Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN 0443-5117

ISSN electrónico 2448-5667

volumen 61 Suplemento 2 2023

Aportaciones originales

Morbilidades materna y perinatal asociadas a edad avanzada en gestantes
Betsabé Flores-López *et al.*

Mortalidad asociada a daño miocárdico mediante troponina I en pacientes con COVID-19
Donovan Fernando Espriu-Romero *et al.*

Índices inflamatorios y su asociación con la severidad de la preeclampsia
Diana Leticia Pérez-Lozano *et al.*

Calidad del sueño en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis
Luis Caballero-Castañeda *et al.*

Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo
Braulio Sinhué Rodríguez-Martínez *et al.*

Incluida en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov http://www.imbiomed.com

http://revistamedica.imss.gob.mx

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social
vol. 61 Suplemento 2 2023

DIRECTOR GENERAL

Zoé Alejandro Robledo Aburto

DIRECTORA DE PRESTACIONES MÉDICAS

Célida Duque Molina

UNIDAD DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

Rosana Pelayo Camacho

TITULAR DE LA COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

Laura Cecilia Bonifaz Alfonzo

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Eduardo Ferat Osorio

EDITORES EMÉRITOS

Guillermo Fajardo Ortíz
Juan Manuel Sauceda García

EDITOR EJECUTIVO

Alejandro Moctezuma Paz

EDITORES ASOCIADOS

María del Rosario Niebla Fuentes
Carlos Francisco Vázquez Rodríguez
Niels Agustín Hansen Wacher Rodarte
Alejandro Moctezuma Paz

COLABORACIÓN ESPECIAL:

Dra. Martha Alicia Hernández González
Dra. Gloria Patricia Sosa Bustamante
Dra. Bertha Isabel Arévalo Rivas
Dra. Xochitl Ramos Ramos
Dr. Rodolfo Rivas Ruiz

CONSEJEROS EMÉRITOS

Alberto Lifshitz Guinzberg

CONSEJO EDITORIAL

César Athié Gutiérrez
Secretaría de Salud
José Halabe Cherem
Academia Nacional de Medicina de México
Marco Antonio Martínez Ríos
Instituto Nacional de Cardiología
Guillermo J. Ruiz Argüelles
Academia Nacional de Medicina de México

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Australia
Paul Z. Zimmet
Colombia
Hugo Castaño Ahumada
Estados Unidos
Jaime Davison
Horacio Jinich Brook
Erlo Roth
Horacio Toledo Pereyra
España
Carlos Campillo Artero
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
Uruguay
Blanca Stéffano de Perdomo

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Octavio Amancio Chassin
Secretaría de Salud
Roberto Arenas Guzmán
Secretaría de Salud
Lilia Patricia Bustamante Montes
Universidad Autónoma del Estado de México
Alfonso Martín Cueto Manzano
Instituto Mexicano del Seguro Social
Adolfo Chávez Negrete
Academia Nacional de Medicina de México
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Nacional de Geriatría
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio de Medicina Interna de México
Javier Santacruz Varela
Facultad de Medicina UNAM
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina

CUIDADO DE LA EDICIÓN

Iván Álvarez Hernández
Omar G. Vivas Medrano

DISEÑO GRÁFICO

Mylene Araiza Márquez

BIBLIOMETRÍA E INDIZACIÓN

Omar Chávez Martínez

ASISTENCIA EDITORIAL

Adrián Muñoz Rosales

REVISTA MÉDICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL es una publicación oficial de la Dirección de Prestaciones Médicas. Publicación bimestral editada por la Coordinación de Investigación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Alcaldía Cuauhtémoc, 06725, Ciudad de México, México. La Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE, PubMed, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, EMBASE, Redalyc. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2017-053013465500-203, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 2000. Número de Certificado de Licitud de Contenido: 1244. D.R.

ISSN-e 2448-5667
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S83-XXX.
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores
Teléfono (55) 5627 6900, extensión 21206
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

En este número
In this issue

La imagen

En portada: *Las Enseñanzas del Padre Hidalgo*

Técnica: Mural proyección con mármol alto relieve

Autor: Federico Cantú Garza

Editorial
Editorial

S81
Paradigmas
Paradigms
Alejandro Moctezuma-Paz, Guillermo Fajardo-Ortiz, Martha Alicia Hernández-González, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Bertha Isabel Arévalo-Rivas

Aportaciones originales
Original contributions

S83
Morbilidades materna y perinatal asociadas a edad avanzada en gestantes
Maternal and perinatal morbidities associated to advanced age in pregnant women
Betsabé Flores-López, Jaime Naves-Sánchez, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Alma Patricia González, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Carlos Paque-Bautista

S90
Inserción con técnica ecoguiada y la proporción de trombosis asociada a catéter
Ultrasound-guided insertion and the proportion of catheter-associated thrombosis
Francisco Godínez-García, José Sergio López-Briones, Martha Alicia Hernández-González, Pedro Luis González-Carrillo

S96
Diagnóstico prenatal de acretismo placentario por ultrasonido y su asociación histopatológica
Prenatal diagnosis of placenta acretta by ultrasound and its histopathological association
Braulio César Zapien-Terrones, Jaime Naves-Sánchez, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Alma Patricia González, Carlos Paque-Bautista, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Catalina Peralta-Cortázar

S103
Resultados y complicaciones de la artroplastía de rodilla en pacientes con obesidad
Results and complications of knee arthroplasty in patients with obesity
Vicente Carrasco-García, Juan Pablo Fernández-Hernández, Martha Alicia Hernández-González, Rafael Ángel Bonilla-Salcedo

S109
Relación del índice de choque sistólico-diastólico con mortalidad en el infarto miocárdico
Relationship between the systolic-diastolic shock index and mortality in myocardial infarction
Ana Karen del Socorro Arévalo-Coronado, Alfonso López-Manríquez, Martha Alicia Hernández-González, José María de la Roca-Chiapas

S114
Incidencia de efectos adversos de la vacuna contra COVID-19 Pfizer/BioNTech: estudio de cohorte retrospectivo
Adverse effect incidence of Pfizer/BioNTech COVID-19 vaccine: Retrospective cohort study
Ana Carolina Martínez-Roa, Lázaro Labra-Rubio, Isette Yunue Landeros-Navarro

S120
Analgesia postmastectomía con infiltración subcutánea en herida quirúrgica de ketamina con lidocaína
Postmastectomy analgesia with subcutaneous infiltration of ketamine with lidocaine in surgical wound
Karen Stephania Santana-López, Lucero Dalila García-Posada, Isette Yunue Landeros-Navarro, Víctor Manuel López-Garcés

S127
Intervalo electrocardiográfico como predictor de arritmias graves en pacientes con miocardiopatía dilatada
Electrocardiographic interval as a predictor of life-threatening arrhythmias in dilated cardiomyopathy patients
Ramiro Vidrio-Villaseñor, Edgar Alfredo Rodríguez-Salazar, Martha Alicia Hernández-González, Rafael Luna-Montalbán, Enrique Alfredo Bernal-Ruíz, Sergio Eduardo Solorio-Meza

