inmediatamente después de la infección por CMV, expresándose clínicamente con anemia grave, esferocitosis, policromasia y reticulocitosis.⁵

El aislamiento del CMV en orina más allá de las 2 semanas de vida posnatal descarta que la infección sea congénita. La presencia de IgM CMV y la baja avidez de IgG CMV apoyan el mecanismo de infección reciente. Por lo tanto, la infección pudo transmitirse a partir de la madre en el momento del parto o a través de la leche materna, o simplemente del ambiente por infección respiratoria aguda.⁶

La lactancia materna no está contraindicada en los lactantes nacidos a término, porque la tasa de contagio es muy baja a pesar de la alta prevalencia del CMV en la población adulta (65-80 %). Sin embargo, en los prematuros menores de 32 semanas el riesgo de transmisión por la leche materna es más alto y, por lo tanto, debe ser considerada su oportunidad.⁶

El tratamiento de elección consiste en prednisona o su equivalente en dosis de 2 mg/kg/día. La respuesta es muy buena en la mayoría de los casos, y la enfermedad remite en semanas o meses. La dosis se reduce paulatinamente hasta aquélla en que se consiga mantener una cifra de hemoglobina aceptable para la edad del paciente y los efectos secundarios sean mínimos o nulos. La prueba de



Coombs directo puede mantenerse positiva durante muchos meses.⁷

En casos secundarios a infección por CMV se ha ensayado globulina CMV hiperinmune con franca mejoría, por lo que podría considerarse el tratamiento de elección si se consigue diagnosticar a tiempo y si se dispone de técnicas rápidas, sensibles y específicas de la infección activa, como las técnicas de antigenemia (detección del Ag pp55) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En caso de cronificarse el tratamiento, es el de la anemia hemolítica crónica (inmunosupresores, esplenectomía y plasmaféresis), aunque los resultados son peores.⁷

La mortalidad en la fase aguda es muy rara. La cronificación puede producirse hasta en el 30% de los casos, pero suele estar asociada a una enfermedad subyacente como lupus eritematoso sistémico, linfoma o leucemia, y la mortalidad, por lo tanto, está vinculada a estos procesos.

FISIOPATOLOGÍA

La anemia hemolítica se define como el aumento de la destrucción de eritrocitos en la presencia de autoanticuerpos producidos por linfocitos B autorreactivos.⁸

Los anticuerpos activan la vía clásica del complemento induciendo una lisis osmótica eritrocitaria directa por la activación del complejo de ataque a la membrana. Esta destrucción ocurre principalmente en el hígado y la circulación, en el bazo también se dan procesos de lisis eritrocitaria mediada por linfocitos TCD8+, linfocitos NK y macrófagos que reconocen y fagocitan eritrocitos opsonizado.⁹

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Cuando un paciente presenta anemia, se debe seguir un enfoque escalonado. Estos incluyen anemia normocítica o macrocítica, recuento elevado de reticulocitos, bilirrubina no conjugada elevada, haptoglobina reducida y frotis de sangre con policromasia o características más específicas, como esferocitos o aglutinación. La reticulocitopenia puede ocurrir en AHAI secundaria a la infiltración de la médula ósea por un trastorno linfoproliferativo o a la infección por parvovirus B19.¹⁰

Una LDH significativamente elevada, los fragmentos de eritrocitos en el frotis o la presencia de hemosiderina urinaria sugieren un componente intravascular predominante en el proceso hemolítico. Una vez que se confirma la hemólisis, se necesitan más investigaciones para establecer si esa hemólisis es inmune, principalmente mediante la prueba directa de antiglobulina (DAT). La prueba directa de antiglobulina (DAT) se basa en anticuerpos específicos para IgG y / o c3d capaces de unirse a estos componentes en la superficie del eritrocito. Si estas últimas moléculas están presentes en cantidad suficiente en la membrana de los eritrocitos, el resultado es una aglutinación visible por reticulación de los eritrocitos. La prueba de antiglobulina indirecta (IAT) permite la identificación de anticuerpos en el suero del sujeto.¹¹

Ambas pruebas permiten la distinción de anemia autoinmune de anticuerpos calientes, enfermedad por crioaglutininas (CAD) y otras formas más raras.



El tratamiento de las anemias hemolíticas autoinmunes (AHL) se basa en la evaluación clínica individual, las características inmunoquímicas de los anticuerpos que las generan y su carácter idiopático o secundario.¹²

El tratamiento de las AHL primarias varía de acuerdo con su clasificación inmunohematológica; en las generadas por anticuerpos calientes el tratamiento de primera línea son los esteroides.

De ser posible, debe evitarse la transfusión de sangre. Hay un riesgo significativo de formación de aloanticuerpos tras la transfusión en esa situación, además, la hemólisis en curso puede ser exacerbado por la transfusión, ya que los auto-Abs también reaccionan con glóbulos rojos transfundidos. La anemia solo debe ser corregida en caso de síntomas clínicos. La transfusión debe ser realizada bajo control de parámetros vitales, tales como función cardíaca (ECG), función renal y diuresis.¹³

El tratamiento de segunda línea son los Anticuerpos monocionales anti CD20: Rituximab: corresponde a un anticuerpo químérico monoclonal anti CD20, molécula expresada en todas las células B. Su administración disminuye la producción de autoanticuerpos mediante una destrucción selectiva de estas células. La eficacia de rituximab en AHL por IgG es difícil de evaluar debido a la considerable falta de estudios prospectivos controlados. Hoy en día se le considera como el sustituto a la esplenectomía cuando un paciente es resistente a los corticoides. El rituximab es bien tolerado, pero pueden aparecer reacciones, escalofríos e hipotensión, y se ha reportado que puede

causar una complicación muy rara, pero fatal, leu-coencefalopatía multifocal progresiva después de su administración.

Obinutuzumab: anticuerpo monoclonal tipo 2 contra CD20. Es un IgG1 que reconoce un epítope único, y se ha demostrado mejor capacidad de unión a linfocitos B que rituximab, reduciendo el riesgo de modulación antigénica por aumento de la depleción de células B.

Fármacos citotóxicos: la azatioprina y la ciclofosfamida son los fármacos más utilizados de esta categoría. Su mecanismo de acción es disminuir la producción de autoanticuerpos, mediante un efecto mielosupresor, por lo que su uso tiene además efectos periféricos, como la disminución en el recuento de células sanguíneas, debiendo administrarse junto a un quimioprotector (Mesna) y G-CSF para obtener un tratamiento exitoso(56). Puede ser administrado como monoterapia o en combinación con corticoides.¹⁴

Los pacientes con AHL por aglutininas frías son refractarios al tratamiento con esteroides y la esplenectomía; los que presentan anemia estable poco sintomática suelen requerir como único tratamiento evitar la exposición al frío, y de requerir tratamiento adicional, el más efectivo es el Rituximab, aunque también se pueden emplear inmunosupresores como la ciclofosfamida.¹⁶

Las AHL mixtas se tratan de forma similar a las calientes, en cuanto a la AHL secundaria el tratamiento se basa en tratar la afección subyacente, por lo general con mejoría de la clínica a pesar de mantener pruebas de Coombs directo positivas a lo largo de su recuperación.¹⁵



MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de la revisión de un caso clínico tratado en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” de la ciudad de Guayaquil, Ecuador, desde su diagnóstico, evolución y seguimiento.

CASO CLÍNICO

Lactante menor de 5 meses de edad, procedente de Durán, provincia del Guayas, sin antecedentes prenatales de importancia, que ingresa al área de emergencia por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por vómitos en número de 2 en las 24 horas, deposiciones de consistencia líquida en número de 3 en las 24 horas, alza térmica no termometrada y presencia de oliguria, al examen físico llama la atención palidez generalizada, ruidos cardíacos taquicárdicos, tiraje intercostal leve con saturación de oxígeno que llega a 90% por lo que se indica colocar soporte de oxígeno por cánula nasal a 2 litros.

Dentro de los laboratorios solicitados a su ingreso se reporta lo siguiente:

Leucocitos	47210 x mm3
Neutrófilos	48.5%
Linfocitos	42%
Monocitos	7%
Hb	3.6 gr
Hematocrito	10%
VCM	129
CHCM	33
Reticulocitos	24%
Plaquetas	790.000 xmm3

Test de Coombs	Directo +++
LDH	697
Bilirrubina indirecta	2.36
CMV IGG	77.5
CMV IGM	19.0
VIH	NO REACTIVO
VDRL	NO REACTIVO

Dentro de su evolución, paciente cursa con anemia hemolítica autoinmune secundaria a infección por citomegalovirus, dentro de su manejo integral recibió metilprednisolona 30 mg/kg/día durante 5 días como tratamiento de primera línea luego continua tratamiento con prednisona 1mg/kg/día, sin respuesta favorable; ya que en primeras instancias no se contaba con Inmunoglobulina humana se indica tratamiento de segunda línea con Rituximab 375 mg/m²/día semanal por 4 semanas. Se realiza estudios de Citomegalovirus en sangre, orina que reporta positivo y en LCR negativo. Se indicó tratamiento con Valganciclovir 16mg/kg/dosis cada 12 horas por 6 semanas.

Paciente que tuvo evolución estacionaria, a pesar de haber recibido una dosis de Rituximab por semana en el transcurso de un mes sin respuesta hematológica adecuada, por lo que se indica uso de azatioprina a 2mg/kg/día, que junto con el corticoide deberá continuarse por 2 o 3 meses. Pudo recibir dosis de Inmunoglobulina humana al 10% intramuscular que estuvo disponible al día 21 a partir de su ingreso. Se logró reversión de su cuadro inmunológico a los 35 días de hospitalización con los siguientes laboratorios:



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

Leucocitos	8170 x mm3
Neutrófilos	76%
Linfocitos	16%
Monocitos	4%
Hb	8.9 gr
Hematocrito	27%
VCM	107
CHCM	32
Plaquetas	575.000 xmm3

Paciente que presento evolución clínica favorable, en relación con tratamiento inmunosupresor y de la causa subyacente en este caso la infección por Citomegalovirus, con mejoría de su valor de hemoglobina sin haberse transfundido ya que durante su evolución se realizaron pruebas de compatibilidad con varias unidades de glóbulos rojos, incluso O Rh negativo, siendo todas incompatibles, 2+ o 3+, no existiendo unidades compatibles al realizarse fenotipo de las unidades menos incompatibles.

Finalmente se decide alta hospitalaria luego de 43 días, con seguimiento multidisciplinario en la consulta externa de nuestro Hospital.

DISCUSIÓN

La AHAI por infección a CMV es un proceso raro en la infancia y más aún en los primeros meses, aunque se han descrito algunos casos en el primer mes de vida. El resultado es la hemólisis de los hematíes provocada por anticuerpos monoespecíficos IgG (anticuerpos calientes no fijadores del complemento) que

reaccionan con antígenos proteicos de la pared de los hematíes provocando su lisis. La hemólisis puede presentarse en el curso o inmediatamente después de la infección por CMV, expresándose clínicamente con anemia grave, esferocitosis, y reticulocitosis.

En el caso de nuestro paciente este tuvo las características clínicas de una infección por CMV, se inició tratamiento de base con Valganciclovir y para la AHAI, requirió hasta una segunda línea de tratamiento con una respuesta parcial con valores de hemoglobina de hasta 9 gramos, pero con mejoría clínica evidente, por lo que se egresa en control por la consulta externa.

En el seguimiento de nuestro paciente este es valorado en la consulta de Infectología Pediátrica con PCR para Citomegalovirus en sangre y orina negativas, manteniendo positividad de prueba de Coombs directo.

CONCLUSIONES

En la mayoría de los casos la AHAI evoluciona favorablemente, aunque hasta en un 25% de los pacientes se requiere tratamientos de segunda línea, en casos excepcionales son necesarios tratamientos muy agresivos. Estos últimos generalmente corresponden a pacientes que presentan más de una citopenia en el curso de la enfermedad.

Siempre es importante realizar un abordaje clínico adecuado, sobre todo en aquellos casos que presentan una evolución tórpida, para el despistaje de entidades subyacentes más graves, puesto que son pacientes susceptibles de presentar infecciones graves, por una desregulación del sistema inmune, relacionada



con una inmunodeficiencia secundaria a la infección por CMV. o una inmunodeficiencia primaria que debe ser descartada.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

BIBIOGRAFÍA

1. GJ. DH. Overview of cytomegalovirus infection in children. UpToDate. 2021.
2. Marsico C KD. Congenital Cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention and treatment. Italian Journal of Pediatrics. 2017.
3. GJ. H. Cytomegalovirus. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. En Cherry JD HGKSea. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia : Elsevier Saunders; 2014. p. 1969.
4. Cataldo F MRMIGGVMA. Autoimmune hemolytic anemia due to citomegalovirus in a 5 month-old nursing infant. Minerva Pediatric. 2002.
5. Gil Agramontel M GMAAGLRGACP. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. [Online]; 2015. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892015000400010.
6. Hamprecht K MJDKSCJG. Epidemiology of transmission of citomegalovirus from mother to preterm infant by breastfeeding. Lancet. 2011.
7. McCarthy LJ DCFCSELCTea. Intensive plasma

exchange for severe autoimmune haemolytic anemia in a four-month-old infant. J Clin Apheresis. 2002.

8. Zamudio RB. Anemia hemolitica autoinmune. [Online]; 2020.. Disponible en: https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:pqgxpJPEcB8J:https://issuu.com/ahnahuacevidencia/docs/evidencia_8va_edicion+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ec.
9. Barcellini. W. Transfus Med Hemother. [Online]; 2015.. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000439002>.
10. Anita Hill QAH. Autoimmune hemolytic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2018.
11. Packman. CH. The Clinical Pictures of Autoimmune Hemolytic Anemia. Transfus Med Hemother. 2015.
12. Ronald S. Go JLW,NEK. How I treat autoimmune hemolytic anemia. Blood. 2017.
13. Ulrich Jager WB,CMB,MAG,AH,BJea. Diagnosis and treatment of autoimmune hemolytic anemia. Recommendations from the First International Consensus Meeting. Blood Reviews. 2020.
14. Sánchez NRE SMCNL. Anemia hemolítica inmune: diagnóstico y tratamiento. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2019.
15. Hill A HQ. Autoimmune hemolytic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2018.



"DESPEJANDO CAMINOS: EXPLORANDO LOS BENEFICIOS REVOLUCIONARIOS DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA PERCUTÁNEA EN EL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR"

"CLEARING THE PATH: EXPLORING THE REVOLUTIONARY BENEFITS OF PERCUTANEOUS MECHANICAL THROMBECTOMY IN THE TREATMENT OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM"

DRA. MARÍA SANCHEZ SANCHEZ

Jefe de Unidad Coronaria Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón.

Correo: missdosanc@gmail.com

ORCID: 0009-0007-8046-9923

Guayaquil – Ecuador



DR. EDISON ORTEGA ZHUNAULA²

Postgradista de Cardiología Hospital Abel Gilbert Pontón²

Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 9-14 ISSN 2661-6726

RECIBIDO: 13/05/2024
APROBADO: 22/12/2024



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

RESUMEN

Introducción. El tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo se define al paciente que cursa con inestabilidad hemodinámica o shock por esta causa, siendo la fibrinólisis sistémica el tratamiento de elección sin embargo su tasa de éxito es discutible, así como sus efectos adversos. La trombectomía quirúrgica y percutánea son opciones a recomendadas dentro del tratamiento del tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo cuando la fibrinolisis falla o está contraindicada. **Objetivo.** Describir un caso clínico de insuficiencia cardiaca derecha por tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo tratado con trombectomía percutánea. **Materiales y Métodos.** Paciente de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica. Ingresó por cuadro de disnea y dolor precordial de horas de evolución. **Resultados.** Electrocardiograma con taquicardia sinusal y signo de Mac-GinWhite. El ecocardiograma transtorácico evidenció masa filamentosa móvil en cavidades derechas, signo de McConnell positivo, dilatación y disfunción del ventrículo derecho. Angiotomografía confirmó tromboembolismo pulmonar de alto riesgo de arteria pulmonar izquierda + infarto en lóbulo superior izquierdo. Se realizó fibrinolisis sistémica siendo esta fallida por lo que se procedió a angiografía pulmonar + tromboaspiración + angioplastia pulmonar izquierda con éxito. **Discusión.** Es escasa la evidencia, sin embargo, diversos reportes de casos y ensayos clínicos obtuvieron que la terapia dirigida por catéter es no inferior e inclusive superior a la fibrinolisis sistémica disminuyendo la morbi-mortalidad a corto y

largo plazo, así como los eventos hemorrágicos asociados. **Conclusión.** La terapia dirigida por catéter en el tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo es un procedimiento seguro y eficaz, que podría considerarse de forma primaria y no sólo cuando la fibrinolisis sistémica falle o existan contraindicaciones para su uso.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar, trombectomía percutánea, trombólisis dirigida por catéter, falla cardiaca aguda, shock.