S135
Índice de masa corporal e índice triponderal en sangrado uterino anormal
Body mass index and triponderal index in abnormal uterine bleed
Sergio Javier Fonseca-Velázquez1a, Raymundo López-Martínez, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Alma Patricia González, Carlos Paque-Bautista, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Catalina Peralta-Cortázar

S141
Factores determinantes de violencia doméstica en mujeres de Guanajuato
Determining factors of domestic violence in women from Guanajuato
Fernando Cabrales-Tejeda, Ross Nena Hidalgo-Ayala, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Carlos Paque-Bautista, Alma Patricia González

S148
Adherencia terapéutica domiciliaria de ejercicios musculares del suelo pélvico en incontinencia urinaria
Home therapeutic adherence of pelvic floor muscle exercises in urinary incontinence
Janet Guadalupe Corona-González, José de Jesús Valderrama-Santillán, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Carlos Paque-Bautista, Alma Patricia González

S155
Mortalidad asociada a daño miocárdico mediante troponina I en pacientes con COVID-19
Mortality associated with myocardial damage by troponin I in patients with COVID19
Donovan Fernando Espriu-Romero, Martha Alicia Hernández-González, Sergio Eduardo Solorio Meza

S161
Índices inflamatorios predictores de apendicitis aguda complicada en niños
Inflamatory indexes predictors of complicated acute apendicitis in children
Jesús Daniel Ortiz-Ley, Adriana del Rocío Rodríguez-Zepeda, Carlos Paque-Bautista, Alma Patricia González, María Teresa Cano-Rodríguez, Patricia Cortés-Salim, Armando Gómez-Coles, Gloria Patricia Sosa-Bustamante

S171
Utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en recién nacidos críticamente enfermos
Prognostic utility of inflammatory indexes in critically ill newborns
Alejandro Aguirre-Escojido, Andrea Padilla-Soto, José de Jesús Guevara-González, Arturo Maximiliano Reyes-Sosa, Alma Patricia González, Carlos Paque-Bautista, Aurelia del Carmen Ramos-Jiménez, Evaldo Jesús Rodríguez-Mejía, Gloria Patricia Sosa-Bustamante

S178
Índices inflamatorios y su asociación con la severidad de la preeclampsia
Inflammatory indexes and their association with the severity of preeclampsia
Emma Thalia Conde-Rico, Jaime Naves-Sánchez, Alma Patricia González, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Carlos Paque-Bautista, Gloria Patricia Sosa-Bustamante

S185
Epidemiología de la enfermedad glomerular: reporte de un centro de tercer nivel
Epidemiology of glomerular disease: report from a third-level center
Alejandra Itzel Martínez-Abadía, José Óscar Juárez-Sánchez

S193
Comparación de artrodesis cervical mediante autoinjerto de peroné frente a caja de titanio
Comparison of cervical fusion with autografting of fibula vs titanium cage
Gerardo de Jesús Franco-Ramírez, Francisco Cabrales-García, Francisco Godínez-García

S200
Reducción de la presión arterial sistólica en pacientes con hemorragia intracraneal y pronóstico funcional
Systolic blood pressure reduction in patients with intracranial hemorrhage and functional prognosis
David Alejandro Rodríguez-Herrera, Alma Erika Hernández-Plata, Martha Alicia Hernández-González, Sergio Eduardo Solorio-Meza

S207
Mortalidad en pacientes con COVID-19 y lesión renal aguda en hemodiálisis
Mortality in patients with COVID-19 and acute kidney injury on hemodialysis
Moisés García-Macías, Xóchitl Stephany Verónica-Pérez, Francisco Godínez-García

S213
Calidad del sueño en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis
Sleep quality in patients with chronic kidney disease on hemodialysis
Luis Caballero-Castañeda, Yareli Lizet Flores-Méndez, José Oscar Juárez-Sánchez, Efrén René Nieves-Ruiz

S220
Análisis comparativo de volumen de sangrado mediante técnica visual
Comparative analysis of bleed volume with visual technique
Jennifer Joscelyne Chávez-Navarro, Gerardo Yépez-Jiménez, Iván Cruz-Aceves, Felipe de Jesús Herrera-Gómez

S226
Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo
Atherogenic index and its association with acute coronary ischemic syndrome mortality
Braulio Sinhué Rodríguez-Martínez, Martha Alicia Hernández-González, Gabriela Borrayo-Sánchez, Sergio Eduardo Solorio-Meza, Óscar Manuel Medina-Torres, Maraí Xóchitl Gutiérrez-Galván, Jose María De La Roca-Chiapas, Iván Cruz-Aceves, Juan Pablo Fernández-Hernández

S233
Esófago de Barrett: diferencia histoquímica entre células caliciformes y células azules
Barrett›s esophagus: histochemical difference between goblet cells and blue cells
Jesús Alberto Hernández-Castillo, Lázaro Ariel Ramírez-Balderrama, Mario Murguía-Pérez

S239
Asociación de la Escala pediátrica de apendicitis con la estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias
Association of the Pediatric Appendicitis Score with hospital stay and postoperative complications
Mónica Alejandra Vargas-Martínez, Claudia Martínez-Parra, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Alma Patricia González, Carlos Paque-Bautista, Miguel Ángel Hernández-Solorio

S246
Correlación de fórmulas para gasto energético con calorimetría indirecta en pacientes críticos
Correlation of equations for energy expenditure with indirect calorimetry in critically ill patients
Angélica López-Villegas, María Natalia Gómez-González, Pedro Luis González-Carrillo

S254
Aceptación de los métodos de planificación familiar en parto, cesárea y legrado
Acceptance of family planning methods in birth, cesarean and curettage
Alexia López-Iris, Gloria Patricia Sosa-Bustamante, Alma Patricia González, Carlos Paque-Bautista, Cecilia Belem García-Michel, José Luis Felipe Luna-Anguiano, Miguel Ángel Hernández-Solorio

S263

Asociación entre vascularización y su impacto en la recurrencia de nasoangiofibroma juvenil

Association between vascularization and its impact for recurrence of juvenile nasoangiofibroma

Ana Karen Castro-Rodríguez,
Marcos Flavio Roque-Moreno,
María Fernanda Galindo-Tapia,
María Natalia Gómez-González

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Morbilidades materna y perinatal asociadas a edad avanzada en gestantes

Maternal and perinatal morbidities associated to advanced age in pregnant women

Betsabé Flores-López[1a], Jaime Naves-Sánchez[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], Alma Patricia González[1d], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3e], Carlos Paque-Bautista[1f]

Resumen

Introducción: las mujeres de edad materna avanzada (mayores de 35 años) tienen más riesgo de complicaciones obstétricas y resultados perinatales adversos que las que tienen menos de esa edad.
Objetivo: conocer las morbilidades materna y perinatal asociadas a edad avanzada en gestantes.
Material y métodos: estudio transversal analítico. Se incluyeron mujeres con resolución del embarazo en la unidad médica, distribuidas en: grupo 1, edad avanzada, ≥ 35 años, y grupo 2, < 35 años. Se recabaron del expediente datos clínicos, morbilidades maternas y perinatales del recién nacido (RN).
Resultados: se incluyeron 240 pacientes, 120 por grupo; se observó asociación significativa de la edad materna avanzada con morbilidades maternas como enfermedades previas al embarazo (p < 0.0001), como diabetes mellitus durante el embarazo (p = 0.002), enfermedad hipertensiva del embarazo (p = 0.0001), resolución del embarazo por cesárea (p = 0.04), hemorragia obstétrica (p = 0.0002), control prenatal < 5 consultas (p = 0.008), así como aquellas con morbilidades perinatales del RN: edad gestacional pretérmino (p = 0.001), retraso en el crecimiento intrauterino (p = 0.01), peso bajo para edad gestacional (p = 0.001) e ingreso del RN a la unidad de cuidados intensivos neonatales (p = 0.007); con análisis multivariado se observó asociación de edad materna avanzada con diabetes mellitus, enfermedad hipertensiva del embarazo y hemorragia obstétrica (R^2 = 0.9884; p < 0.0001).
Conclusión: la morbilidad materna y perinatal se asocian a edad avanzada en gestantes.