ABSTRACT

Introduction. High-risk acute pulmonary embolism is defined as a patient with hemodynamic instability or shock due to this cause. Systemic fibrinolysis is the treatment of choice; however, its success rate is debatable, as are its adverse effects. Surgical and percutaneous thrombectomy are recommended options in the treatment of high-risk acute pulmonary embolism when fibrinolysis fails or is contraindicated. **Objective.** To describe a clinical case of right heart failure due to high-risk acute pulmonary thromboembolism treated with percutaneous thrombectomy. **Materials and methods.** 78-year-old patient with a history of systemic arterial hypertension. He was admitted with symptoms of dyspnea and chest pain that had been going on for hours. **Results.** Electrocardiogram with sinus tachycardia and Mac-GinWhite sign. The transthoracic echocardiogram showed a mobile filamentous mass in the right cavities, positive McConnell sign, dilation and dysfunction of the right ventricle. Angiotomography confirmed high-risk



pulmonary thromboembolism of the left pulmonary artery + left upper lobe infarction. Systemic fibrinolysis was performed and was unsuccessful, so pulmonary angiography + thromboaspiration + left pulmonary angioplasty was performed with success. **Discussion.** The evidence is scarce, however, various case reports and clinical trials found that catheter-directed therapy is non-inferior and even superior to systemic fibrinolysis, reducing short- and long-term morbidity and mortality, as well as associated hemorrhagic events. Conclusion. Catheter-directed therapy in high-risk acute pulmonary embolism is a safe and effective procedure, which could be considered primarily and not only when systemic fibrinolysis fails or there are contraindications for its use.

Keywords: pulmonary thromboembolism, percutaneous thrombectomy, catheter-directed thrombolysis, acute heart failure, shock.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los diversos avances en el diagnóstico y tratamiento, el tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo continúa siendo una de las principales causas de muerte en el mundo. El TEP agudo de alto riesgo (antes llamada masivo) se caracteriza por la presencia de descompensación hemodinámica con hipotensión arterial, shock cardiogénico o paro cardíaco, tiene una incidencia del 4.5% con una mortalidad por encima del 50% dentro de las primeras horas (1).

Fisiopatológicamente el TEP agudo interfiere tanto la circulación como el intercambio gaseoso pulmonar. Cuando se ocluye más del 30-40% del lecho arterial pulmonar se desencadena un aumento en la presión arterial pulmonar que sobrecarga las cavidades derechas del corazón y causa dilatación del ventrículo derecho (VD) alterando sus propiedades contráctiles (2). La respuesta inicial será una estimulación inotrópica y cronotrópica. El desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno puede producir isquemia y dañar los miocitos, lo que justificará la elevación de los marcadores de lesión miocárdica. Cuando estos mecanismos compensatorios fallan o no son suficientes el paciente entra en inestabilidad hemodinámica (3).

El principal pilar del tratamiento del TEP agudo es la anticoagulación. Cuando se presenta inestabilidad hemodinámica las guías actuales recomiendan el uso de fibrinolisis sistémica con nivel de evidencia (NE) IB. En el caso de contraindicación absoluta o fallo de la fibrinólisis se establece como tratamiento de rescate la trombectomía quirúrgica (NE IC) o la trombectomía percutánea (NE IIa C) (4). Cerca de la mitad de los pacientes con TEP tiene contraindicación para trombolisis sistémica por cirugía reciente, fragilidad etárea, traumatismo, etc., y en un 8% ésta es fallida. Además, su mejora de la mortalidad global es discutible y la tasa de complicaciones hemorrágicas y de hemorragias intracraneales no es despreciable (20% y 3% respectivamente) por lo que ante estas situaciones la trombectomía percutánea ha tomado relevancia clínica en los últimos años. Con este reporte se intenta describir un caso clínico de insuficiencia cardiaca derecha por



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

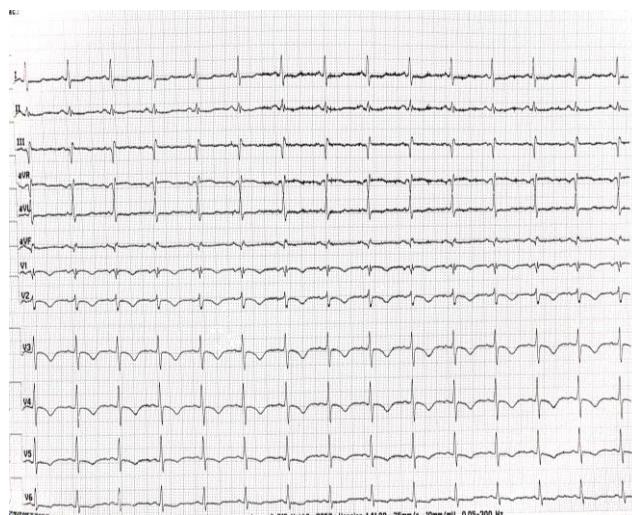
tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo tratado con trombectomía percutánea.

CASO CLÍNICO

Paciente de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica (losartan 100mg día) y obesidad mórbida (IMC 36), acudió por cuadro de disnea y precordialgia de horas de evolución. Al examen físico se observó paciente disneica, taquicárdica, diaforética y fría. A la auscultación ruidos cardiacos rítmicos hipofonéticos, soplo sistólico en foco tricuspidal grado III/VI, murmullo vesicular disminuido, crepitantes pulmonares bilaterales.

Se realizan exámenes complementarios que mostraron: EKG: taquicardia sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, inversión simétrica de onda T en derivaciones V₁ a V₅ y signo de Mac-GinWhite (Fig. 1).

Figura 1 EKG



Radiografía de tórax evidenció aumento de la silueta cardiaca a expensas de cavidades derechas (Fig. 2).

Figura 2 Radiografía de tórax



El ecocardiograma transtorácico demostró masa filamentososa móvil en cavidades derechas, signo de McConnell positivo, dilatación y disfunción del ventrículo derecho (VD) (Fig. 3).

Figura 3 Ecocardiograma transtorácico, vista apical 4 cámaras: masa filiforme en cavidades derechas.



Angiotomografía confirmó tromboembolismo pulmonar de alto riesgo a nivel proximal del tronco de la arteria pulmonar izquierda + infarto en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo; también se reporta masa pélvica



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

retroperitoneal del lado derecho de gran tamaño (10cmx15cm aprox.) (Fig. 4 y 5).

Figura 4 Angiotomografía contrastada de tórax: trombo en tronco de arteria pulmonar izquierda.

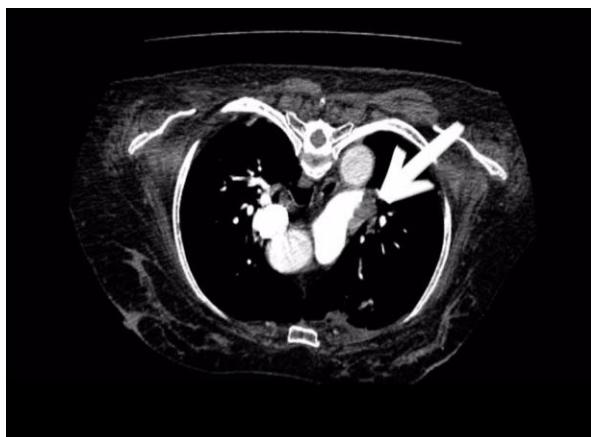
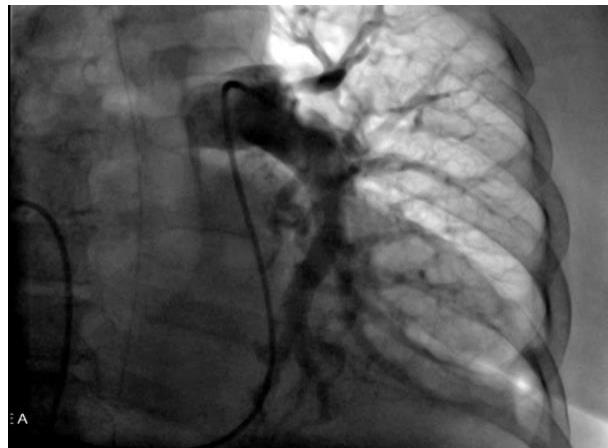


Figura 5 Tomografía contrastada de pelvis: masa pélvica derecha.



Figura 6 Angiografía de arteria pulmonar izquierda.



Paciente con inestabilidad hemodinámica y ventilatoria, requirió soporte vasopresor y ventilación mecánica no invasiva, se realizó fibrinolisis sistémica con estreptocinasa mejorando de forma momentánea, sin embargo, horas después la paciente persiste inestable con requerimiento de ventilación mecánica invasiva, además, se solicitó tromboaspiración percutánea encontrándose gran trombo en segmento proximal de arteria principal izquierda y lobar superior por lo que se procedió a tromboaspiración + angioplastia de las arterias mencionadas con óptimos resultados (Fig. 6).

CONCLUSIONES

El TEP agudo de alto riesgo es una entidad con alta mortalidad por lo que la supervivencia y la menor tasa de complicaciones requieren un diagnóstico y tratamiento precoz. A pesar de la evidencia, la fibrinolisis sistémica sigue considerándose como el pilar fundamental de la terapia de reperfusión. La trombectomía mecánica dirigida por catéter en el tromboembolismo pulmonar agudo de alto



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

riesgo es un procedimiento seguro y eficaz, que podría considerarse de forma primaria y no sólo cuando la fibrinólisis sistémica falle o existan contraindicaciones para su uso.

DISCUSIÓN

La AHAI por infección a CMV es un proceso raro en la infancia y más aún en los primeros meses, aunque se han descrito algunos casos en el primer mes de vida. El resultado es la hemólisis de los

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

BIBIOGRAFÍA

1. Alfredo R, Cuéllar B, Bourlon De Los Ríos C, Monter JM, Pérez Páez I, Urquiza RV, et al. Tromboembolia pulmonar masiva: Caso clínico, manejo y revisión de la literatura [Internet]. 2009. Available from: www.medigraphic.comwww.medigraphic.org.mx
2. Piazza G. Advanced Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism: JACC Focus Seminar. Vol. 76, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier Inc.; 2020. p. 2117–27.
3. Ciampi D, Calleja C, Lanciego P. Trombectomia pulmonar percutanea en el

tromboembolismo pulmonar masivo o submasivo. Sociedad Española de Radiología Vascular e Intervencionista [Internet]. 2018 [cited 2023 Dec 4];135–49. Available from: WWW.SERVEI.ORG

4. Stavros V, Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020 jun 1;73(6): 497.e1-497.e58.
5. Roy PM, Penalosa A, Hugli O, Klok FA, Arnoux A, Elias A, et al. Triaging acute pulmonary embolism for home treatment by Hestia or simplified PESI criteria: The HOME-PE randomized trial. Eur Heart J. 2021 Sep 1;42(33):3146–57.
6. Salinas P. A debate: Terapia farmacológica o invasiva en la tromboembolia pulmonar aguda. Perspectiva del intervencionista. REC: interventional cardiology. 2022 jul 28;4(Debate):240–2.
7. Silver MJ, Gibson CM, Giri J, Khandhar S, Jaber W, Toma C, et al. Outcomes in High-Risk Pulmonary Embolism Patients Undergoing FlowTriever Mechanical Thrombectomy or Other Contemporary Therapies: Results From the FLAME Study. Circ Cardiovasc Interv. 2023 oct 1;16(10):669–76.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

SÍNDROME DE POEMS E HIPERTENSIÓN PULMONAR. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

DR. GEOVANNY MERA BRAVO

Departamento de Cardiología, Hospital de

Especialidades Abel Gilbert Pontón

Correo: drgeo_mera82@hotmail.com

ORCID: 0009-0001-5139-8229

Guayaquil – Ecuador



DRA. DANIELLE VILLAREAL PEREZ

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil,

Facultad de Ciencias Médicas, Guayaquil, Ecuador.

Guayaquil – Ecuador

DR. JOSÉ JARA ESCOBAR

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Facultad Ciencias Médicas

Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 15-23 ISSN 2661-6726

RECIBIDO: 12/05/2024

APROBADO: 22/12/2024



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

RESUMEN

El síndrome de POEMS es una patología paraneoplásica de muy baja incidencia, debido a las múltiples manifestaciones que posee, su diagnóstico y tratamiento pueden retrasarse, conllevando a la aparición de múltiples complicaciones. La publicación del presente caso resulta importante ante el subdiagnóstico de la patología, la mejoría clínica de la hipertensión pulmonar tras la administración de sildenafil y la poca información que se encuentra respecto al uso de vasodilatadores pulmonares en pacientes con Síndrome de POEMS e hipertensión pulmonar. Presentamos el caso de una paciente de 60 años de edad en quien tras un exhaustivo seguimiento se detecta síndrome de POEMS asociado a enfermedad de Castleman y en consecuencia hipertensión pulmonar. Se recomienda la administración temprana de sildenafil en pacientes que sean diagnosticados con hipertensión pulmonar asociado a síndrome de POEMS en quienes se haya descartado patología pulmonar restrictiva e hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda.

Palabras clave: Síndrome, POEMS, Castleman, Sildenafil, Hipertensión pulmonar

ABSTRACT

POEMS syndrome is a paraneoplastic pathology with low incidence; due to its multiple manifestations, its diagnosis and treatment can be delayed, leading to the appearance of multiple complications. The publication of the present case is important in view of the underdiagnosis of the pathology, the clinical

improvement of pulmonary hypertension after the administration of sildenafil and the limited information found regarding the use of pulmonary vasodilators in patients with POEMS syndrome and pulmonary hypertension. We present the case of a 60-year-old female patient who, after an exhaustive follow-up, was found to have POEMS syndrome associated with Castleman's disease and consequently pulmonary hypertension. Early administration of sildenafil is recommended in patients diagnosed with pulmonary hypertension associated with POEMS syndrome in whom restrictive pulmonary pathology and pulmonary hypertension secondary to left heart disease have been ruled out.

Keywords: Syndrome, POEMS, Castleman, Sildenafil, Pulmonary Hypertension

INTRODUCCIÓN

El síndrome de POEMS es una patología paraneoplásica cuyas manifestaciones más frecuentes son polirradiculopatía, organomegalia, endocrinopatía, proteínas monoclonales y alteraciones cutáneas, como su acrónimo lo indica. Sin embargo, no requiere de la presencia de todas las manifestaciones para su diagnóstico, puesto que el mismo depende de criterios obligatorios, mayores y menores de acuerdo a los criterios diagnósticos de Dispenzieri (**Tabla 1**), tomando a consideración que se requiere de la presencia de los dos criterios mayores obligatorios, uno de los tres criterios mayores y al menos uno de los seis criterios menores (1)(2)(3).



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

Tabla 1 Criterios de Dispinzieri

Criterios Mayores Obligatorios	Otros criterios mayores	Criterios Menores	Otros signos y síntomas
Polineuropatía	Enfermedad de Castleman	Organomegalia	Acropaquia
Desorden proliferativo de células plasmáticas monoclonales	Aumento del factor de crecimiento endotelial	Lesiones óseas escleróticas	Sobrecarga extravascular
		Endocrinopatía	Pérdida de peso
		Alteraciones cutáneas	Hiperhidrosis
		Papiledema	Diátesis trombótica
		Trombocitosis/Policitemia	Valores bajos de vitamina B12

Su patogenia se relaciona hasta en el 95% de los casos a mutaciones genéticas en la inmunoglobulina gamma y su presentación se da con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de vida. No obstante, al ser una enfermedad compleja y desconocida se predispone al subdiagnóstico y confusión con otras afecciones, retrasando el tratamiento y permitiendo la progresión de los síntomas, principalmente la neuropatía. (4)(5)(6)

Presentamos el caso de una paciente femenina de 60 años de edad, quien además de presentar síndrome de POEMS asociado a enfermedad de Castleman, cursa con hipertensión pulmonar clasificada en el quinto grupo. (6)

Tabla 2 Clasificación etiológica de Hipertensión Pulmonar

Hipertensión Pulmonar	
Tipo 1	Hipertensión Arterial Pulmonar.
Tipo 2	Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad de corazón izquierdo.
Tipo 3	Hipertensión pulmonar secundaria a hipoxia o enfermedad pulmonar crónica.
Tipo 4	Hipertensión Pulmonar secundaria a enfermedad tromboembólica crónica.
Tipo 5	Hipertensión Pulmonar por mecanismos fisiopatológicos no aclarados y multifactoriales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de una paciente femenina, adulta mayor de 60 años de edad con antecedentes patológicos personales de tiroiditis de Hashimoto diagnosticada en el 2021 e insuficiencia corticosuprarrenal. En tratamiento con Levotiroxina 50 mcg e Hidrocortisona 10 mg, respectivamente. Fumadora habitual de una cajetilla diaria de cigarrillos y sin antecedentes patológicos



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

familiares. Debutó el 18 de agosto del 2022 por clínica de insuficiencia cardiaca, e ingresa el 9 de septiembre del 2022 al Hospital Abel Gilbert Pontón, por reagudización del cuadro clínico caracterizado por insuficiencia respiratoria, refiriendo además alteraciones cutáneas (hiperpigmentación de piel), de la marcha y pérdida de peso de 55 libras, aproximadamente, en el último año. Sin evidencia del consumo de fármacos anorexígenos.