Abstract

Background: Women in advanced maternal age (older than 35 years of age) are at higher risk of obstetric complications and adverse perinatal outcomes than younger women.
Objective: To know the maternal and perinatal morbidities associated to advanced age in pregnant women.
Material and methods: Analytical cross-sectional study. Women with resolution of pregnancy in the medical unit were included and distributed in two groups: group 1, advanced age, ≥ 35 years, and group 2, < 35 years. Clinical data, maternal and perinatal morbidities of the newborn (NB) were collected from the medical record.
Results: We included 240 patients, 120 per group; a significant association of advanced maternal age with maternal morbidities such as diseases prior to pregnancy was demonstrated (p < 0.0001), including diabetes mellitus during pregnancy (p = 0.002), hypertensive disease of pregnancy (p = 0.0001), pregnancy resolution by cesarean section (p = 0.04), obstetric hemorrhage (p = 0.0002), prenatal control with < 5 consultations (p = 0.008), as well as those with perinatal morbidities of the NB: preterm gestational age (p = 0.001), intrauterine growth retardation (p = 0.01), low weight for gestational age (p = 0.001) and admission of the NB to the neonatal intensive care unit (p = 0.007); with multivariate analysis, an association of advanced maternal age with diabetes mellitus, hypertensive disease of pregnancy and obstetric hemorrhage was observed (R^2 = 0.9884; p < 0.0001).
Conclusion: The maternal and perinatal morbidities are associated with advanced age in pregnant women.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Obstetricia. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-5836-2168[a], 0000-0002-9664-3902[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0002-3401-7519[d], 0000-0003-3739-8334[e], 0000-0002-2658-0491[f]

Palabras clave
Morbilidad
Salud Materna
Atención Perinatal

Keywords
Morbidity
Maternal Health
Perinatal Care

Fecha de recibido: 24/12/2022

Fecha de aceptado: 31/12/2022

Comunicación con:
Carlos Paque Bautista
paque5b@hotmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Flores-López B, Naves-Sánchez J, Sosa-Bustamante GP, González AP, Luna-Anguiano JLF, Paque-Bautista C. Morbilidades materna y perinatal asociadas a edad avanzada en gestantes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S83-9.

Introducción

La tasa de embarazos en la edad materna avanzada ha aumentado de manera constante. La edad materna de riesgo se define como edad igual o superior a 35 años, considerando maternidad a muy avanzada edad 40 años o más.[1,2]

La asociación descrita entre el envejecimiento y el daño endotelial implica un riesgo cardiovascular bien conocido que produce cambios estructurales y funcionales en la vasculatura. El endotelio disfuncional aumenta el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, lo cual a su vez eleva el riesgo de hipertensión, diabetes mellitus[2] y otros síndromes metabólicos.[1]

Uno de los motivos más conocidos del embarazo en edad avanzada ha sido el retraso en el matrimonio a mayor edad, debido a la disponibilidad de mejores opciones anticonceptivas, cambios sociales y culturales, oportunidades más amplias para la educación superior y el avance profesional.[3]

Es biológicamente plausible que el envejecimiento materno influya en la salud de la descendencia.[4]

La edad materna avanzada, mediada en gran medida por la preeclampsia y el feto pequeño para edad gestacional, se asocia con trastornos vasculares y disminución del flujo sanguíneo útero-placentario y parto pretérmino.[5]

La proporción de madres mayores de 40 años que dan a luz aumentó en el año 2018; asimismo, la tasa de nacimientos para mujeres de más de 40 años ha sido la más alta en más de cuatro décadas.[2,6]

Las edades extremas (menores de 16 o mayores de 35 años) se han asociado con el desarrollo de complicaciones obstétricas y aumentan morbilidad y mortalidad materna y fetales.[7]

Se ha encontrado que las mujeres de edad materna avanzada tienen aumento del riesgo de complicaciones obstétricas y resultados perinatales adversos, incluida la diabetes mellitus gestacional, trastornos hipertensivos (como preeclampsia, eclampsia), síndrome de HELLP, deficiencia cervical, parto por cesárea, parto instrumentado, restricción de crecimiento intrauterino, placenta previa, placenta acreta, desprendimiento de placenta, hiperemesis gravídica, defectos perinatales de nacimiento (aneuploidías, muerte fetal y parto pretérmino) y las mujeres con edad materna muy avanzada (de 45 años o más) tienen un mayor riesgo de resultados adversos del embarazo que las mujeres con edad materna avanzada.[8,9,10,11]

El riesgo de preeclampsia es tres veces mayor entre las mujeres de edad avanzada.[12] La incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia en mujeres con edad avanzada es mayor con respecto a mujeres menores de 35 años.[13]

La incidencia de diabetes gestacional en pacientes de edad materna avanzada se reporta en 12.6% frente a 3.6% en mujeres menores de 35 años.[13] Se debe prestar especial atención a las mujeres con edad ≥ 45 años, ya que es el grupo con mayor riesgo de diabetes gestacional, con una incidencia de 19.3%.[1,14]

La edad materna y los transtornos hormonales aumentan el riesgo de parto pretérmino, independientemente de la paridad.[5] El parto pretérmino < 37 semanas de gestación se presenta con una tasa de 44.9% frente a 16.2%, y en cuanto al parto pretérmino < 34 semanas de gestación es de 17.3% frente a 8.6% con respecto a mujeres menores de 35 años.[13]

El parto pretérmino se asocia a cualquier edad gestacional pero en mujeres de 45 años o más hay un riesgo 2.5 veces mayor de presentarse que en menores de 37 semanas.[1]

En los países desarrollados se estima que alrededor del 1% de los nacimientos son fruto de la reproducción asistida.[15] La fertilidad se reduce después de los 35 años con una baja significativa de las reservas de ovocitos.[3] En las mujeres de edad avanzada, la fertilización *in vitro* con óvulos de donantes implica los mismos riesgos que en otras edades, como la gestación múltiple, el parto pretérmino y el aumento de la morbilidad materna.[11]

La tecnología reproductiva se ha asociado con resultados adversos del embarazo, incluido el parto pretérmino, bajo peso al nacer, muy bajo peso al nacer y otras posibles complicaciones asociadas con placentación anormal, en mujeres con edad materna avanzada en comparación con concepciones espontáneas.[6]

La tasa de parto por cesárea es de 92.4% frente a 30% en pacientes de edad materna avanzada.[14]

Asimismo, las pacientes con edad materna avanzada presentan mayor necesidad de transfusión de sangre con una tasa de 3.2% frente a 0.7%, además de hospitalización prolongada de más de 7 días con tasa de 37.8% frente a 15.1% con respecto a mujeres menores de 35 años.[13]

La incidencia de placenta previa en mujeres de más de 40 años ha subido del 2.3% al 6.1%.[1] La placenta previa con o sin hemorragia y la placenta acreta son otras complicaciones que afectan con mayor frecuencia a las mujeres mayores de 35 años.[16]

En términos de parto instrumentado, los resultados sugieren una asociación con edad materna avanzada, ya que el riesgo de partos instrumentados fue hasta 1.61 veces mayor que en las mujeres menores de 35 años.[12]

El riesgo de aborto espontáneo más alto se presenta a los 45 años, con frecuencia de hasta 53.6%.[17]

La edad materna avanzada contribuye a diferentes resultados perinatales, como riesgo de muerte fetal intrauterina, restricción de crecimiento fetal, muerte neonatal, bajo peso al nacer, parto pretérmino, bajo puntaje de Apgar, predisposición a malformaciones congénitas y anomalías cromosómicas, como trisomía. La prevalencia de resultados perinatales adversos fue del 29.1% y 14.5% entre las madres de edad avanzada y de menos de 35 años, respectivamente.[18,19,20,21]

A cada minuto ocurre una muerte materna en el mundo por complicaciones relacionadas con el embarazo.[22] La investigación de la morbilidad materna y perinatal en mujeres con edad materna avanzada es importante debido a sus consecuencias en la salud del binomio.[23] Los estudios son aún escasos y el seguimiento obstétrico y preconcepcional de estas pacientes aún no está estandarizado.[24] El deseo de quedar embarazada después de los 40, 45 o incluso 50 años probablemente seguirá presentándose en nuestra sociedad. Por lo tanto, es importante continuar con estudios para aclarar la asociación de la edad con las complicaciones maternas y del recién nacido (RN), incluso a partir de los 30 años.[24,25]

El objetivo de la presente investigación es conocer los factores asociados a morbilidad materna y perinatal en gestantes con edad avanzada.

Material y métodos

Estudio trasversal analítico, en mujeres embarazadas cuya resolución del embarazo se haya llevado a cabo en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío del Instituto Mexicano del Seguro Social; una vez identificadas las pacientes, se distribuyeron en dos grupos: grupo 1, pacientes embarazadas con edad avanzada ≥ 35 años, y grupo 2, pacientes embarazadas con edad < 35 años. Se consideraron con criterio de eliminación los casos con datos incompletos en el expediente clínico.

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro R-2022-1002-010. De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17. Se consideró como una investigación sin riesgo, ya que solo se realizó revisión de expediente y no se tuvo contacto alguno con las pacientes. No se requirió de carta de consentimiento informado y se autorizó la carta de excepción del consentimiento informado por ambos comités.

Se recabaron del expediente clínico físico y electrónico las características maternas, como edad de la paciente, número de gestación, antecedente de parto, cesárea o aborto. Además, se registraron las morbilidades maternas, como enfermedades previas y durante el embarazo, complicaciones durante el embarazo, vía de finalización del embarazo, presencia de hemorragia obstétrica, número de consultas de control prenatal; también se recabó información de las morbilidades perinatales de los RN, como edad gestacional al nacer, peso al nacer, peso bajo para la edad gestacional y presencia de retraso en el crecimiento intrauterino, puntaje de Apgar, ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y muerte neonatal.

Las variables dependientes fueron la morbilidad materna y perinatal.

El tamaño de la muestra se calculó con el estadígrafo Z para comparar proporciones de variables dicotómicas y se tomó en consideración el artículo publicado por Getaneh *et al.*,[2] en el que reportaron que las complicaciones al momento del parto en mujeres de edad avanzada fueron de 30% frente a 17% que no tuvieron complicaciones; se consideró un alfa de 0.05 bilateral y beta de 20 y se obtuvieron 120 pacientes por grupo, es decir, 240 pacientes en total.

En cuanto al análisis estadístico, se reportó estadística descriptiva, así como, frecuencias y porcentajes de las variables. Se realizó prueba de chi cuadrada para comparar variables nominales. Se estableció el riesgo de morbilidades con análisis bivariado mediante la razón de momios (RM) y el análisis multivariado con regresión logística. Se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$. Se utilizó el paquete estadístico NCSS, versión 2022 (*free trial*) y Epidat 3.1

Resultados

Se incluyeron 240 mujeres, distribuidas en dos grupos: grupo 1, mujeres de edad avanzada ≥ 35 años ($n = 120$) y grupo 2, mujeres < 35 años ($n = 120$). En el cuadro I se muestra la comparación entre los grupos de estudio de las características clínicas maternas y de los RN.

Las mujeres de edad avanzada (≥ 35 años) presentaron con mayor frecuencia diabetes mellitus, hipotiroidismo y obesidad de forma significativa (cuadro II).

Cuadro I Comparación de las características clínicas maternas y de RN entre los dos grupos de estudio (mujeres ≥ 35 y < 35 años de edad)

Variables	Todas *n* = 240	Grupo 1 Mujeres ≥ 35 *n* = 120	Grupo 2 Mujeres < 35 *n* = 120	*p*
Características clínicas maternas				
Edad (años) (mediana, RIC)*	34.5 (26-37)	37 (35-39)	26 (22-29)	< 0.0001
Gestaciones (*n*) (mediana, RIC)*	3 (2-4)	3 (2-4)	2 (1-3)	< 0.0001
Partos previos (*n*) (mediana, RIC)*	1 (0-2)	1 (0-2)	1 (0-1)	0.1
Cesáreas previas (*n*) (mediana, RIC)*	1 (0-2)	1 (0-2)	1 (0-2)	0.004
Abortos previos (*n*) (mediana, RIC)*	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-0)	< 0.0001
Embarazo ectópico previo (*n*) (mediana, RIC)*	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	1
Vía de finalización del embarazo (*n*)†				
Parto	78	31	47	0.045
Cesárea	142	76	66	
Aborto	19	13	6	
Ectópico	1	0	1	
Consultas de control prenatal (*n*) (mediana, RIC)*	8 (6-10)	8 (5-10)	8 (7-10)	0.35
Características clínicas del RN				
Edad gestacional del RN (semanas) (mediana, RIC)*	38.1 (36.6-39.1)	37.5 (36-38.5)	38.5 (37.5-39.4)	< 0.0001
Peso del RN (g) (mediana, RIC)*	3073 (2733-3415)	3040 (2580-3380)	3100 (2857-3452)	0.19
Apgar (puntaje) (mediana, RIC)*	9 (9-9)	9 (9-9)	9 (9-9)	0.24

RIC: rangos intercuartílicos; RN: recién nacido
*Prueba *U* de Mann-Whitney
†Prueba chi cuadrada