A la exploración física se evidencia la presencia de ingurgitación yugular y adenomegalia cervical; ruidos cardiacos ritmicos, segundo ruido cardiaco aumentado, ausencia de tercer ruido, soplos sistólicos en borde esternal izquierdo; crepitantes bilaterales basales, saturación de oxígeno 93% con cánula nasal a 2 litros/minuto, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares; abdomen distendido con presencia de ruidos hidroaéreos; extremidades con edema bilateral con fóvea ++++++. Por lo que en base a la clínica sugestiva de insuficiencia cardiaca congestiva se procede a realizar los siguientes exámenes, mismos que se detallan a continuación:

- Electrocardiograma de 12 derivaciones: Informa ritmo sinusal con eje desviado a la derecha.
- Ecocardiograma: Reportó hipertensión pulmonar severa, insuficiencia tricúspidea y derrame pericárdico leve. No se evidenciaron defectos septales, ni valvulopatías. Se evidenció que la función sistólica y diastólica del

ventrículo izquierdo se encontraba conservada (**Ilustración 1**).

- Exámenes de laboratorio al ingreso detallados: (**Tabla 3**).

Tabla 3 Exámenes de laboratorio al ingreso

	Exámenes	Resultados	Valores de referencia
Biometría Hemática Completa	Leucocitos	6.03/mm3	4 -10/mm3
	Neutrófilos	3.64/mm3	2 - 7.5/mm3
	Linfocitos	1.90/mm3	1 - 4/mm3
	Monocitos	0.37/mm3	0.5 - 1.5/mm3
	Eosinófilos	0.08/mm3	0 - 0.5/mm3
	Basófilos	0.03/mm3	0 - 0.2/mm3
	Neutrófilos	60.20%	55 - 70%
	Linfocitos	31.50%	17 - 45%
	Monocitos	6.20%	2 - 8%
	Eosinófilos	1.40%	1 - 4%
	Basófilos	0.50%	0.2 - 1.2%
	Eritrocitos	5.24/mm3	3.8 - 5.8/mm3
	Hemoglobina	14.80 g/dL	11.5 - 16 g/dL
	Hematocrito	43.80%	37 - 47%
	Volumen Corpuscular Medio	83.70 fL	80 - 100 fL
	Concentración	28.20 pg	27 - 32 pg



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

	ón Media de Hemoglobina		
	Diámetro Globular Medio	17.7	-
	Concentraci ón Corpuscula r Media Hemoglobina	33.70 g/dL	32 - 36 g/dL
	Plaquetas	328.00/m m ³	150 - 500/mm ³
Perfil tiroideo	TSH	11.51 uUI/mL	Eutiroideo: 0.4 - 4.0 Hipotiroid o: 7.1 - >75.0 Embarazo 1er, 2do y 3er trimestre: 0.2 - 3.5
	T3 Libre	0.62 pg/ml	1.8 - 4.2 pg/ml
	T3 Total	0.37 ng/ml	-
	T4 Libre	0.49 ng/dL	Eutiroideo: 0.8 - 1.9 Hipotiroid o: 0.0 - 1.0 Hipertiroid eo: 1.2 - >6
	T4 Total	3.20 ug/dL	Adultos: 5.2 - 12.5
Función renal	Urea en suero	30.00 mg/dL	16.6 - 48.5 mg/dL
	Creatinina	1.20 mg/dL	0.5 - 0.9 mg/dL

Función hepática	AST (GOT)	22.00 U/L	15 - 37 U/L
	ALT (GPT)	12.00 U/L	14 - 59 U/L
	Bilirrubina directa	0.10 mg/dL	0 - 0.2 mg/dL
	Bilirrubina Indirecta	0.20 mg/dL	0.21 - 0.8 mg/dL
Electrolitos	Bilirrubina Total	0.30 mg/dL	0.2 - 1.2 mg/dL
	Sodio	143.00 mEq/L	135.00 - 145.00
	Potasio	4.60 mEq/L	3.50 - 5.10
Cloro			
	Cloro	115 mEq/L	98.00 - 107.00

Ante estos resultados se plantea el diagnóstico de hipertensión pulmonar a descartar enfermedad tromboembólica crónica como causa principal, sin desestimar causas del grupo 1, 3 y 5 (Tabla 2). Se inicia anticoagulación con Warfarina 5 mg vía oral (VO) cada día (QD), Espironolactona 25 mg VO QD, Furosemida 40 mg VO cada 12 horas y se continuó con Hidrocortisona 10 mg VO QD más Levotiroxina 100 mcg VO en ayunas. Se trató el ingreso de la paciente a la unidad hospitalaria para realizar mejor estudio y tratamiento de su condición.

Se realizaron exámenes de laboratorio inmunológicos: (**Tabla 4**).

Tabla 4 Exámenes de laboratorio inmunológicos

Exámenes	Resultado	Valores de



		s	referencia
Inmunológicos	Anti-SSB (LA)	0.81 U	Negativo: <16 Equívoco: 16-20 Positivo: >20
	Anti-SSA (RO)	2.07 U	
	Ac. Anti-Nucleares (ANA) -HEp-2-IF	1:160	Positivo 1:40 o mayor
	Anti DNA ds, IF	Negativo	Positivo 1:10 o mayor
	Anti-Centrómero, Anticuerpos (EIA)	3.53 U	Negativo <20 Francamente positivo: 20-30 Fuertemente positivo: >30
	Cardiolipina Anticuerpo IgG	21.70 U/GPL	Negativo <14 Dudoso: 15-19 Positivo bajo: 20-30 Positivo moderado: 31-65 Positivo alto >65
	Cardiolipina Anticuerpo IgM	18.37 U/MPL	
	Anti-SM	7.83 U	Negativo <20 Ligeramente positivo: 20-39 Moderadamente positivo: 40-80 Fuertemente positivo >80
	Anti-RNP	19.63 U	
Serológicos	VIH 4ta generacion	No reactivo	-
	Hepatitis B Anticuerpo HBs	5.09 mIU/ml	Reactivos ≥ 10 mIU/ml Reactivos ≤ 10 mIU/ml
	Anti HBc (core) IgM	0.12 S/CO	Reactivos ≥ 1.0 Reactivos < 0,80
	Hepatitis C	0.930	Indeterminado:

	4ta. Generación	S/CO	0.8 y 1.0 S/CO
--	-----------------	------	----------------

- Espirometría: Determinó un patrón ventilatorio mixto leve

CVF 1.75 litros	69%
VEF1 1.57 litros	74%
TIFFENAU	62%

Angiotomografía de arterias pulmonares: No se evidenciaron alteraciones del tronco pulmonar, informando de adecuada división, calibre y contorno de ambas ramas pulmonares, trayecto de los vasos de los lóbulos superior, medio e inferiores. Además, proporcionó datos de múltiples adenopatías axilares y mediastinales, cuyos ejes cortos median hasta 20 milímetros (mm), cardiomegalia y lesiones osteolíticas en región clavicular.

En presencia de estos hallazgos se realiza biopsia de adenomegalia cervical donde se describen los siguientes hallazgos: Ganglio linfático con fibrosis capsular, cuya corteza presentó folículos linfoides, algunos con centros germinales atróficos atravesados por vasos sanguíneos hialinizados con zona del manto engrosada y presencia de linfocitos pequeños en disposición concéntrica, de igual manera, en zonas interfoliculares se encontraron células plasmáticas, linfocitos e histiocitos acompañados de vasos sanguíneos con endotelio prominente; compatibles con



enfermedad de Castleman, misma que asociada a la polisintomatología de la paciente, inicia la sospecha de síndrome de POEMS.

Se corroboró polineuropatía a través de estudio de electromiografía donde se describieron signos de daño mielínico crónico con denervación crónica, y reinervación de predominio distal de nervios lumbosacos bilaterales con latencias prolongadas y amplitud reducida. Se correlacionan los hallazgos de organomegalia, endocrinopatías (tiroiditis de Hashimoto) e hiperpigmentación de la piel previamente descritos. Razón por la que se solicitan múltiples estudios complementarios para descartar enfermedad neoplásica, no pasando por alto que éste síndrome se asocia a enfermedad de células plasmáticas, particularmente. La radiografía de huesos largos evidenció lesiones osteolíticas, así como la electroforesis de proteínas en suero reportó hipergammaglobulinemia policlonal y gamma 29,1; la citometría de flujo de médula ósea concluye la presencia de 0,3% de células plasmáticas con fenotipo patológico por encima del límite de cuantificación; la inmunohistoquímica ganglionar reportó compatibilidad con enfermedad de Castleman tipo vascular hialino y la inmunohistoquímica de médula ósea indicó Kappa positivo en células plasmáticas, lambda positivo en células plasmáticas, CD138 positivo 10% y CD38 positivo 15%.

DISCUSIÓN

El presente caso describe a una paciente con síndrome de POEMS asociado a enfermedad de Castleman, quien debuta con clínica de insuficiencia cardiaca, misma que no es muy común, en relación a otras discrasias de células plasmáticas como la amiloidosis. (7)(8)

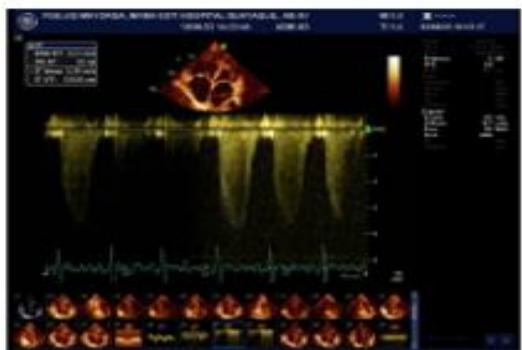
Considerando que los niveles de factor de crecimiento endotelial (EVGF) en asociación con el presente síndrome se encuentran elevados es importante reflexionar acerca de su repercusión sobre la vasculatura pulmonar, ya que, se cree que la afectación se origina en consecuencia a niveles elevados de citocinas angiogénicas y proinflamatorias. (9)

Por los hallazgos antes descritos y tras el descarte de las principales causas de hipertensión pulmonar se decidió encasillar a la paciente dentro del quinto grupo de clasificación. De acuerdo a la bibliografía, en este grupo no se sugiere el uso de vasodilatadores, sin embargo, ante la poca mejoría clínica de la paciente tras el tratamiento del mieloma, uso de diuréticos y de oxígeno suplementario, se decidió implementar Sildenafil a dosis de 25 mg cada 8 horas teniendo presente la fisiopatología del Síndrome de POEMS, que predispone al aumento de factor de crecimiento endotelial (EVGF), el mismo que podría estar relacionado a cambios estructurales a nivel arterial pulmonar y posterior aumento de la resistencia vascular pulmonar, de forma similar al mecanismo que se produce en el grupo 1, enfoque que se realizó en un solo informe encontrado en PubMed (9).

Ilustración 1 Ecocardiograma previo al empleo de sildenafil, realizado el 19 de enero de 2023, reporta el tamaño del ventrículo derecho: base del ventrículo derecho 4,4 cm; medial 4,1 cm; base - ápex 6,3 cm.

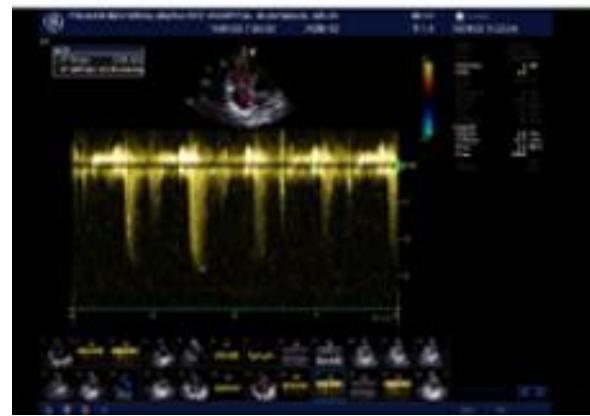


Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.



tricúspidea, misma que se verificó y se registró por ecocardiogramas.

Ilustración 2 Ecocardiograma a los 3 meses de tratamiento, reporta insuficiencia tricúspidea 2,7 m/s con gradiente de 30,70 mmHg, tamaño de ventrículo derecho: base 4,4 cm; medial 3,9 cm; base - ápex 6,6 cm.



Con este enfoque terapéutico se obtuvieron notables resultados a los 3 meses, con una reducción de más del 50% de hipertensión pulmonar (velocidad de insuficiencia tricúspide de 3.69 m/s a 2.7 m/s y el gradiente de 54,44 mmhg a 30,70 mmhg), reducción del tamaño del ventrículo derecho, con reversión de la relación VD/VI (en un inicio >1 y tras el tratamiento <1) y resolución definitiva del cuadro a los 6 meses de tratamiento, sin datos de insuficiencia



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

Ilustración 3 . Ecocardiograma a los 6 meses de tratamiento, reporta desaparición de insuficiencia tricúspidea y tamaño de ventrículo derecho: base 3,1 cm; medial 2,7 cm; base - ápex 5.6 cm.



RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES

En pacientes en quienes se diagnostique hipertensión pulmonar asociada a síndrome de POEMS, se recomienda iniciar de forma temprana con vasodilatadores pulmonares (sildenafil), siempre y cuando se descarte patrón restrictivo por espirometría y causas de hipertensión pulmonar secundarias a cardiopatía izquierda. Teniendo en cuenta la fisiopatología del síndrome de POEMS donde existe aumento del factor de crecimiento endotelial.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

BIBIOGRAFÍA

1. Redirecting [Internet]. [cited 2023 Sep 25]. Available from: https://www.google.com/url?q=https://revmatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/download/1067/pdf&sa=D&source=docs&ust=1695625243966799&usg=AOvVaw0UBO7GtBjRstfyj1SCfn_b
2. POEMS syndrome: clinical update | Journal of Neurology [Internet]. [cited 2023 Sep 25]. Available from:



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

- <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-018-9110-6>
3. American Journal of Hematology | Blood Research Journal | Wiley Online Library [Internet]. [cited 2023 Sep 25]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.25495>
4. Gutiérrez Araujo V, Hernández Santos E, Camacho Saavedra L, Gutiérrez Araujo V, Hernández Santos E, Camacho Saavedra L. Síndrome de POEMS: a propósito de un caso. Horiz Méd Lima [Internet]. 2022 Jul [cited 2023 Sep 25];22(3). Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2022000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=pt
5. Síndrome de POEMS: reporte de un caso - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Sep 25]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002821000379>
6. Postigo A, Mombiela T, Bermejo J, Fernández-Avilés F. Hipertensión pulmonar. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2021 Oct 1;13(41):2359–70.
7. Hagiwara G, Arahata M, Hosokawa K, Shimojima M, Nakao S. Congestive heart failure associated with POEMS syndrome that was adequately distinguished from cardiac amyloidosis: a case report and literature review. Ann Transl Med. 2021 Aug;9(15):1266.
8. Fu LY, Zhang HB. Effective treatment of polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M-protein, and skin changes syndrome with congestive heart failure: A case report. World J Clin Cases. 2021 Sep 6;9(25):7504–11.
9. Ohashi K, Nishimura R, Sugimoto S, Sakao S, Tanabe N, Tatsumi K. Effectiveness of pulmonary vasodilators on pulmonary hypertension associated with POEMS syndrome. Respir Case Rep. 2019 Feb 27;7(4):e00411.



Alteraciones Electrocardiográficas en Pacientes Ambulatorios: Estudio Descriptivo en el Hospital Guayaquil Abel Gilbert Pontón.