Cuadro II Comparación de patologías maternas entre los dos grupos de estudio (mujeres ≥ 35 y < 35 años)

Variables	Todas *n* = 240	Grupo 1 Mujeres ≥ 35 *n* = 120	Grupo 2 Mujeres < 35 *n* = 120	*p*
Diabetes mellitus (*n*)				
Pregestacional	11	9	2	0.009
Gestacional	25	17	8	
No	110	94	110	
Enfermedad hipertensiva (*n*)				
Preexistente	6	6	0	0.52
Gestacional	11	8	3	
PE con datos de severidad	12	9	3	
PE sobreagregada	3	3	0	
Eclampsia	1	1	0	
No	207	93	114	
Hipotiroidismo (*n*)				
Sí	26	20	6	0.006
No	214	100	114	
Obesidad (*n*)				
Sí	42	32	10	0.004
No	198	88	110	

PE: preeclampsia
Se empleó prueba de chi cuadrada

Se analizaron las morbilidades maternas y perinatales (del RN). Se observó asociación de la edad avanzada (≥ 35 años) con incremento del riesgo de padecer enfermedades previas al embarazo, diabetes mellitus, enfermedad hipertensiva del embarazo, así como, resolución del embarazo por vía cesárea, presencia de hemorragia obstétrica y mal control prenatal (< 5 consultas) (cuadro III).

Al analizar las morbilidades perinatales de los RN, observamos que los hijos de madres con edad avanzada tienen incremento del riesgo de edad gestacional pretérmino al momento del nacimiento, restricción del crecimiento intrauterino, peso al nacer bajo para la edad gestacional e ingreso del RN a la UCIN después del nacimiento (cuadro IV).

Se realizó análisis multivariado, en el que se observan las morbilidades materna y perinatal asociadas a edad materna avanzada (cuadro V).

Discusión

En el presente estudio se logró demostrar la asociación de la morbilidad materna y perinatal en mujeres con edad avanzada. Se demostró asociación significativa de la edad materna avanzada con morbilidades maternas, como enfermedades previas al embarazo, diabetes mellitus durante el embarazo, enfermedad hipertensiva del embarazo, resolución del embarazo por cesárea, hemorragia obstétrica y

Cuadro III Análisis bivariado para evaluar la asociación de la edad materna avanzada (mujeres ≥ 35 años) con las morbilidades maternas

Variables	Grupo 1 Mujeres ≥ 35 *n* = 120	Grupo 2 Mujeres < 35 *n* = 120	RM (IC 95%)	*p*
Enfermedades previas al embarazo (sí)	77	24	7.16 (4-12.82)	< 0.0001
Diabetes mellitus (sí)	26	10	3.23 (1.48-7)	0.002
EHE (sí)	27	6	5.5 (2.18-13.92)	0.0001
Resolución del embarazo por cesárea (sí)	76	65	1.46 (0.87-2.44)	0.04
Hemorragia obstétrica (sí)	35	11	4.08 (1.95-8.5)	0.0002
Control prenatal < 5 consultas (sí)	27	11	2.87 (1.35-6.11)	0.008

EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo Valores expresados en número (*n*) RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza

Cuadro IV Análisis bivariado para evaluar la asociación de la edad materna avanzada (mujeres ≥ 35 años) con las morbilidades perinatales del RN

Variables	Grupo 1 Mujeres ≥ 35 años *n* = 120	Grupo 2 Mujeres < 35 años *n* = 120	RM (IC 95%)	*p*
Edad gestacional pretérmino del RN (sí)	30	12	3 (1.45-6.19)	0.001
Restricción crecimiento intrauterino (sí)	9	1	9.64 (1.20-77.39)	0.01
Peso al nacer bajo para edad gestacional (sí)	21	3	8.27 (2.39-28.55)	0.001
Ingreso del RN a UCIN (sí)	24	10	2.75 (1.25 -6.04)	0.007

RN: recién nacido; UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales; RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza
Valores expresados en número

Cuadro V Análisis multivariado para evaluar las morbilidades asociadas a edad materna avanzada

Variable	Coeficiente de regresión	RM	IC 95%	*p*
Diabetes mellitus	0.9034	2.46	1.06-5.70	0.034
Enfermedad hipertensiva del embarazo	1.7833	5.94	2.29-15.45	0.0002
Hemorragia obstétrica	1.5614	4.76	2.23-10.15	< 0.0001

RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza
Intercepto = −0.6228; error estándar = 0.1111; R^2 = 0.9884; p < 0.0001

control prenatal < 5 consultas; también se mostró asociación con morbilidades perinatales del RN, edad gestacional pretérmino, retraso en el crecimiento intrauterino, peso bajo para edad gestacional e ingreso del RN a la UCIN.

La edad materna se enmarcó en 35 años, de forma similar a lo reportado por Waldenstrom *et al.*,[1] y Getaneh *et al.*,[2] que incluyeron gestantes de 35 a 39 años en el grupo motivo de estudio. El grupo de gestantes de edad avanzada fue el que presentó mayor número de gestaciones, cesáreas y abortos con respecto al grupo control, diferencia que resultó significativa estadísticamente y coincidió con los resultados demostrados por Claramonte *et al.*,[7] Molina-García *et al.*,[12] y Luque-Fernández *et al.*[13]

Por otra parte, en el presente estudio, destaca la edad gestacional del RN, que es menor en los hijos de madres de edad avanzada, semejante a lo publicado en otros estudios, como los de Luque-Fernández *et al.*,[13] Macías-Villa *et al.*,[21] y Bajana *et al.*[25]

En el presente estudio se observó que la edad materna avanzada (≥ 35 años) se asoció con mayor riesgo de presentar enfermedades previas al embarazo (RM 7.16, intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 4-12.82), diabetes mellitus (RM 3.23, IC 95% 1.48-7), enfermedad hipertensiva del embarazo (RM 5.5, IC 95% 2.18-13.92), resolución del embarazo por cesárea (RM 1.46, IC 95% 0.87-2.44), hemorragia obstétrica (RM 4.08, IC 95%1.95-8.5). Asimismo, las morbilidades perinatales del RN, como la edad gestacional pretérmino (RM 3, IC 95%1.45-6.19), restricción del crecimiento intrauterino (RM 9.64, IC 95% 1.20-77.39), peso bajo al nacer para la edad gestacional (RM 8.27, IC 95% 2.39-28.55), ingreso a la UCIN (RM 2.75, IC 95%1.256.04), presentaron asociación estadísticamente significativa con la edad materna. De igual manera, el análisis multivariado para evaluar las morbilidades asociadas a edad materna avanzada mostró asociación estadísticamente significativa en las variables diabetes mellitus (RM 2.46, IC 95%1.06-5.70), enfermedad hipertensiva del embarazo (RM 5.94, IC 95%2.29-15.45), hemorragia obstétrica (RM 4.76, IC 95% 2.23-10.15) con una buena fuerza de relación y predicción positiva entre las variables analizadas, semejante a lo reportado en otro estudio mexicano (de Macías *et al.*),[21] y un estudio francés realizado por Bouzaglou *et al.*[24]

Entre las fortalezas del estudio se pueden mencionar varios aspectos; por un lado, la muestra de pacientes incluidos consideró amplios rangos de edad, por lo que aporta información valiosa sobre las características de la población obstétrica, así como de la neonatal. Esta información puede ser útil como marco de referencia para la asesoría de mujeres embarazadas que presentan edad avanzada. Cabe mencionar que se analizó una gran diversidad de variables y se obtuvieron fuertes asociaciones tanto con análisis bivariado como multivariado, con alto coeficiente de regresión, lo que robustece los resultados obtenidos.

Las limitantes de la presente investigación comprenden las características sociodemográficas de la población obstétrica de la región (solo se contempló la zona del Bajío del país), las cuales pueden diferir con las de otras zonas geográficas; también es importante mencionar que solo se incluyó a gestantes al momento del desenlace del embarazo, por lo que sería interesante proponer en futuras investigaciones evaluar a las pacientes en los diferentes trimestres del embarazo, situación que no fue posible en el en el presente estudio, dado que el hospital es de tercer nivel de atención y las pacientes llegan referidas al final del embarazo o para el desenlace del mismo. Entre algunos datos para considerar en futuros estudios están: el análisis de factores como el nivel de estudios materno, el nivel socioeconómico y el desenlace de los RN que ingresaron a cuidados intensivos neonatales para contemplar un panorama más amplio y completo y aportar información valiosa a los médicos que tratan este tipo de población.

Conclusión

Las morbilidades materna y perinatal se asocian con una edad avanzada en gestantes. Es importante mantener la asesoría y consejería médica a las pacientes con estas características, además del abordaje multidisciplinario, a fin de otorgar una atención de calidad y mejorar el desenlace tanto de la madre como del RN.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Waldenstrom U, Cnattingius S, Vixner L, Norman M. Advanced maternal age increases the risk of very preterm birth, irrespective of parity: a population – based register study. BJOG. 2017;124(8):1235-44. doi: 10.1111/1471-0528.14368
2. Getaneh T, Asres A, Hiyaru T, Lake S. Adverse perinatal outcomes and its associated factors among adult and advanced maternal age pregnancy in Northwest Ethiopia. Sci Rep. 2021;11(1):14072. doi: 10.1038/s41598-021-93613-x
3. Wu Y, Chen Y, Shen M, Guo Y, Wen SW, Lanes A, et al. Adverse maternal and neonatal outcomes among singleton pregnancies in women of very advanced maternal age: a retrospective cohort study. BMC Pregnancy and Childbirth. 2019;19(3):

1-9. doi: 10.1186/s12884-018-2147-9
4. Jackson S, Hong C, Wang ET, Alexander C, Gregory KD, Pisarska MD. Pregnancy outcomes in very advanced maternal age pregnancies: the impact of assisted reproductive technology. Fertil Steril. 2015;103(1):76-80. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.09.037
5. Kim YN, Choi DW, Kim DS, Park EC, Kwon JY. Maternal age and risk of early neonatal mortality: a national cohort study. Sci Rep. 2021;11(1):814 doi: 10.1038/s41598-021-80968-4
6. Haslinger C, Stoiber B, Capanna F, Schäffer MK, Zimmermann R, Schäffer L. Postponed pregnancies and risks of very advanced maternal age. Swiss Med Wkly. 2016;146:w14330. doi: 10.4414/smw.2016.14330
7. Claramonte Nieto M, Meler Barrabes E, Garcia Martínez S, Gutiérrez Prat M, Serra Zantop B. Impact of aging on obstetric outcomes: defining advanced maternal age in Barcelona. BMC Pregnancy Childbirth. 2019;19(1):342. doi: 10.1186/s12884-019-2415-3
8. Ben-David A, Glasser S, Schiff E, Zahav AS, Boyko V, Lerner-Geva L. Pregnancy and Birth Outcomes Among Primiparae at Very Advanced Maternal Age: At What Price? Matern Child Health J. 2016;20(4):833-42. doi: 10.1007/s10995-015-1914-8
9. Arya S, Mulla ZD, Plavsic SK. Outcomes of Women Delivering at Very Advanced Maternal Age. J Womens Health (Larchmt). 2018;27(11):1378-84. doi: 10.1089/jwh.2018.7027
10. Magnus MC, Wilcox AJ, Morken NH, Weinberg CR, Håberg SE. Role of maternal age and pregnancy history in risk of miscarriage: prospective register based study. BMJ. 2019;364:l869. doi: 10.1136/bmj.l869
11. Gómez Real F, Burgess JA, Villani S, Dratva J, Heinrich J, Janson C, et al. Maternal age at delivery, lung function and asthma in offspring: a population-based survey. Eur Respir J. 2018;51(6):1601611. doi: 10.1183/13993003.01611-2016
12. Molina-García L, Hidalgo-Ruiz M, Arredondo-López B, Colomino-Ceprián S, Delgado-Rodríguez M, Martínez-Galiano JM. Maternal Age and Pregnancy, Childbirth and the Puerperium: Obstetric Results. J Clin Med. 2019;8(5):672. doi: 10.3390/jcm8050672
13. Luque Fernández MA. Evolución del riesgo de mortalidad fetal tardía, prematuridad y bajo peso al nacer, asociado a la edad materna avanzada, en España (1996-2005). Gac Sanit. 2008;22(5):396-403. doi: 10.1157/13126919
14. Hidalgo-Lopezosa P, Cobo-Cuenca AI, Carmona-Torres JM, Luque-Carrillo P, Rodríguez-Muñoz PM, Rodríguez-Borrego MA. Factors associated with late fetal mortality. Arch Gynecol Obstet. 2018;297(6):1415-20. doi: 10.1007/s00404-018-4726-4
15. Berhan Y, Berhan A. A meta-analysis of selected maternal and fetal factors for perinatal mortality. Ethiop J Health Sci. 2014;24 Suppl(0 Suppl):55-68. doi: 10.4314/ejhs.v24i0.6s
16. Leader J, Bajwa A, Lanes A, Hua X, Rennicks White R, Rybak N, et al. The Effect of Very Advanced Maternal Age on Maternal and Neonatal Outcomes: A Systematic Review. J Obstet Gynaecol Can. 2018;40(9):1208-18. doi: 10.1016/j.jogc.2017.10.027
17. Carolan M. Maternal age ≥45 years and maternal and perinatal outcomes: a review of the evidence. Midwifery. 2013;29(5):479-89. doi: 10.1016/j.midw.2012.04.001
18. Casteleiro A, Paz-Zulueta M, Parás-Bravo P, Ruiz-Azcona L, Santibañez M. Association between advanced maternal age and maternal and neonatal morbidity: A cross-sectional study on a Spanish population. PLoS One. 2019;14(11):e0225074. doi: 10.1371/journal.pone.0225074
19. Lean SC, Derricott H, Jones RL, Heazell AEP. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2017;12(10):e0186287. doi: 10.1371/journal.pone.0186287
20. Pinheiro RL, Areia AL, Mota Pinto A, Donato H. Advanced Maternal Age: Adverse Outcomes of Pregnancy, A Meta-Analysis. Acta Med Port. 2019;32(3):219-26. doi: 10.20344/amp.11057
21. Macías-Villa HLG, Moguel-Hernández A, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, Braverman-Bronstein A. Edad materna avanzada como factor de riesgo perinatal y del recién nacido. Acta Méd Grupo Ángeles. 2018;16(2):125-32.
22. González-De la Mora VM. Clasificación de morbilidad y mortalidad materna mediante una escala de disfunción orgánica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(6):686-97. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000102
23. Díaz-Granda RC, Díaz-Granda L. Anemia gestacional del tercer trimestre: frecuencia y gravedad según la edad materna. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(4):428-36. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000067
24. Bouzaglou A, Aubenas I, Abbou H, Rouanet S, Carbonnel M, Pirtea P, et al. Pregnancy at 40 years Old and Above: Obstetrical, Fetal, and Neonatal Outcomes. Is Age an Independent Risk Factor for Those Complications? Front Med (Lausanne). 2020;7:208. doi: 10.3389/fmed.2020.00208
25. Bajana-Quinto MC, Carrasco-Guevara AJ, Zapata-Toapanta AE, Ramírez Santana KE, Cuadro-Terán RE, Ramírez-Santana ME et al. Asociación de la edad materna con las complicaciones gestacionales. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2018;13(2):52-7.