DR. ROGE TENEZACA RODRIGUEZ

Especialista en Cardiología

Magíster en Docencia en Educación Superior

Cardiólogo Clínico Hospital Guayaquil Abel Gilbert Pontón

Miembro Sociedad Interamericana de Cardiología

Miembro Sociedad Europea de Cardiología

Correo: drtenezacar@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9282-2399>

Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 24-30 ISSN 2661-6726



RECIBIDO: 15/10/2024

APROBADO: 15/01/2025

RESUMEN

Antecedentes: El electrocardiograma es una herramienta fundamental en la evaluación de la función cardíaca, siendo de gran utilidad para identificar alteraciones cardíacas en diversas poblaciones. Su aplicación no solo se limita a los pacientes hospitalizados, sino que también es crucial en la atención ambulatoria, donde puede detectar alteraciones subclínicas o previamente no diagnosticadas. **Objetivo:** Determinar la

prevalencia y las alteraciones electrocardiográficas más comunes en pacientes ambulatorios atendidos en el Hospital Guayaquil Abel Gilbert Pontón durante el primer trimestre de 2024. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo que incluyó 1000 pacientes ambulatorios atendidos primer trimestre de 2024. Se analizaron variables como edad, género, antecedentes personales y diagnóstico electrocardiográfico, estos fueron realizados



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

con un equipo de 12 derivaciones y revisados por cardiólogos. Se utilizó estadística descriptiva con Microsoft Excel 2010. **Resultados:** De los 1000 electrocardiogramas realizados, el 52% correspondieron a mujeres y el 48% a hombres. La mayor frecuencia de alteraciones se encontró en pacientes de 60 a 79 años. La prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fue del 55%. Las alteraciones más comunes fueron la bradicardia sinusal (31%) y el bloqueo de rama derecha (22%). **Conclusión:** La prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes ambulatorios del Hospital Guayaquil es significativa, destacando la bradicardia sinusal y el bloqueo de rama derecha. Estos resultados subrayan la importancia de implementar estrategias preventivas para la identificación temprana de trastornos cardíacos.

Palabras clave: Electrocardiograma, alteraciones electrocardiográficas, Hospital Guayaquil.

ABSTRACT

Background: The electrocardiogram is a fundamental tool in the evaluation of cardiac function, being very useful to identify cardiac alterations in various populations. Its application is not only limited to hospitalized patients, but is also crucial in outpatient care, where it can detect subclinical or previously undiagnosed alterations. **Objective:** Determine the prevalence and the most common electrocardiographic alterations in outpatients treated at the Guayaquil Abel Gilbert Pontón Hospital during the first quarter of 2024.

Material and Methods: Descriptive study that included 1000 outpatients treated in the first quarter of 2024. Variables such as age, gender, personal history and electrocardiographic diagnosis were analyzed; these were performed with a 12-lead device and reviewed by cardiologists. Descriptive statistics were used with Microsoft Excel 2010. **Results:** Of the 1000 electrocardiograms performed, 52% corresponded to women and 48% to men. The highest frequency of alterations was found in patients aged 60 to 79 years. The prevalence of electrocardiographic alterations was 55%. The most common abnormalities were sinus bradycardia (31%) and right bundle branch block (22%). **Conclusion:** The prevalence of electrocardiographic alterations in outpatients of the Guayaquil Hospital is significant, highlighting sinus bradycardia and right bundle branch block. These results underline the importance of implementing preventive strategies for the early identification of cardiac disorders.

Keywords: Electrocardiogram, electrocardiographic alterations, Guayaquil Hospital

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta diagnóstica fundamental en la evaluación de la función cardíaca, que permite identificar alteraciones en el ritmo y la conducción del corazón. A través de esta técnica, es posible detectar una amplia variedad de trastornos cardíacos, desde leves hasta graves, incluso en pacientes que no presentan



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

síntomas evidentes. Aunque el uso del ECG ha sido tradicionalmente asociado con el entorno hospitalario, su aplicación en la atención ambulatoria ha ganado importancia, ya que facilita la detección temprana de alteraciones cardíacas subclínicas, las cuales podrían pasar desapercibidas sin esta herramienta.

En los últimos años, diversos estudios han señalado que una proporción significativa de pacientes ambulatorios presenta alteraciones electrocardiográficas, incluso en ausencia de manifestaciones clínicas. No obstante, la mayoría de la investigación disponible se ha centrado en pacientes hospitalizados o en grupos de alto riesgo, dejando en segundo plano el análisis de la población ambulatoria general.

Esto resalta la necesidad de investigaciones específicas sobre las alteraciones electrocardiográficas en pacientes ambulatorios. Tomando en cuenta este contexto, el Hospital Guayaquil Abel Gilbert Pontón, uno de los principales centros hospitalarios de Guayaquil, recibe a una gran cantidad de pacientes ambulatorios que se someten a evaluaciones electrocardiográficas, ya sea como parte de un chequeo rutinario o como examen de pesquisa cardiovascular. Analizar las alteraciones electrocardiográficas en esta población proporcionará información valiosa sobre la prevalencia de estos trastornos y los factores de riesgo asociados, contribuyendo así a una mejora en los diagnósticos y tratamientos preventivos. Sin embargo, existe una escasez de estudios que se enfoquen específicamente en las alteraciones electrocardiográficas en pacientes ambulatorios

de este hospital, lo que subraya la importancia de este estudio.

Materiales y métodos

Este estudio descriptivo incluyó a 1000 pacientes ambulatorios atendidos en el Hospital Guayaquil entre enero y marzo 2024. Se realizaron electrocardiogramas a pacientes que acudían a chequeos rutinarios o de pesquisa cardiovascular. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 20 años de ambos géneros que no tuvieran antecedentes de enfermedad cardiaca conocida y que se realizaron electrocardiograma en el hospital durante el período mencionado. Se excluyeron aquellos pacientes menores de 20 años, información incompleta, antecedente de enfermedad cardiaca conocida o sin electrocardiogramas disponibles.

Las variables analizadas fueron edad, género, antecedentes clínicos y diagnóstico electrocardiográfico.

Se utilizaron electrocardiógrafos digitales de 12 derivaciones para obtener los registros, y las interpretaciones fueron realizadas por cardiólogos del hospital quienes analizaron las alteraciones electrocardiográficas presentes. Los datos obtenidos fueron procesados utilizando estadística descriptiva con el software Microsoft Excel 2010 para el análisis de las variables.

Se recopiló la información de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los datos de los electrocardiogramas, así como los demás datos y antecedentes fueron solicitados durante la toma del procedimiento.

Resultados



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

Se realizaron 1000 estudios electrocardiográficos, de los cuales el 45% se catalogó como normal, el 55% con alguna alteración electrocardiográfica, dentro de estos electrocardiogramas con alteraciones: el 48% correspondía a hombres (n=269), y el 52% a mujeres (n=286). (**Tabla 1**) La mayor cantidad de pacientes fue en el rango de edad mayor a 60 años.

Tabla 1 Número de alteraciones electrocardiográfica por grupo de genero

Tabla 1. Numero de alteraciones electrocardiográfica por grupo de genero				
Genero	ECG normal		ECG alterado	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Masculino	210	47%	269	48%
Femenino	235	53%	286	52%
Total	445	100%	555	100%

Abreviaturas: ECG: electrocardiograma

Fuente: Elaboración propia

La prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fue del 55%, corresponde a 555 pacientes ambulatorios. Las alteraciones más frecuentes se detallan a continuación: (**tabla 2**)

Tabla 2 Alteraciones electrocardiográficas en población ambulatoria: frecuencia y porcentaje

Tabla 2. Alteraciones electrocardiográficas en población ambulatoria: frecuencia y porcentaje.		
Alteraciones electrocardiográficas	Frecuencia	%
Bradicardia sinusal	170	31%
Bloqueo de rama derecha	100	22%
Bloqueo fascicular anterior	64	14%
Trastorno inespecífico repolarización	56	13%
Taquicardia sinusal	35	8%
Bloqueo de rama	33	8%



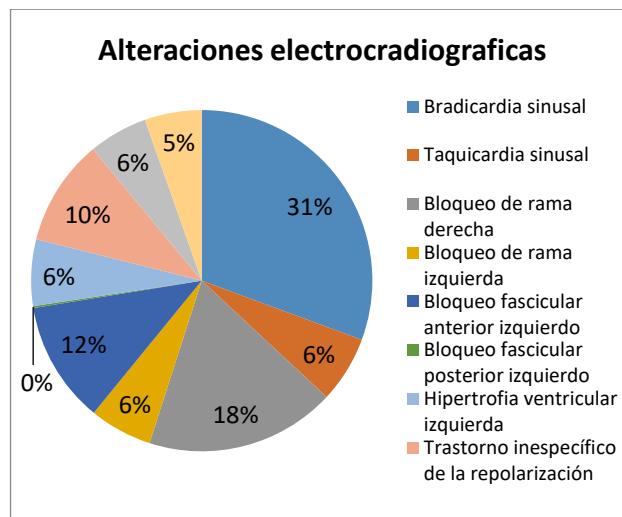
Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

izquierda		
Hipertrofia ventricular izquierda	35	8%
Arritmia sinusal respiratoria	31	7%
Extrasístole ventricular	30	7%
Bloqueo fascicular posterior	1	0%

Fuente: Elaboración propia

La alteración más frecuente fue la bradicardia sinusal, que se presentó en el 31% de los casos, seguida por el bloqueo de rama derecha (22%) y el bloqueo fascicular anterior (14%). Otras alteraciones comunes incluyeron el trastorno inespecífico de repolarización (13%) y la taquicardia sinusal, el bloqueo de rama izquierda, y la hipertrofia ventricular izquierda, todas con una frecuencia de 8%. (Ilustración 1)

Ilustración 1 Alteraciones electrocradiograficas

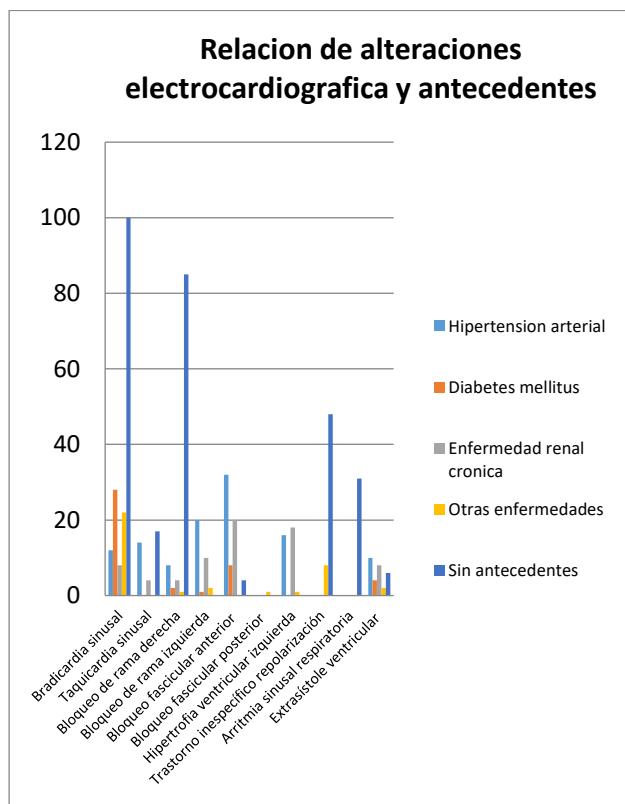


Fuente: Elaboración propia

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexo masculino y femenino. De los pacientes con

alteraciones, el 20% tenía antecedentes de hipertensión, y entre ellos, la alteración más frecuente fue el bloqueo fascicular anterior, que se presentó en el 28% (n=32) de los casos. En el grupo de pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, el 52% (n=291) presentó alteraciones, siendo las más comunes la bradicardia sinusal 34% y el bloqueo de rama derecha 29%. Además, un 13% de los pacientes con alteraciones electrocardiográficas presentaron insuficiencia renal como comorbilidad. (Ilustración 2)

Ilustración 2 Relación de alteraciones electrocardiográfica y antecedentes



Fuente: Elaboración propia

DISCUSIÓN

El presente estudio revela una alta prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en la población ambulatoria atendida en el Hospital Guayaquil, con un 55% de los pacientes presentando alguna alteración en su electrocardiograma. Esta cifra resalta la importancia de la evaluación electrocardiográfica en pacientes ambulatorios, pues permite detectar alteraciones subclínicas que pueden ser indicativas de riesgos cardiovasculares. La frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en este estudio se encuentra en línea con otros estudios previos que sugieren que un porcentaje considerable de pacientes ambulatorios pueden mostrar anomalías cardíacas, aunque muchas de ellas no se manifiestan de forma clínica en la mayoría de los casos.

La bradicardia sinusal fue la alteración más frecuente, encontrándose en el 31% de los casos. Esta alteración, aunque común, generalmente no es grave en pacientes jóvenes y saludables, pero podría tener implicaciones clínicas en pacientes mayores o aquellos con comorbilidades. En nuestro estudio, la alta prevalencia de bradicardia sinusal podría estar relacionada con factores como la edad avanzada o el uso de medicamentos, ya que el mayor grupo etario observado fue el de mayores de 60 años. Estudios previos también han identificado la bradicardia sinusal como una de las alteraciones más comunes en pacientes ambulatorios, lo que subraya la necesidad de un monitoreo constante en este grupo de pacientes.

El bloqueo de rama derecha y el bloqueo fascicular anterior fueron otras alteraciones



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

destacadas, con prevalencias de 22% y 14%, respectivamente. Estas alteraciones pueden ser benignas en algunos casos, especialmente en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca, pero su presencia también puede indicar un mayor riesgo de enfermedades cardíacas subyacentes, como la hipertensión o la insuficiencia cardíaca. La identificación temprana de estos bloqueos podría permitir una intervención preventiva para reducir el riesgo de complicaciones futuras.

El trastorno inespecífico de repolarización (13%) y la taquicardia sinusal, bloqueos de rama izquierda e hipertrofia ventricular izquierda (todos con un 8%) también fueron comunes, lo que sugiere que hay una variedad de alteraciones electrocardiográficas en esta población ambulatoria que podrían asociarse con factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión en muchos casos.

De los pacientes con alteraciones, un 20% tenía antecedentes de hipertensión, y la alteración más frecuente en este grupo fue el bloqueo fascicular anterior (28%), lo que sugiere una posible asociación entre la hipertensión y trastornos en la conducción del corazón, ya que la hipertensión es un factor de riesgo conocido para desarrollar alteraciones electrocardiográficas.

Por otro lado, el 52% de los pacientes sin antecedentes de enfermedades cardíacas también presentó alteraciones, destacándose la bradicardia sinusal y el bloqueo de rama derecha. Esto subraya la importancia de realizar electrocardiogramas de rutina en una población general, ya que, incluso sin antecedentes de enfermedad, los pacientes pueden presentar alteraciones que podrían pasar desapercibidas

sin el uso de esta herramienta diagnóstica.

Además, un 13% de los pacientes con alteraciones presentaron insuficiencia renal como comorbilidad, lo que sugiere una posible relación entre la función renal deteriorada y la aparición de trastornos cardíacos. La insuficiencia renal crónica se ha asociado con un mayor riesgo cardiovascular, y los pacientes con esta condición pueden experimentar alteraciones electrocardiográficas debido a factores como el desequilibrio de electrolitos y la hipertensión secundaria, que son comunes en estos casos.

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en la población ambulatoria del Hospital Guayaquil Abel Gilbert Pontón, con un 55% de los pacientes presentando alteraciones en su electrocardiograma. Las alteraciones más frecuentes fueron la bradicardia sinusal, el bloqueo de rama derecha y el bloqueo fascicular anterior. Estos hallazgos subrayan la importancia de la evaluación electrocardiográfica en pacientes ambulatorios, ya que muchas de las alteraciones detectadas pueden ser subclínicas y podrían pasar desapercibidas sin la aplicación de esta herramienta diagnóstica.

Este estudio aporta información valiosa para mejorar los procesos de diagnóstico y seguimiento de pacientes ambulatorios, sugiriendo la necesidad de estrategias preventivas y un monitoreo continuo de la salud cardiovascular, especialmente en individuos mayores o con factores de riesgo identificados.



RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

6. Álvarez, L., Sánchez, P. (2015). Prevalencia de la bradicardia sinusal y su relación con el envejecimiento en pacientes ambulatorios. Revista Española de Cardiología Preventiva, 47(4), 87-92.

BIBIOGRAFÍA

1. Martínez, J. L., Gómez, C. (2020). Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en una población ambulatoria: Un estudio retrospectivo en un hospital de referencia. Revista de Cardiología Clínica, 36(3), 255-263.
2. Fernández, R., Pérez, D. (2018). El electrocardiograma en la detección temprana de enfermedades cardiovasculares en población ambulatoria. Revista Latinoamericana de Cardiología Preventiva, 42(2), 112-118.
3. Rojas, G., Sánchez, V. (2017). Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en adultos mayores atendidos en atención primaria de salud. Archivos de Medicina Familiar, 28(1), 19-25.
4. Martínez, A., Ruiz, P. (2019). Estudio de prevalencia de trastornos electrocardiográficos en la población ambulatoria y su relación con factores de riesgo cardiovascular. Revista de Investigación en Salud Cardiovascular, 27(3).
5. González, F., López, J. (2016). Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la población general: Estudio en un hospital de nivel secundario. Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 33(1), 45-52.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

DIVERTÍCULO DE KOMMERELL: A PROPÓSITO DE UN CASO

DR. CARLOS ALDREDO VANEGRAS ARTEAGA.

Médico Especialista en Cirugía Cardiovascular.
Líder del Servicio de Cirugía Cardiaca.
Hospital de Especialidades Guayaquil “Dr. Abel Gilbert Pontón”, Guayaquil.
Docente Posgrado Universidad Espíritu Santo, Guayaquil.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7636-8731>
Guayaquil – Ecuador



DRA. MILENA NICOLE CASTRO VÁSCONEZ

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-4261-2546>
Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 31- 38 ISSN 2661-6726

RECIBIDO: 18/12/2024

APROBADO: 05/10/2025

RESUMEN

El divertículo de Kommerell es una anomalía congénita poco frecuente del arco aórtico. Se caracteriza por la presencia de uno o varios divertículos en la aorta torácica, usualmente ascendente y cayado, del cual pueden emergir arterias aberrantes como las subclavias o arcos aórticos. Se presenta de forma asintomática por hallazgo imagenológico incidental o en pacientes con síntomas como disfagia, tos o dolor torácico. El tratamiento es quirúrgico en la

mayoría de los casos, aunque unos pocos pacientes se benefician de procedimiento endovasculares. Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 45 años asintomática, que se presenta por hipertensión refractaria y de difícil control, con diferencia de presión entre miembros superiores e inferiores, en la cual se realiza hallazgo tomográfico de varios divertículos de Kommerell (en numero de 5) en aorta ascendente y cayado sin aberrancia vascular, sumado a coartación aortica, lo cual es



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

inusual. Debido al inusitado hallazgo imagenológico de la presentación de esta rara anomalía congénita, se realiza la presentación del caso clínico.

Palabras clave: divertículo de Kommerell, coartación aortica.

ABSTRACT

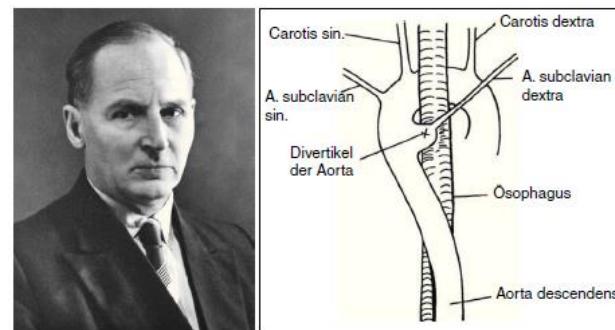
Kommerell diverticulum is a rare congenital anomaly of the aortic arch. It is characterized by the presence of one or several diverticula in the thoracic aorta, usually ascending and arch, from which aberrant arteries such as the subclavian arteries or aortic arches can emerge. It presents asymptomatically with an incidental imaging finding or in patients with symptoms such as dysphagia, cough or chest pain. Treatment is surgical in most cases, although a few patients benefit from endovascular procedures. The clinical case of an asymptomatic 45-year-old female patient is presented, who presents with refractory hypertension that is difficult to control, with a pressure difference between upper and lower limbs, in which a tomographic discovery of several Kommerell diverticula is made (in number). of 5) in ascending aorta and arch without vascular aberration, added to aortic coarctation, which is unusual. Due to the unusual imaging finding at the presentation of this rare congenital anomaly, the clinical case is presented.

Keywords: Kommerell diverticulum, aortic coarctation.

INTRODUCCIÓN

Los divertículos de Kommerell (DK) son anomalías congénitas vasculares del arco aórtico, caracterizados por la formación de divertículos. Descrita por primera vez en 1936 por el radiólogo alemán Burckhard F. Kommerell (1901-1990), enfatizando su relación con anomalías embriológicas en el desarrollo de la aorta toracica^{1, 2}. Este divertículo puede ocurrir en la parte proximal de la aorta descendente o en el arco aórtico mismo³. El divertículo de Kommerell puede estar asociado con complicaciones severas, como disección aórtica, aneurismas o compresión de estructuras adyacentes, como el esófago, la tráquea y los nervios laríngeos recurrentes. Los divertículos de Kommerell pueden ser asintomáticos o causar síntomas significativos relacionados con la compresión de estructuras circundantes⁴.

Ilustración 1 Burckhard Kommerell (1901-1990). Esbozo de su publicación original (1936).



Epidemiología y Clasificación.

La prevalencia del DK es poco común, aunque se ha observado que pueden estar asociados con otras anomalías congénitas, como la coartación aórtica, lo que hace necesario un enfoque diagnóstico integral⁵. El desarrollo embrionario



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

de la aorta se presente entre la 3ra y 8va semana de gestación, en la cual los segmentos dorsal y ventral de la aorta dan ramas colaterales llamadas arterias intersegmentarias o arcos primitivos, de los cuales se originan las arterias definitivas y otros involucionan, siendo el DK un resto embriológico del arco ártico dorsal^{1, 6}. En cuanto a la clasificación, se pueden identificar dos tipos principales: el divertículo adquirido, que es secundario a la degeneración o a la enfermedad vascular, y el divertículo congénito, que se presenta desde el nacimiento⁷. El DK se encuentra principalmente en pacientes con arco aórtico derecho, una variante anatómica que se observa en aproximadamente el 0.1% al 0.3% de la población general. A pesar de su rareza, se ha asociado con malformaciones cardiovasculares adicionales, especialmente en individuos con síndrome de Down y otras afecciones genéticas que afectan el desarrollo vascular⁸.

Anatomía y Asociaciones.

Anatómicamente, el DK puede estar asociado a un arco aórtico derecho o a una anomalía en la fusión de los arcos aórticos durante el desarrollo embrionario; se asocia regularmente a arteria subclavia aberrante izquierda o derecha y arcos aórticos derecho o izquierdo¹. Estas alteraciones pueden tener implicaciones clínicas importantes, ya que pueden predisponer a los pacientes a complicaciones cardiovasculares severas⁹. Además, las imágenes diagnósticas han mostrado que estos divertículos pueden ser más comunes en personas con antecedentes familiares de enfermedades vasculares¹⁰.

Manifestaciones Clínicas.

Los DK se presentan asintomáticos y se los diagnostica como un hallazgo imagenológico¹¹ o con síntomas como disfagia, tos y dolor torácico que pueden ser atribuibles a la compresión esofágica o traqueal^{12, 13}. Se ha demostrado que los pacientes con divertículo de Kommerell tienen una calidad de vida deteriorada y, en algunos casos, pueden experimentar episodios de dificultad respiratoria aguda¹⁴. En algunos casos se asocia a sintomatología por oclusión del lumen vascular por aterosclerosis, como enfermedad coronaria o estenosis aórtica¹⁵. En raros casos se asocia el DK a aneurismas y disecciones aórticas¹⁶.

Diagnóstico.

El diagnóstico se logra generalmente a través de estudios de imágenes como la ecocardiografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que permiten una visualización clara de la anatomía vascular y la evaluación del divertículo^{17, 18}. Un enfoque multidisciplinario es crucial para garantizar un diagnóstico preciso y oportuno, dado que los síntomas pueden ser fácilmente malinterpretados en la práctica clínica habitual¹⁹.

Manejo Quirúrgico.

El tratamiento del DK es controversial. En general, la intervención quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que desarrollan síntomas significativos o complicaciones atribuibles al divertículo²⁰. Las opciones quirúrgicas incluyen resecciones del divertículo y reconstrucción del arco aórtico, aunque cada caso es único y debe ser considerado cuidadosamente por un equipo cardiovascular multidisciplinario^{21, 22}. Los procedimientos



endovasculares, como el implante de stents o endoprótesis, se utilizan como alternativa menos invasiva en el tratamiento del DK en algunos pacientes^{23, 24}.

Seguimiento y Pronóstico.

Después de la intervención, el seguimiento es fundamental para monitorear la aparición de complicaciones, tales como las propias de toda cirugía torácica, desarrollo de nuevos divertículos o la progresión de enfermedades cardiovasculares²⁵. Estudios recientes sugieren que la intervención temprana puede resultar en mejores resultados a largo plazo, aunque se necesita más investigación para establecer directrices definitivas²⁶.

Descripción del caso clínico.

Paciente femenina de 45 años de edad, con antecedentes de sedentarismo e hipertensión arterial referida al Servicio de Cirugía cardiaca del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón (HEAGP); por la refractariedad al tratamiento farmacológico y difícil control de la tensión arterial, que al examen físico se evidencia diferencia de presión arterial entre miembros superiores e inferiores, se realiza angiotomografía toracoabdominal, donde se evidencia anormalidad en el cayado aórtico (angulación de 71° con dirección cefálica e izquierda) acompañado de la presencia de varios divertículos de Kommerell (1° ostium de arteria coronaria izquierda, 2° remanente de 6to arco aórtico izquierdo o conducto arterioso, 3° remanente de 5to arco aórtico izquierdo, 4° ostium de arteria subclavia izquierda y 5° remanente de arteria aorta dorsal derecha), con los siguientes dimensiones: aorta ascendente 32.6 mm, cayado 17.9 mm, aorta descendente

20, 1 mm, a 33 mm del 5° DK reduce diámetro a 13.4 mm por una longitud de 21 mm, posterior a esta la aorta descendente distal mide 23.4 mm, aorta abdominal suprarrenal 18.2 mm e infrarrenal 14.2 mm sin aberrancia de vasos colaterales abdominales y bifurcación aortoilíaca.

Ilustración 2 Divertículo en ostium de arteria coronaria izquierda (flecha). Fuente: HEAGP. **Divertículo en ostium de arteria coronaria izquierda (flecha).** Fuente: HEAGP.

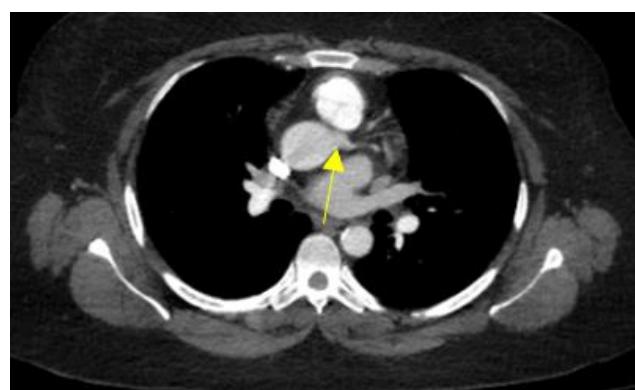


Ilustración 3 Divertículo en remanente de 6to arco aórtico izquierdo o conducto arterioso (flecha). Fuente: HEAGP.



Ilustración 4 Reconstrucción tridimensional cara anterior: Divertículo en conducto arterioso (flecha). Fuente: HEAGP.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

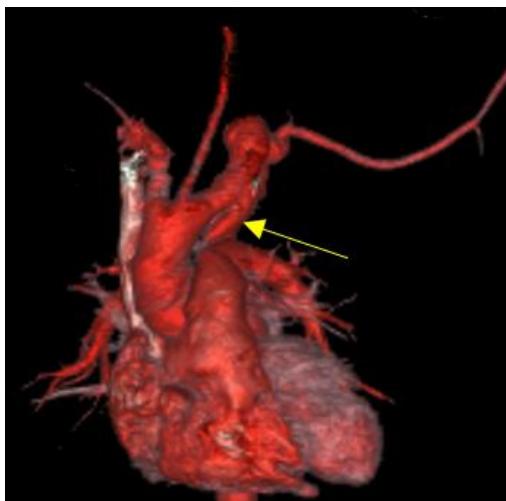


Ilustración 5 Divertículo en remanente de 5to arco aórtico izquierdo (flecha). Fuente: HEAGP.

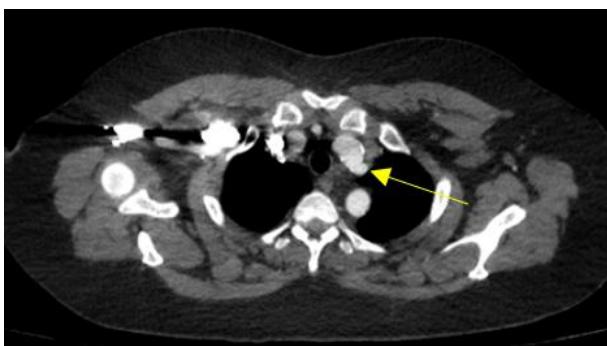


Ilustración 6 Divertículo en ostium de arteria subclavia izquierda (flecha). Fuente: HEAGP.

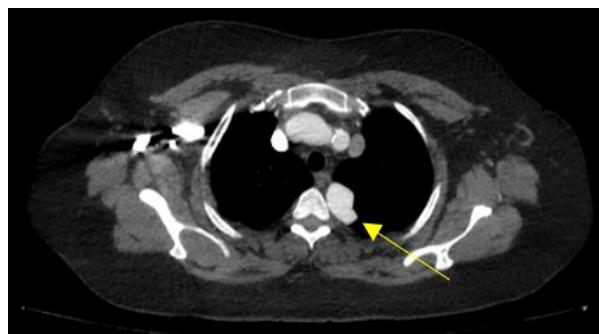


Ilustración 8 Reconstrucción tridimensional vista posterior: Divertículo en remanente de arteria aorta dorsal derecha (flecha). Fuente: HEAGP.



Ilustración 9 Reconstrucción tridimensional vista derecha: Coartación aórtica (flecha). Fuente: HEAGP.

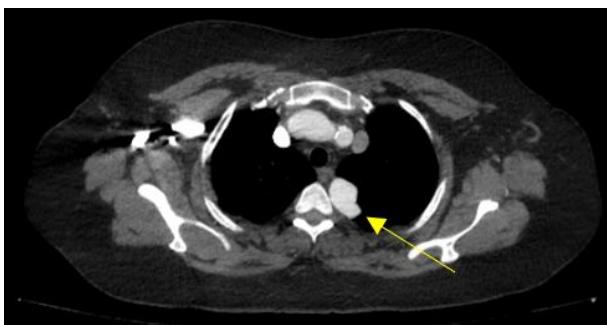
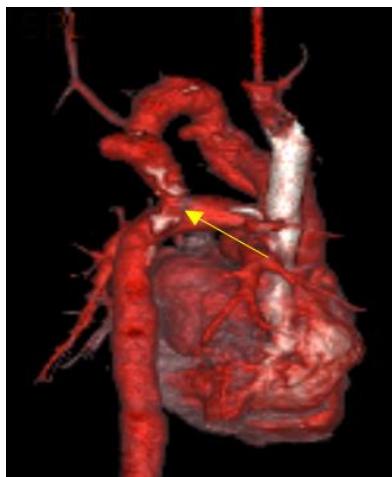


Ilustración 7 Divertículo en remanente de arteria aorta dorsal derecha (flecha). Fuente: HEAGP.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.



DISCUSIÓN

Acorde a la literatura disponible, la presentación asintomática del DK es rara dentro de todas las anomalías de la aorta torácica, y regularmente se diagnostica como un hallazgo imagenológico ante la incertidumbre de otra presentación como el caso clínico, que encontrándose asintomática ante la refractariedad al tratamiento farmacológico antihipertensivo y diferencia de tensión arterial entre miembros superiores e inferiores al examen físico, se evidencio la presencia de varios DK asociados a coartación aortica. No se evidencio dentro de la búsqueda sistemática de la información, referencia alguna de casos clínicos similares al reportado.