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Inserción con técnica ecoguiada y la proporción de trombosis asociada a catéter

Ultrasound-guided insertion and the proportion of catheter-associated thrombosis

Francisco Godínez-García[1a], José Sergio López-Briones[2b], Martha Alicia Hernández-González[3c], Pedro Luis González-Carrillo[4d]

Resumen

Introducción: los accesos venosos centrales tienen mucha importancia en la práctica médica diaria. La inserción en la vena yugular es habitual debido a su accesibilidad. La trombosis venosa asociada a catéter es una complicación relativamente común y de mediano plazo. El empleo de la ecografía para guiar la inserción y la evaluación posterior del vaso sanguíneo ofrece múltiples ventajas y promete hacer de la instalación de accesos vasculares una técnica más segura.
Objetivo: comparar la proporción de trombosis yugular asociada a catéter cuando se emplea una técnica de referencias anatómicas con respecto a la técnica de guía ecográfica.
Material y métodos: estudio observacional, transversal y analítico que compara la frecuencia de trombosis yugular según la técnica de inserción utilizada en pacientes de una unidad de cuidados intensivos.
Resultados: se estudiaron un total de 91 pacientes: en 44 se utilizó una técnica de guía ecográfica y en 47 se empleó referencia anatómica. Se observó un solo caso de trombosis mural (2.7 %) en el grupo de inserción por guía ecográfica frente a 11 casos (23.4%) del grupo por referencias anatómicas, con lo cual se obtuvo como resultado una asociación significativa entre la técnica de inserción por referencia anatómica y trombosis. Chi cuadrada (1, n = 91) = 8.86, p = 0.004.
Conclusión: la proporción de trombosis yugular asociada a catéter es mayor cuando se emplea una técnica de referencias anatómicas con respecto a la técnica de guía ecográfica.

Abstract

Background: Central venous accesses are of great importance in daily medical practice. Insertion into the jugular vein is common due to its accessibility. Catheter-associated venous thrombosis is a relatively common medium-term complication. The use of ultrasound to guide catheterization offers multiple advantages and promises to make vascular access installation a safer technique.
Objective: To compare the proportion of catheter-associated jugular thrombosis when an anatomical landmark technique is used with respect to the ultrasound-guided technique.
Material and methods: An observational, cross-sectional, and analytical study that compares the frequency of thrombosis when the ultrasound-guided technique was used concerning anatomical reference technique in patients in an intensive care unit.
Results: A total of 91 patients were studied: in 44 an ultrasound-guided technique was used, and in 47 anatomical references. A single case of mural thrombosis (2.7%) was observed in the ultrasound-guided insertion group vs. 11 cases (23.4%) in the other group, resulting in a significant association between the anatomical reference insertion technique and thrombosis. Chi squared (1, n = 91) = 8.86, p = 0.004.
Conclusion: The proportion of catheter-associated jugular thrombosis is greater when an anatomical reference technique is used compared to the ultrasound-guided technique.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Terapia Intensiva. León, Guanajuato, México
[2]Universidad de Guanajuato, Facultad de Medicina, Laboratorio de Biología Molecular. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Jefatura del Servicio de Terapia Intensiva. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-0139-0322[a], 0000-0003-0273-0958[b], 0000-0002-6903-2233[c], 0000-0003-1235-9902[d]

Palabras clave
Trombosis
Catéteres
Ultrasonografía
Estudios Transversales

Keywords
Thrombosis
Catheters
Ultrasonography
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 02/12/2022

Fecha de aceptado: 02/01/2023

Comunicación con:
Francisco Godínez García
dr.godinezfco@gmail.com
477 717 4800

Cómo citar este artículo: Godínez-García F, López-Briones JS, Hernández-González MA, González-Carrillo PL. Inserción con técnica ecoguiada y la proporción de trombosis asociada a catéter. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S90-5.

Introducción

La medicina moderna avanza rápidamente y el empleo de catéteres para el acceso venoso central se erige como una herramienta clave en el monitoreo y tratamiento de los pacientes que ingresan a las instituciones de salud.[1] Se entiende como *catéter* el dispositivo o sonda plástica[2] biocompatible, radioopaca, que se utiliza para infundir solución intravenosa al torrente circulatorio. Se considera central cuando el extremo distal del mismo se ubica en la vena cava superior, vena cava inferior o cualquier zona de la anatomía cardiaca. El acceso venoso central es un procedimiento que se realiza con frecuencia. Aproximadamente el 8% de todos los pacientes hospitalizados requerirán de un acceso venoso central en algún momento de su estancia hospitalaria.[3]

La punción vascular, cuyo es fin la colocación de un catéter venoso central, tradicionalmente se efectúa mediante una técnica de inserción percutánea guiada por referencias anatómicas. Esta técnica es llamada "técnica a ciegas" o de "referencias y/o puntos anatómicos". Sin embargo, este método es infructuoso hasta en el 35% de los casos[4] y la tasa total de complicaciones llega hasta el 19% o es incluso mayor. En contraste, la técnica por guía ecográfica ofrece una visión en tiempo real, lo que proporciona al operador el beneficio de observar la vena y las estructuras anatómicas circundantes antes, durante y después del procedimiento.[5]

La trombosis es un problema de salud pública mundial y en México representa una de las primeras causas de mortalidad.[6] Se entiende por *trombosis* la obstrucción del flujo de sangre en un vaso sanguíneo.[7] Cualquier catéter intravenoso tiene el potencial de causar trombosis venosa.[8] Se define *trombosis asociada a catéter* como la formación de un trombo alrededor de un catéter introducido en un vaso sanguíneo. Se estima que contribuye al 10% de todas las trombosis venosas profundas en adultos.[9,10] Las complicaciones trombóticas del catéter han de entenderse como un proceso dinámico con diferente gravedad.