CONCLUSIONES

Los DK son anomalías congénitas que presentan desafíos tanto diagnóstico como terapéutico. Se presenta el caso clínico inusual y de presentación rara de anomalías congénitas del de la aorta torácica en una paciente asintomática con hipertensión arterial

refractaria y de difícil control de tensión arterial, donde se evidencia por hallazgo imagenológico varios DK asociados a coartación aortica, esta última, como causa de la hipertensión arterial refractaria a tratamiento farmacológico. A medida que nuestra comprensión de esta anomalía congénita mejora, el enfoque hacia su manejo clínico y quirúrgico se vuelve cada vez más sofisticado, con relación al avance en la innovación de dispositivos médicos. Debido a la característica asintomática de la mayoría de las patologías cardiovasculares, se requiere una mayor investigación para entender completamente la presentación de esta anomalía congénita en particular y optimizar las estrategias de diagnóstico imagenológico.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

REFERENCIAS

1. Fumanal-Gracia, M. Divertículo de Kommerell. Revisión bibliográfica y presentación de un caso. Trabajo de fin de grado. 2021. Universidad de Zaragoza.
2. Lozano-Sánchez, FS. Kommerell y su divertículo: Nota histórica. Angiología. 2014;66(1):50---51
3. Kommerell B. Congenital diverticulum of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. 1965; 50:1-12.
4. Haller C, Kauffmann G, Ziemer G.



- Kommerell's diverticulum: a review of the literature. Eur J Cardiothorac Surg. 2012;41(3):e88-e92.
5. Hsu C, Chen Y, Wu Y. Kommerell's diverticulum: a rare cause of dysphagia. Ann Thorac Surg. 2015;99(2):e21-e23.
 6. Simón-Yarza I., Viteri-Ramírez G., Etxano J., Slon P., Ferreira M., Bastarrika G.. Arco aórtico derecho, divertículo de Kommerell y arteria subclavia izquierda aberrante. Anales Sis San Navarra. 2011; 34(2): 295-300.
 7. Zhang T, Meng Z, Li Y. Imaging diagnosis of Kommerell's diverticulum: a case report. BMC Cardiovasc Disord. 2020;20(1):164.
 8. Imai Y, Matsumoto S, Yamamoto H. A case of Kommerell's diverticulum associated with right aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985;89(4):592-5.
 9. Saha S, Jha S, Ramakrishnan R. Surgical management of Kommerell's diverticulum: a comprehensive review. Cardiovasc Surg. 2019;27(4):450-460.
 10. Lee H, Jang Y, Choi D. Long-term outcomes after surgical treatment of Kommerell's diverticulum: a single-center experience. Thorac Cardiovasc Surg. 2021;69(1):12-17.
 11. Umaña AV, García Quirós C, Garnier Portela M. Diverticulo de Kommerell. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos. 2022, 6(5), 23–27.
 12. Shimizu H, Yashiro K, Arai H, et al. Kommerell diverticulum with associated esophageal compression: a case report. J Cardiothorac Surg. 2017;12(1):25.
 13. Flórez de Arco, L., Segovia Fuentes, J., Remolina Medina, C. A propósito de un caso: divertículo de Kommerell. Revista Colombiana de Neumología. 2022. Vol. 34 N° 1.
 14. Wang H, Li Y, Xiao C. Literature review of Kommerell's diverticulum: a comprehensive report. Cardiovasc Surg. 2018;26(5):517-525.
 15. Padilla Ávila Elba Susana, Ferrusca Ortega Karina Esmeralda, Rodríguez Garibay Dalyir. Divertículo de Kommerell en un paciente con síndrome coronario agudo. Acta méd. Grupo Ángeles. 2019; 17(2): 160-162.
 16. Behar J, Okada Y, Rosenthal A. Aneurysms and dissections associated with Kommerell's diverticulum. Ann Vasc Surg. 2011;25(3):369-73.
 17. Chiu H, Huang M, Lin Y, et al. The role of imaging in managing Kommerell's diverticulum. Acta Cardiol Sin. 2019;35(3):185-190.
 18. Juanico-Enríquez, A., Velasco-Abularacha, Z., Cano-Zárateb, R., Calderón-Colmenero, J. Divertículo de Kommerell. REC: CardioClinics. 2023;5 8(3):245–246.
 19. Tzeng H, Tsai Y, Yu H. Comprehensive clinical spectrum of Kommerell's diverticulum. Eur J Cardiothorac Surg. 2021;59(4):824-831.
 20. Huang C, Sun J, Li Z. Surgical techniques for treatment of Kommerell's diverticulum. Ann Thorac Surg. 2020;109(2):383-388.
 21. Dai J, Gao C, Zheng H. Strategies for the surgical treatment of Kommerell's diverticulum. Thorac Cardiovasc Surg. 2020;68(1):75-82.
 22. Itou M, Inoue T, Miyamoto H. Surgical treatment for Kommerell's diverticulum: A case report. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;19(5):708-10.
 23. Sakamoto I, Tada T, Kato H. Endovascular stenting for Kommerell's diverticulum. J Vasc Surg. 2014;59(2):421-5.
 24. Khatri S, Shetty R, Nadkarni T.



Complications of Kommerell's diverticulum.

Vasc Endovascular Surg. 2016;50(4):261-6.

25. Macdonald P, Walker R, Khanna P. Long-term management of Kommerell's diverticulum and associated morbidity. J Thorac Cardiovasc Surg. 2019;157(1):180-186.

26. Kim Y, Han S, Park J. Outcomes after surgical resection of Kommerell's diverticulum.

Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2018;51(5):361-3



COMPLICACIONES DE LA PRECLAMPSIA EN ADOLESCENTES

RAMÓN VARGA VERA MSc. PHD.

Universidad de Guayaquil.

Correo: dr.ramonvargasvera@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1922-8983>

Guayaquil – Ecuador



INGRID MARIELA TOAPANTA REA MD

Universidad de Guayaquil

Correo: ingrid.mtr85@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5823-9239>

Guayaquil – Ecuador

MELISSA JOHANNA UGALDE BAILON MD

Universidad de Guayaquil

Correo: ugauga100@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3254-4269>

Guayaquil – Ecuador

GONZALO RODRIGO JOSE SARANGO BRAVO MD

Universidad de Guayaquil.

Correo: gonzalo.sarangob@ug.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4774-9017>

Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 39-46 ISSN 2661-6726

RECIBIDO: 10/12/2024

APROBADO: 18/01/2025



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

RESUMEN

La preeclampsia es un síndrome multisistémico de origen incierto que se encuentra en un espectro de alteraciones hipertensivas durante el embarazo, y se considera una causa importante de mortalidad materna en adolescentes en América Latina. Esta condición suele perjudicar las gestaciones nulíparas y se manifiesta en más del 10% de todas las gestaciones a término. El objetivo de esta investigación fue establecer los factores de riesgo y las complicaciones vinculadas a la preeclampsia en adolescentes embarazadas que se presentaron al hospital Gineco-Obstétrico Matilde Hidalgo de Procel de Guayaquil durante el lapso de enero a junio de 2018. Estudio descriptivo y retrospectivo en 181 jóvenes embarazadas con preeclampsia que fueron internadas en hospital para manejar su gestación y el parto. Todas las pacientes eran nulíparas, un 26% contaba con menos de 16 años y un 10% experimentó problemas graves durante el parto como hemorragia uterina y síndrome de HELLP. Estas complicaciones se registraron con los cambios significativos en este grupo, corroborando la hipótesis que los factores de riesgo más severos para causar hipertensión gestacional son la adolescencia y la nuliparidad.

Palabras clave: Hipertensión; Síndrome de HELLP; Preeclampsia, CID.

ABSTRACT

Preeclampsia is a multisystem syndrome of uncertain origin that is found in a spectrum of hypertensive disorders during pregnancy, and is considered an important cause of maternal mortality in adolescents in Latin America. This condition usually harms nulliparous pregnancies

and occurs in more than 10% of all term pregnancies. The objective of this research was to establish the risk factors and complications linked to preeclampsia in pregnant adolescents who presented to the Matilde Hidalgo de Procel Gineco-Obstetric hospital in Guayaquil during the period from January to June 2018. Descriptive and retrospective study in 181 young pregnant women with preeclampsia who were admitted to the hospital to manage their pregnancy and childbirth. All patients were nulliparous, 26% were under 16 years of age, and 10% experienced serious problems during delivery such as uterine bleeding and HELLP syndrome. These complications were recorded with significant changes in this group, corroborating the hypothesis that the most severe risk factors for causing gestational hypertension are adolescence and nulliparity.

Keywords: Hypertension; HELLP syndrome; Preeclampsia, DIC.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una de las complicaciones más preocupantes durante la gestación y representa uno de los problemas de salud pública más significativos en Ecuador. Según la OMS, es la tercera causa de fallecimiento materno y la segunda causa según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), registrando una tasa de 16.9 casos por cada 100.000 recién nacidos en 2010(1,2). Junto a la hemorragia y la infección, la hipertensión se encuentra en la triada más mortal en las gestantes. Se calcula en 50.000 fallecimientos



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

anuales debido a sus formas más severas y, a pesar de que su surgimiento está vinculado al declive socioeconómico, también se observa un incremento en su incidencia en naciones del primer mundo, provocando un aumento en la morbilidad y mortalidad fetal y neonatal. El diagnóstico se efectúa al verificar durante la gestación, valores arteriales que superen los 140/90 mmHg en dos ocasiones seguidas, con un intervalo de seis horas, o cuando la presión arterial media alcance los 105 mmHg en cualquier instante del embarazo o supere los 95 mmHg en la segunda mitad del embarazo (3-5,19). La preeclampsia es una enfermedad progresiva, característica del embarazo, que provoca disminución en la perfusión de varios órganos, relacionada con el vasoespasmo, y con la activación endotelial y de la cascada de coagulación. Esto justifica que esta enfermedad se caracteriza por los indicios de disfunción o fallo orgánico, sin importar los niveles de hipertensión arterial (5).

Hay varios factores de riesgo que no son excluyentes, lo que intensifica su impacto; los elementos que aumentan la probabilidad de desarrollar preeclampsia son (6):

1. Edades en las etapas finales de la vida sexual,
2. Elementos del entorno
3. Paridad. 4: Genética predilección.
4. Raza (preferencia más alta en la raza negra).
5. Distención uterina.
6. Desperdicio. 9. Mantenimiento de anticuerpos antifosfolípidos. 10. 9. Historial de diabetes, presión arterial alta y patologías renales.

Esta investigación tiene como objetivo identificar los factores que predisponen y las complicaciones más relevantes de la preeclampsia en adolescentes gestantes.

MATERIALES Y METODOS

Se llevó a cabo una investigación descriptiva, transversal y retrospectiva en las embarazadas adolescentes internadas en el hospital Gineco-Obstétrico Matilde Hidalgo de Procel en la ciudad de Guayaquil, Ecuador, durante el periodo comprendido entre enero y junio de 2018. El grupo de estudio se conformó por 181 jóvenes con pre-eclampsia/eclampsia que se presentaron para su atención durante el embarazo o el parto. La información se la recolectó en un formulario ~~que se completó~~ al ingresar al hospital, complementado con el historial médico de la unidad hospitalaria. Se tomó en cuenta la siguiente clasificación por edad: 13-14 años adolescentes púber, 15-18 años adolescentes media y 19-20 años adolescentes tardía. Paridad: La nulípara que nunca ha parido, considerada como un factor de riesgo, similar al embarazo actual con una nueva pareja. Complicaciones durante y después del parto: se consideraron las complicaciones surgidas durante el proceso de parto o en el postparto. En el estudio actual, todas las pacientes refirieron haber consumido ácido fólico.

Se empleó el software estadístico SPSS.26 para procesar los datos de las variables estudiadas, los cuales se mostraron en forma de distribución de frecuencia en valores absolutos y relativos. Se llevó a cabo un estudio univariado para cada categoría, mostrando para las variables continuas, la media, el desvío estándar



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

mínimo y máximo, el índice de Correlación, el Riesgo relativo y la Relación de Probabilidades. Las frecuencias absolutas y relativas se observaron en las variables categóricas. Se llevaron a cabo investigaciones bivariadas, empleando el test de chi cuadrado y la relación de probabilidad, para comparar las variables.

Aspectos éticos

Esta investigación clínica que implicó a pacientes; no obstante, no incluyó ninguna intervención que no sea parte de las habituales para el diagnóstico de los trastornos hipertensivos durante la gestación. Las reglas éticas fijadas y los principios bioéticos de autonomía, beneficencia y no maleficencia se aplicaron.

RESULTADOS

Al examinar la edad materna, se notó que, de las 181 pacientes, 86 (47%) pertenecían a adolescentes tardías, 85 pertenecían a adolescentes de edad media y únicamente 10 (6%) eran adolescentes púberes (Tabla 1). En la investigación predominaron las adolescentes nulíparas, que añadieron 92 casos (51%), 81 (45%) embarazadas con historial de parto. De los cuales solo 8 (4%) de los multíparas experimentaron un embarazo con nueva pareja. De las que presentaron historia de parto (103 pacientes), 52 pacientes corresponden a adolescentes mayores, 61 al grupo de 15 a 18 años. Con respecto las complicaciones 14 pacientes experimentaron hemorragias postparto (8%) y 4 experimentaron síndrome de HELPP (2%). No se reportaron otras

complicaciones relacionadas con la hipertensión durante la gestación. (Tabla 2)

Tabla 1 Distribución de las pacientes

Población	Numero	Porcentaje
Adolescentes púberes	10	6%
Adolescentes medias	85	47%
Adolescentes mayores	86	47%
Total	181	100%

La evaluación estadística fue establecida a través del análisis de ajuste y consistencia de variables Independientemente: chi cuadrado ($X^2=2.9$; $X^2=0.7$; $X^2=1.6$); Odds Ratio 0.98; Calculo de riesgo relativo (RR=1.72; 1.5-1.9; RR=1.9; 1.4-3.2). Likelihood ratio 2.65. el nivel de significación se logró con un intervalo de confianza del 95% para demostrar la asociación de las variables, que alcanzaron un valor de probabilidad $p<0.05$.

Tabla 2 Complicaciones de la preeclampsia durante el embarazo, parto y puerperio

Complicaciones	Numero	Porcentaje
Hemorragias uterinas postparto	14	8%
Síndrome de HELLP	4	2%
Coagulación intravascular diseminada	0	0%
Muerte	0	0%
Ninguno	163	90%
Total	181	100%



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

DISCUSIÓN

El porcentaje de preeclampsia en adolescentes embarazadas que participaron en la investigación actual fue del 47%, un valor que supera lo reportado por Pacheco en 2006(7), quien indica como valores extremos el 10% en el hospital Cayetano Heredia y el 14% en el hospital arzobispo Loayza. Estos hallazgos son parecidos a los obtenidos por otros investigadores (8,9), donde se observa una elevada incidencia en los embarazos de jóvenes.

El desarrollo de trastornos hipertensivos durante la gestación también está asociado con la paridad temprana, por lo que la nuliparidad representa un factor de riesgo ya que las pacientes en su primer embarazo son homocigotas para un gen predisponente (10). Moreno Rojas, 2008, (11) en Riobamba, Ecuador, reportó una serie de casos donde el 66% de las embarazadas experimentaron preeclampsia, de las cuales el 80% eran adolescentes y el 86% primigestas, una tendencia parecida a la que se observó en este estudio donde el 51% de las pacientes experimentó su primer parto. En el estudio llevado a cabo por Carmenate y colaboradores (2009) en Cuba, registró una incidencia del 89% de preeclampsia grave, siendo el 31% menores de 20 años y el 29% nulíparas (12). El porcentaje de muerte materna vinculada a la preeclampsia grave es del 3%, incluyendo las causas principales de hemorragias postparto, desprendimiento prematuro de la placenta, coagulopatía, insuficiencia renal, encefalopatía hipertensiva, sangrados intracraneales, síndrome de HELLP y ruptura del hematoma

hepático (13-15). Este estudio no registró fallecimiento de la madre, aunque se reportó un 8% de hemorragias postparto y un 2% de síndrome de HELLP (2). En 2013, las adolescentes de menos de 20 años constituyeron el 14% de los nacimientos, y la incidencia de preeclampsia severa fue del 7%, más alta que en el grupo de estudio donde se registró el 4% (12). Algunos autores proponen que la hipertensión provocada durante la gestación tiene relación con la primigravidía (16).

Se argumenta que, durante la preeclampsia, se presenta una isquemia placentaria con alteraciones endoteliales debido a un deterioro nutricional, lo que resulta en un desequilibrio de electrolitos (17). Además, se señala que, debido a una inadecuada adaptación inmunológica y la herencia genética, la respuesta es distinta en las nulíparas como las multíparas, así como la prevalencia de la enfermedad en gestaciones con un nuevo conyuge (18)

CONCLUSIONES

Numerosas gestantes que desarrollaron preeclampsia durante la adolescencia, identificaron como factor de riesgo la nuliparidad y el desequilibrio nutricional. Los factores de riesgo vinculados a la preeclampsia en adolescentes son múltiples, incluyendo aspectos biológicos y socioeconómicos. Las barreras socioeconómicas, tales como el acceso restringido a cuidados médicos de alta calidad y un escaso respaldo social, impactan de manera notable en la incidencia de preeclampsia en este grupo de población. Dada la mayor vulnerabilidad de este grupo, resulta



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

imprescindible poner en marcha intervenciones focalizadas que promuevan el acceso de cuidados prenatales apropiados y programas de prevención; requiriendo la implementación de protocolos de detección temprana de factores de riesgo y medidas que aseguren el cuidado prioritario de las gestantes impactadas (19).

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

BIBIOGRAFÍA

- 1.- OMS.Mortalidad materna. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>. 2023
- 2.- INEC. Boletín Técnico Registro Estadístico de Defunciones Generales. 2023. https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2022/Boletin_EDG_2022.pdf
- 3.- Colectivo de autores. **Obstetricia y perinatología. Diagnóstico y tratamiento.** ISBN 978-959-212-783-8. Año: 2012 <http://www.ecimed.sld.cu/2012/12/05/1597/>
- 4.- Agarwal GS, Agrawal AK, Singhal D, Bawiskar D, Shedge SS. Pregnancy-Induced Hypertension Pathophysiology and Contemporary Management Strategies: A Narrative Review. Cureus. 2024 Jul 6;16(7): e63961. PMID: 39105037; PMCID: PMC11299475.

- 5.- Witlin AG, Sibai BM. Hypertension. Clin Obstet Gynecol. 1998 Sep;41(3):533-44. doi: 10.1097/00003081-199809000-00009. PMID: 9742351.5.- Bryce Moncloa Alfonso, Alegría Valdivia Edmundo, Valenzuela Rodríguez Germán, Larrauri Vigna César Antonio, Urquiaga Calderón Juan, San Martín San Martín Mauricio G. Hipertensión en el embaraz. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2018 Abr [citado 2025 Ene 24] ; 64(2): 191-196. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es. <https://doi.org/10.31403/rpgov64i2077>.
- 6.- Paredes-García JI., Salcedo-Cuadrado JJ., Maldonado-Rengel R. Factores de riesgo predisponentes al desarrollo de preeclampsia y eclampsia en el embarazo. Perinatol. Reprod. Hum. [revista en la Internet]. 2023 Jun [citado 2025 Ene 24] ; 37(2): 72-79. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372023000200072&lng=es. Epub 02-Oct-2023. <https://doi.org/10.24875/per.23000003>
- 7.- Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia: Reto para la ginecoobstetra. Acta médica peruana [Internet]. 2006 Mayo [citado 2025 Ene 24] ; 23(2): 100-111. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200010&lng=es
- 8.- Sánchez E. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia: update. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2014 Oct [citado 2025 Ene 24] ; 60(4): 309-320. Disponible en:



http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400007&lng=es

9.- Valdés Yong M, Hernández Núñez J. Factores de riesgo para preeclampsia. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2014 Sep [citado 2025 Ene 24] ; 43(3): 307-316. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000300005&lng=es

10.) Williams PJ, Broughton Pipkin F. The genetics of pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011 Aug;25(4):405-17.

<https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2011.02.007>. Epub 2011 Mar 22. PMID: 21429808; PMCID: PMC3145161.

11.- Rojas, Moreno and Bertha del Rosario. "Prevalencia de Preeclampsia Severa en Mujeres Adolescentes Atendidas en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, Año 2008." (2010).

<https://www.semanticscholar.org/paper/Prevalencia-de-Preeclampsia-Severa-en-Mujeres-en-el-Rojas->

<Rosario/46e44592ac1a90a1b47c090534bd34068d7b527b>

12.- Verdecía Carmenates D, Castillo Fernández FA, L Bonet Adalberto, Morales López Alfredo. Morbimortalidad materna en la preeclampsia complicada. Rev Cubana Enfermer [Internet]. 2009 Jun [citado 2025 Ene 24] ; 25(1-2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192009000100004&lng=es

13.- Velumani Varsha, Durán Cárdenas Cassandra, Hernández Gutiérrez Laura Silvia.

Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2021 Oct [citado 2025 Ene 24] ; 64(5): 7-18. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000500007&lng=es. Epub 03-Feb-2022. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.5.02>.

14.- Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. Semin Perinatol. 2009 jun;33(3):130-7.

<https://doi.org/10.1053/j.semperi.2009.02.010>. PMID: 19464502.

15.- Torrez Morales Froilán, Añez Saravia Cristian. Morbimortalidad materna asociadas a preeclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos del HMIGU. Gac Med Bol [Internet]. 2016 Dic [citado 2025 Ene 24] ; 39(2): 88-90. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662016000200006&lng=es.

16.- Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. Circulation. 2014 Mar 18;129(11):1254-61.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003904>. PMID: 24637432.

17.- Gupta A, Patel DJ, Pajai S. Exploring the Spectrum of Electrolyte Imbalances in Preeclampsia: Mechanisms, Implications, and Clinical Insights. Cureus. 2024 Aug 24;16(8):e67666.

<https://doi.org/10.7759/cureus.67666>. PMID: 39314616; PMCID: PMC11418792.

18.-Armenta Martínez Oscar Amado, Espinosa Villaseñor Natalia, Arroyo Kuribreña José Carlos, Soto Vega Elena. Modulación de la respuesta



inmunológica durante el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2011 Ago [citado 2025 Ene 24] ; 37(2): 277-287. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttex&pid=S0138-600X2011000200017&lng=es

19.- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo. (Actualización 2017). Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización – MSP; https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/MSP_Tratamientos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf



COLGAJO FRONTOPIRIETAL PARA LA RECONSTRUCCIÓN DE COMPLEJO TRAUMATISMO NASAL

DRA. PRISCILLA ALCOCER CORDERO PHD

Médico tratante del servicio de Cirugía plástica y reconstructiva – Hospital General del Norte de Guayaquil
IESS Los Ceibos
Correo: corpoeimagen@hotmail.com
Guayaquil – Ecuador



DR. CARLOS MARQUEZ CEVALLOS

Presidente de la Fundación Ecuatoriana de Quemaduras y Clínica de Heridas (ECUAQUEM)
Guayaquil – Ecuador

DR. ANDRES HUERTA GIL

Médico Adscrito de la Fundación Ecuatoriana de Quemaduras y Clínica de Heridas (ECUAQUEM)
Correo: doctor.huerta@outlook.com
ORCID: orcid.org/0000-0003-0425-2005
Guayaquil – Ecuador

Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 47-57 ISSN 2661–6726

RECIBIDO: 28/12/2023
APROBADO: 25/10/2024



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

RESUMEN

Introducción: las mordeduras de perro pueden causar lesiones faciales que resultan en pérdida de tejido y deformidades. La reconstrucción de estas lesiones es un desafío debido a la complejidad de la anatomía facial y la necesidad de restaurar la función y la apariencia natural. Este trabajo se elaboró para mostrar la técnica de reconstrucción de lesiones en cara usando el colgajo frontal paramedial de acuerdo a las características de las lesiones por mordedura de perro. **Caso y métodos:** se trata de una paciente, una paciente femenina de 47 años de edad la cual presentaba una herida en la nariz con pérdida de tejido nasal debido a una mordedura de perro. en las cuales se realizó un colgajo frontal paramedial para procurar restaurar funciones y apariencia a la estructura lesionada. **Discusión:** La reconstrucción tisular mediante colgajos es efectiva para restaurar la apariencia y función después de mordeduras de perro en la nariz. El colgajo frontal paramedial es una técnica confiable y ampliamente utilizada con resultados estéticos satisfactorios. **Conclusiones:** La reconstrucción tisular mediante colgajos es efectiva en lesiones traumáticas. El colgajo frontal paramedial es uno de los más adecuados para mordeduras de perro en la nariz, es importante la evaluación temprana y la selección cuidadosa de la técnica de reconstrucción.

Palabras clave: Colgajo, Fronto-parietal, Trauma, Cirugía Reconstructiva

ABSTRACT

Introduction: Dog bites can cause facial injuries resulting in tissue loss and deformities. Reconstruction of these injuries is challenging due to the complexity of facial anatomy and the need to restore natural function and appearance. This work was developed to show the technique of reconstruction of facial injuries using the paramedial frontal flap according to the characteristics of dog bite injuries. **Case and methods:** This is a patient, a 47-year-old female patient who had a wound on her nose with loss of nasal tissue due to a dog bite. in which a paramedial frontal flap was performed to try to restore functions and appearance to the injured structure. **Discussion:** Flap tissue reconstruction is effective in restoring appearance and function after dog bites to the nose. The paramedial forehead flap is a reliable and widely used technique with satisfactory aesthetic results. **Conclusions:** Tissue reconstruction using flaps is effective in traumatic injuries. The paramedial frontal flap is one of the most suitable for dog bites on the nose; early evaluation and careful selection of the reconstruction technique are important.

Keywords: Flap, Fronto-parietal, Trauma, Reconstructive Surgery



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

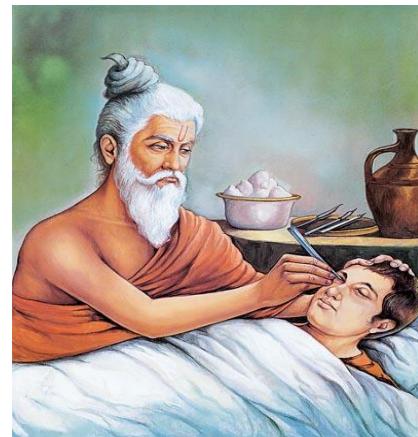
INTRODUCCIÓN

El colgajo de frente paramediano es un colgajo pediculado versátil basado en la arteria supratroclear y se usa comúnmente para la reconstrucción nasal. Descrito por primera vez en el 700 a.C en la literatura india antigua por Sushruta Samita para reconstruir defectos nasales a partir de amputación punitiva de punta, posteriormente se ha convertido en un caballo de batalla de reconstrucción nasal que requiere más de 2 cm de reemplazo de tejido blando en la nariz externa e interna.(1)

Las mordeduras de perro son una causa común de lesiones faciales y pueden resultar en la pérdida de tejido nasal. Estas lesiones pueden resultar en pérdida de tejido, daño a los nervios y a los vasos sanguíneos, lo que puede tener un impacto significativo en la función y la estética del paciente.

La reconstrucción tisular es una técnica quirúrgica efectiva para restaurar las zonas afectadas por lesiones traumáticas. En el caso de mordeduras de perro en la nariz, la utilización de un colgajo frontal paramedial puede ser una opción adecuada para la reconstrucción de la zona afectada.

Figura 1 Susruta realizando una cirugía (2)



COLGAJO FRONTAL PARAMEDIAL

El colgajo frontal paramedial es una técnica quirúrgica que utiliza piel y tejido subcutáneo de la frente para reconstruir áreas afectadas en la nariz, los labios y las mejillas.(3)

En la actualidad, en la aplicación clínica práctica, el colgajo frontal es el principal método de reconstrucción nasal. Debido al hecho de que el color de la piel y la textura del colgajo de la frente son similares a los de la nariz, el riego sanguíneo es rico y la ubicación es adyacente al sitio donante; se convierte en el método más popular para la reconstrucción nasal. Si es necesario, el colgajo de frente se puede extraer de forma segura varias veces en el mismo paciente.(4)

El colgajo paramediano es fácil de cosechar, causa deformidad mínima en el sitio donante, proporciona una gran cantidad de piel y tejido subcutáneo que puede ser utilizado para defectos nasales externos e internos completos, y tiene un suministro vascular robusto que permite una inserción exitosa del colgajo incluso cuando pericondrio o periostio del sitio receptor ha sido removido o hay un suministro vascular deficiente. El colgajo de frente mediano de la

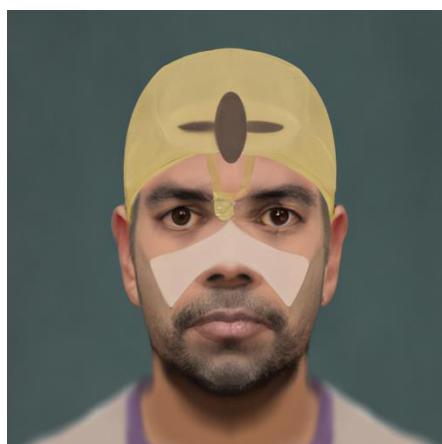


Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

India se basa inicialmente en arterias supratrocáreas bilaterales. Millard confirmó que si el colgajo de la frente está diseñado en posición paramediana, un solo pedículo vascular puede mantener la actividad del colgajo de piel. (3)

El colgajo de la frente puede ser alimentado solo por la rama angular de la arteria facial, pero durante la separación, se debe prestar atención a proteger el pedículo vascular supratroclear. Después de la separación, el colgajo de piel se puede girar a lo largo de un punto debajo del margen supraorbitario para alcanzar la posición de la columela nasal. Debe asegurarse que la base del colgajo de piel tenga al menos 1,2-1,5 cm de ancho. Si el extremo distal del colgajo de piel está doblado, también se puede utilizar como revestimiento nasal.(4)

Figura 2 Imagen creada con IA para descripción visual de la técnica



Los inconvenientes incluyen que se trata de un procedimiento de 2 etapas, y la transferencia

de tejido piloso en pacientes con una línea del cabello baja a la nariz externa.

Las mordeduras de perro en la cara pueden provocar daños significativos en la piel, los tejidos y los huesos de la nariz. Por lo tanto, es necesario un enfoque cuidadoso para la reconstrucción de la nariz después de este tipo de lesiones.

El colgajo frontal paramedial es un procedimiento quirúrgico utilizado para la reconstrucción nasal. Este colgajo se toma de la frente del paciente y se utiliza para reconstruir el área dañada de la nariz. Es una técnica que ha demostrado ser muy efectiva para corregir deformidades nasales y mejorar la apariencia estética de la nariz.

El colgajo frontal paramedial es un procedimiento quirúrgico que implica la transferencia de piel, grasa y músculo desde la frente del paciente a la nariz, para cubrir las áreas afectadas por la lesión. Este colgajo se diseña para tener una forma similar a la de una letra "L", con una porción larga que se extiende hacia abajo desde la frente hasta la punta de la nariz, y una porción corta que se extiende hacia el costado de la nariz.

Una de las principales ventajas del colgajo frontal paramedial es que permite una reconstrucción completa de la nariz, incluyendo la punta, los alares y el dorso nasal. Además, al utilizar piel y tejidos del propio paciente, se reduce el riesgo de rechazo o complicaciones postoperatorias.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

Cuando el colgajo de piel obtenido tiene entre 1,25 y 1,5 cm de ancho, el sitio donante de la frente se puede cerrar mediante una reparación en una sola etapa; sin embargo, cuando el ancho del colgajo de piel es de hasta 3 cm, generalmente la zona donante sólo se puede cerrar en una etapa, siempre que los pacientes de edad avanzada tengan la piel flácida. Si el sitio donante no se puede cerrar en un momento, se puede dejar que la herida sane por sí sola en el período retrasado. La herida en la frente de menos de 2 cm puede repararse mediante el crecimiento de tejido de granulación y el arrastre de los epitelios circundantes, y el resultado final no muestra cicatrices significativas. La cicatrización y la contractura de la herida suelen tardar entre 3 y 5 semanas.(4)

Se recomienda que los fumadores dejen de fumar durante 2 a 4 semanas antes de la reconstrucción nasal. Para los fumadores o quienes han dejado de fumar recientemente, la cirugía retrasada con colgajo de piel es más favorable. Rohrich et al. También sugirieron que para los pacientes fumadores, el intervalo de tiempo entre la transferencia del colgajo de piel y la división del pedículo se extienda dos veces para garantizar que el colgajo de piel sobreviva y obtenga suficiente suministro de sangre.(4)

La nariz está compuesta por un revestimiento mucoso interno, un entramado cartilaginoso y óseo, y una envoltura cutánea de tejido blando. Es fundamental reemplazar estas subunidades removidas. Si el tejido blando suprayacente es resecado junto con cartílago, un colgajo paramediano de la frente debe ir acompañado

de reconstrucción del armazón cartilaginoso/óseo con cartílago o hueso, en función de la preferencia y tamaño del defecto. Los autores prefieren utilizar cartílago auricular cuando sea posible. Si también falta el revestimiento interno de la mucosa, se deben considerar injertos nasales internos de tejido adyacente, o injertos libres.

ANATOMIA QUIRURGICA

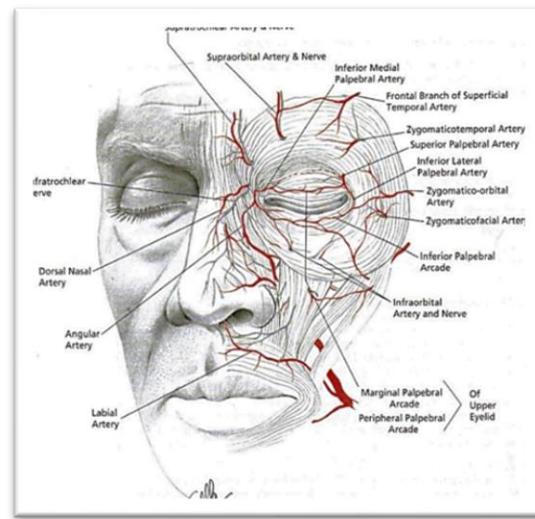
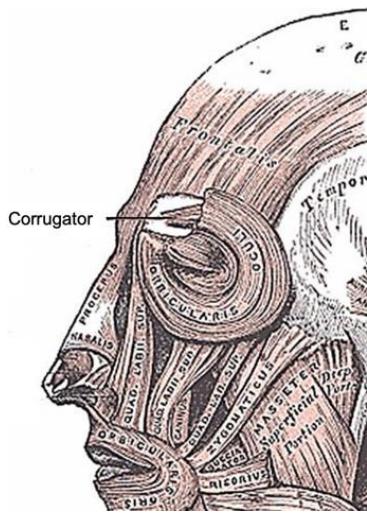
El colgajo frontal paramediano se basa en un suministro de sangre axial de la arteria supratroclear, que sale de la órbita 1.7-2.2 cm lateral a la línea media a nivel del borde orbital superior (Figura 3).(5)

Luego viaja profundamente hasta el óculo orbicular y superficial hasta el músculo corrugador supercilii (Figura 4). Luego penetra los músculos orbicular y frontal a nivel de la ceja para correr en un plexo subcutáneo y subdérmico aproximadamente a 2 cm de la línea media o aproximadamente al nivel de la ceja medial.(5)

Figura 3 Músculos faciales (5)



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.



Luego viaja profundamente hasta el óculo orbicular y superficial hasta el músculo corrugador supercili (Figura 2). Luego penetra los músculos orbicular y frontal a nivel de la ceja para correr en un plexo subcutáneo y subdérmico aproximadamente a 2 cm de la línea media o aproximadamente al nivel de la ceja medial. (5)

Figura 4 Arterias faciales (5)

Anatomía facial superficial que muestra la relación de orbicularis oculi y arteria supratroclear

El colgajo frontal paramediano se basa en un suministro de sangre axial de la arteria supratroclear, que sale de la órbita 1.7-2.2 cm lateral a la línea media a nivel del borde orbital superior 4 (Figura 4).(5)

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de la revisión de un caso clínico tratado en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” de la ciudad de Guayaquil, Ecuador, desde su diagnóstico, evolución y seguimiento.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

- Discusión de riesgos específicos relacionados con colgajos de frente paramedianos incluyen:
- Pérdida de colgajo
- Necesidad de cirugía de revisión



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

- Pérdida de sensibilidad alrededor de la frente
- Herida abierta y cicatriz resultante sobre la cara superior de la frente
- Riesgo de sangrado, especialmente inicialmente ya que la superficie inferior del colgajo está expuesta
- Asegurar que el paciente entienda que el pedículo del colgajo solo se dividirá ~ 3 semanas después de la cirugía inicial(3,5)

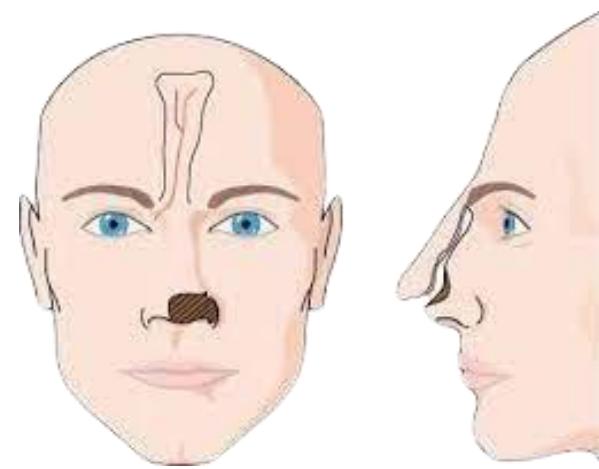
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

El colgajo frontal paramedial es una técnica quirúrgica que utiliza piel y tejido subcutáneo de la frente para reconstruir áreas afectadas en la nariz, los labios y las mejillas.

Es una técnica efectiva para restaurar la forma y función en pacientes con lesiones por mordedura de perro en el rostro.

El procedimiento en sí implica la separación del colgajo frontal de la frente del paciente, y su transferencia a la nariz. Una vez allí, se sutura cuidadosamente en su lugar y se monitorea de cerca para asegurarse de que la circulación sanguínea sea adecuada.

Figura 5 Músculos faciales(6)



El procedimiento de colgajo frontal paramedial se lleva a cabo bajo anestesia general. Primero, se realiza una incisión en la línea media de la frente, desde la raíz del pelo hasta la base de la nariz. Luego, se disecciona cuidadosamente el colgajo, incluyendo piel, grasa y músculo, y se traslada hacia abajo para cubrir la zona dañada de la nariz. Finalmente, se sutura el colgajo en su lugar.(7)

El colgajo frontal paramedial es especialmente útil en casos de lesiones nasales complejas, como las provocadas por mordeduras de perro. El colgajo ofrece un suministro de sangre confiable y un tejido saludable, lo que aumenta la probabilidad de una cicatrización rápida y una recuperación completa.(7)

El colgajo incluye epidermis, dermis, tejido subcutáneo, músculo frontal y fascia asociada

Para el contorneado nasal, el músculo frontal se puede extirpar distalmente así como la mayor parte del tejido subcutáneo, ya que el suministro vascular tiene un gran componente del plexo subdérmico



El nervio supratroclear que proporciona sensación a la frente paramediana se sacrifica como parte de la división pedicular y por lo tanto no debe aislarse y conservarse (Figura 1)

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

La paciente presentaba una herida en la nariz con pérdida de tejido nasal debido a una mordedura de perro. Se realizó una evaluación completa de la lesión y se determinó que la reconstrucción tisular era necesaria para restaurar la apariencia y funcionalidad de la zona afectada.

Figura 6 Lesión en punta de nariz



HERIDA CON PERDIDA DE SUSTANCIA CUTANEA-CARTILAGINOSA-MUCOSA ALAR COLUMELAR NASAL (fotografía prequirúrgica)

Se eligió un colgajo frontal paramedial debido a su versatilidad y capacidad para proporcionar un suministro de sangre confiable.

El colgajo frontal paramedial se diseñó en la frente del paciente y se extendió hasta la zona afectada de la nariz. Se realizó la elevación del colgajo, se suturó en la zona afectada y se llevó a cabo el cierre del sitio donante.

Figura 7 Colgajo frontal paramedial



(fotografía postquirúrgica)

La paciente se sometió a seguimiento durante varias semanas después de la cirugía, durante las cuales se observó una cicatrización adecuada y una restauración satisfactoria de la apariencia y funcionalidad de la zona afectada.

Figura 8 Colgajo frontal paramedial



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.



(seguimiento semanas después en consulta externa)

Cuidados postoperatorios

- La herida se mantiene húmeda y libre de costras usando peróxido de hidrógeno diluido en solución salina o agua estéril y ungüento antibiótico aplicado después de la limpieza dos veces al día
- Las suturas se retiran entre los días 5 y 7.

Figura 9 Colgajo frontal paramedial



DISCUSIÓN

La utilización de técnicas quirúrgicas adecuadas, como la reconstrucción tisular mediante colgajos, puede permitir una restauración adecuada de la apariencia y funcionalidad de la zona afectada en pacientes que han sufrido mordeduras de perro en la nariz. (3,8,9)

El colgajo frontal paramedial es una opción eficaz y versátil para la reconstrucción de la nariz, ya que proporciona un suministro de sangre confiable y puede ser diseñado para adaptarse a las necesidades específicas del paciente.(1,7)

CONCLUSIONES

La reconstrucción tisular mediante colgajos es una técnica quirúrgica eficaz para la restauración de zonas afectadas por lesiones traumáticas.

En el caso de las mordeduras de perro en la nariz, la utilización de un colgajo frontal paramedial puede ser una opción adecuada para la reconstrucción de la zona afectada.

Es importante que los pacientes afectados por mordeduras de perro reciban una evaluación y tratamiento temprano para minimizar las secuelas estéticas y funcionales de la lesión.

Hay destacar que el colgajo frontal paramedial requiere de una gran habilidad y experiencia por parte del cirujano, ya que implica la manipulación de tejidos delicados y la



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

realización de suturas precisas. Sin embargo, cuando se realiza correctamente, este procedimiento puede lograr resultados muy satisfactorios en términos de función y estética.

El uso del colgajo frontal paramedial requiere un cirujano plástico con experiencia y habilidades en la realización de esta técnica. Se debe llevar a cabo una evaluación detallada de cada caso para determinar si este procedimiento es adecuado para el paciente.

En conclusión, el colgajo frontal paramedial es una técnica quirúrgica efectiva para la reconstrucción nasal en casos de lesiones por mordedura de perro en el rostro. Este procedimiento puede ayudar a mejorar significativamente la apariencia estética y la función respiratoria de la nariz.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS: No se menciona datos de filiación de paciente ni lugar del evento.

CONFLICTO DE INTEREZ: Los autores no refieren ningún conflicto de interés en esta obra.

REFERENCIAS

- Shokri T, Kadakia S, Saman M, Habal MB, Kohlert S, Sokoya M, et al. The Paramedian Forehead Flap for Nasal Reconstruction. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2019;30(2):330–3.
- Franco CC. EVALUACIÓN BIOMECÁNICA DE SUTURAS AUTOFIJABLES EN MODELO EXPERIMENTAL ANIMAL [Internet]. 2015 [cited 2023 Nov 11]. Available from: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/41089/Carmen%20Cepeda%20-%20TESIS.pdf;jsessionid=1A4DCB7E76653C9116EE45755227A240?sequence=1>
- Correa B, Weathers W, Wolfswinkel E, Thornton J. The Forehead Flap: The Gold Standard of Nasal Soft Tissue Reconstruction. *Semin Plast Surg*. 2013 Aug 14;27(02):096–103.
- Yixin Zhang, Yunliang Qian, Zan Li. Oncoplastic surgery. Zhou X, Cao Y, Wang W, editors. Singapore: Springer Singapore; 2018. 261–264 p.
- 5.17: Técnica Quirúrgica Paramediana de Colgajo Frontal - LibreTexts Español [Internet]. [cited 2023 Nov 11]. Available from: https://espanol.libretexts.org/Salud/Anatom%C3%ADA_y_Fisiolog%C3%ADA/Atlas_de_Otorrino_laringolog%C3%ADA%2C_Cirug%C3%ADA_Operatoria_de_Cabeza_y_Cuello/05%3A_Cirug%C3%ADA_Reconstructiva/5.17%3A_T%C3%A9cnica_Quir%C3%A9tica_Paramediana_de_Colgajo_Frontal
- Oncología y cirugía. Bases y principios [Internet]. [cited 2023 Nov 11]. Available from: https://www.manualmoderno.com/apoyos_electronicos/9786074482867/galeria.php?capitulo=28
- Tilt A, Malphrus E, Hannan C, Patrick L. Paramedian Forehead Flap for Reconstruction of Nasal Tip Defect. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2020 Apr;8(4):e2713.
- Kim RS, Yi C, Kim HS, Jeong HY, Bae YC. Reconstruction of large facial defects using a combination of forehead flap and other procedures. *Arch Craniofac Surg*. 2022 Feb 20;23(1):17–22.



9. Belmar P, de Eusebio E, Sánchez C, Vergara A, Martín A, Juanes A, et al. Paramedian Forehead Flap for the Reconstruction of Extensive Nasal Defects. *Actas Dermosifiliográficas* (English Edition). 2011;102(3):187–92.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

DR. EDISON ESPINOZA S.

Cirujano Cardiotorácico
Hospital Abel Gilbert Pontón
Correo: cirujanocardiaco1@gmail.com
Guayaquil – Ecuador



Publicado como artículo científico. Revista Facultad de Ciencias Médicas -Vol. 6 Edición N°1 Periodicidad semestral Enero - Junio pp. 58-60 ISSN 2661–6726



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

La preparación de un cirujano cardiotorácico: Un camino de excelencia y precisión

La cirugía cardiotorácica es una de las ramas más exigentes y especializadas de la medicina, ya que se encarga de tratar enfermedades del corazón, los pulmones, el esófago y otros órganos dentro del tórax. Para llegar a convertirse en un cirujano cardiotorácico, se requiere una extensa preparación académica y práctica, comenzando con la formación en cirugía general y posteriormente completando una subespecialización altamente rigurosa. La complejidad de las intervenciones que realiza este especialista, como los trasplantes de corazón, las cirugías de revascularización coronaria y las reparaciones de aneurismas aórticos, exige una destreza técnica impecable y una gran capacidad para tomar decisiones críticas en situaciones de alta presión.

Formación y Especialización

El camino para convertirse en cirujano cardiotorácico comienza con la formación en medicina, que generalmente toma alrededor de seis años. Una vez completada la licenciatura en medicina, el aspirante debe ingresar a un programa de residencia en cirugía general, que tiene una duración de 4 años. Durante este tiempo, el médico adquiere habilidades fundamentales en cirugía abdominal, vascular y de trauma, además de desarrollar la destreza para manejar situaciones quirúrgicas de emergencia.

Tras completar la residencia en cirugía general, el siguiente paso es la subespecialización en cirugía cardiotorácica, que dura 4 de años adicionales. En este período, el cirujano se enfoca en procedimientos específicos del corazón, los pulmones y los grandes vasos sanguíneos, además de aprender técnicas avanzadas como la cirugía mínimamente invasiva y el uso de dispositivos de asistencia ventricular. Este entrenamiento incluye el manejo de pacientes críticamente enfermos, lo que refuerza su capacidad para actuar con precisión y rapidez en situaciones de vida o muerte.

La Complejidad de la Cirugía Cardiotorácica

Las cirugías cardiotorácicas son extremadamente complejas y demandan un alto grado de precisión. Entre los procedimientos más desafiantes se encuentran:

- Cirugía de bypass coronario: Consiste en redirigir el flujo sanguíneo en el corazón cuando las arterias coronarias están obstruidas, utilizando vasos sanguíneos de otras partes del cuerpo.
- Reparación y reemplazo valvular: Se trata de corregir o sustituir las válvulas cardíacas dañadas para restaurar la función normal del corazón.
- Trasplante de corazón y pulmones: Son procedimientos altamente especializados que requieren una coordinación meticulosa para lograr el éxito en pacientes con



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

insuficiencia terminal.

- Corrección de malformaciones congénitas: En neonatos y niños con defectos cardíacos, estas cirugías pueden ser extremadamente delicadas y requieren un equipo multidisciplinario experimentado.
- Cirugía de aneurismas de la aorta: Implica la reparación de dilataciones peligrosas en la arteria más grande del cuerpo, para prevenir una ruptura potencialmente mortal.

Además de estas intervenciones, el cirujano cardiotorácico debe estar capacitado para realizar cirugías torácicas complejas, el tratamiento de enfermedades pleurales y el manejo de traumatismos torácicos graves.

CONCLUSIÓN

La cirugía cardiotorácica es una de las disciplinas más desafiantes dentro de la medicina, tanto por la complejidad de los procedimientos como por la responsabilidad que conlleva cada intervención. El cirujano cardiotorácico es un profesional altamente capacitado que ha pasado por años de rigurosa formación en cirugía general antes de especializarse en este campo tan demandante. Su preparación no solo requiere habilidades técnicas excepcionales, sino también un profundo conocimiento anatómico, fisiológico y una gran capacidad para tomar decisiones críticas bajo presión. Gracias a su entrenamiento y experiencia, estos especialistas pueden

realizar intervenciones que salvan vidas y mejorar significativamente la calidad de vida de sus pacientes.

**Dr. Edison Espinoza S.
Cirujano Cardiotorácico**



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.