La ecografía debe utilizarse de forma rutinaria en el acceso vascular central.[11] El empleo del ultrasonido para este fin se encuentra asociado a una menor proporción de complicaciones y mejora sustancialmente las tasas de éxito, por lo que enfáticamente se recomienda su uso como método ideal para la punción y la canalización del vaso.[12]

La ultrasonografía enfocada y aplicada en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es uno de los cambios más revolucionarios en la atención de pacientes críticamente enfermos. La ecografía es una herramienta poderosa en manos del intensivista moderno. Esto ha permitido complementar el examen físico y favorece un diagnóstico rápido, con un coste mínimo y sin necesidad de radiación o transporte de pacientes.[13]

Nuestro objetivo principal fue comparar la proporción de trombosis yugular asociada a catéter cuando se emplea una técnica de referencias anatómicas con respecto a la técnica de guía ecográfica.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y analítico en las instalaciones de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío. Entre los participantes se incluyeron pacientes en estado crítico, mayores de 18 años, que portaban un catéter venoso central de localizacion exclusivamente yugular, con al menos cinco días de duración y que se encontraban hospitalizados en la UCI. El tamaño de muestra se calculó con base en una diferencia de proporciones y de acuerdo con los resultados publicados en dos metaanálisis (Mehta *et al.*, 2013[14] y Brass *et al.*, 2015)[15] que comparan la proporción de complicaciones cuando se utiliza una técnica de referencias anatómicas frente a una técnica guiada por ultrasonido. Se fijó un nivel de significación del 5%, un poder de prueba de 80% y un valor de β de 0.20. El muestreo fue no probabilístico y por disponibilidad de casos. En cuanto al manejo de los datos, aquellos que calificaron como datos categóricos se informaron como proporciones y porcentajes, y los datos continuos se presentaron como medianas y rangos intercuartílicos, o medias y desviaciones estándar de acuerdo con su distribución. Se determinó en cada sujeto la condición de presencia o ausencia del evento de interés y se midieron ambas variables de forma simultánea (técnica y presencia de trombo). Se generó una tabla de contingencia 2 x 2 y se calculó la razón de momios como una medida de asociación entre las variables principales. Se utilizó la prueba de chi cuadrada y se aceptó un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 23.0.0.0 (*IBM Corporation*, 2015). Por la naturaleza del diseño de la investigación, no se realizaron acciones que generaran riesgos adicionales a los inherentes de la atención del paciente en estado crítico. El estudio contó con la autorización del Comité Local de Investigación en Salud y Ética con folio R-2021-1001-056. Se solicitó por escrito al paciente o en su caso al familiar responsable la carta de consentimiento informado para participar en la investigación.

Resultados

Se registraron un total de 91 pacientes portadores de catéter venoso yugular, 64 hombres (70.3%), 27 mujeres

(29.7%), con una relación H:M 2.2:1. El rango de edad se encontró entre los 18 y los 74 años, con una media de 46.3 y una mediana de 47 años. Los pacientes calificaron en promedio con sobrepeso con una media del índice de masa corporal (IMC) de 28.7 kg/m^2.

En cuanto a las variables demográficas y de gravedad al ingreso, una vez clasificados los grupos de acuerdo con la técnica de inserción, no se observaron diferencias relevantes entre ellos, solo como única excepción el sexo, del cual predominó el masculino (cuadro I).

En lo que respecta al desenlace primario, de los 91 pacientes analizados se detectó trombosis asociada a catéter en 12 casos, esto de acuerdo con la definición de trombosis utilizada durante el rastreo ultrasonográfico (cuadro II).

En aquellos pacientes en los que se empleó una técnica de referencia anatómica, 47 en total, se observó trombo en 11 de ellos (23.5%). En los pacientes con técnica de guía ecográfica con un total de 44 pacientes, se observó un solo evento de trombosis (2.7%), por lo que las diferencias en las proporciones fue de 20.8%.

Para evaluar la relevancia de esta diferencia de proporciones se aplicó chi cuadrada y se obtuvo como resultado una asociación significativa entre la técnica de inserción por ultrasonido y la presencia de trombosis mural asociada a catéter: chi cuadrada: (1, *n* = 91) = 8.86, *p* = 0.004, razón de momios de 10.2, intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 1.36-56.5 (figura 1).

Al momento de la evaluación, 93.4% de los pacientes recibía anticoagulación profiláctica y cinco pacientes no recibían ningun tipo de anticoagulacion. Los casos de trombosis se presentaron solo en aquellos pacientes que recibían anticoagulación profiláctica.

Discusión

La proporción de trombosis yugular asociada a catéter que encontramos al considerar los eventos de ambos grupos fue del 13%. Esto es una cifra menor que la reportada en estudios similares, por lo que debe considerarse el efecto benéfico de la técnica por ultrasonido en la reducción de trombosis asociada a catéter en forma general. Somos enfáticos en señalar la diferencia en cuanto a la proporción

Cuadro I Características de la población de estudio de acuerdo con la ténica de colocación

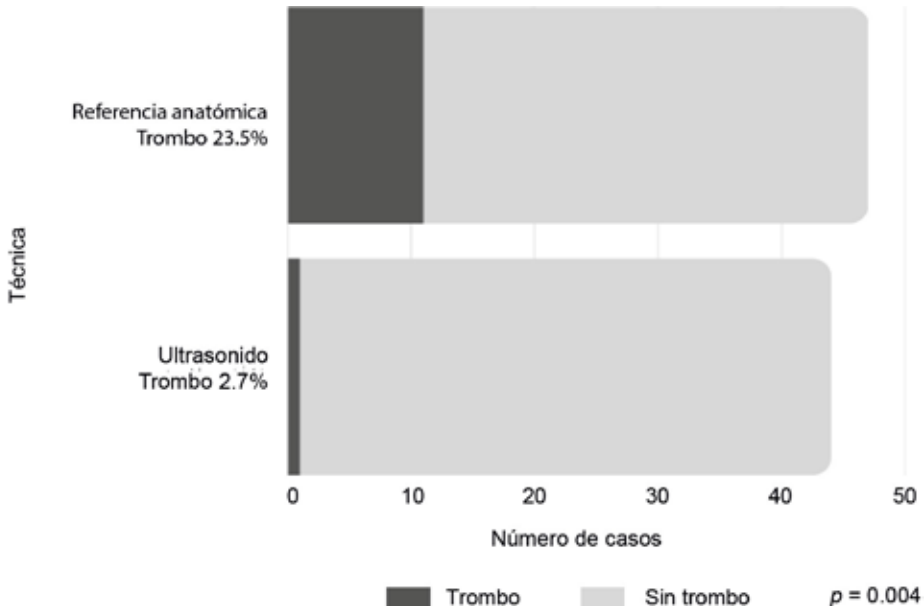
Características	Total (*n* = 91)	Técnica de guía ecográfica		p
		No (*n* = 47)	Sí (*n* = 44)	
Edad*	46.3 ± 15.9	44.5 ± 15.3	48.2 ± 16.5	0.28‡
Sexo masculino	64 (70.3%)	28 (59.5%)	36 (81.8%)	0.02§
Peso*	81.7 ± 19.4	80.5 ± 20.6	82.9 ± 20.9	0.57‡
Estatura†	166 (160-170)	165 (160-170)	166 (162-170)	0.19¶
IMC†	28.7 (24.3-33.7)	28.3 (24-33)	29.9 (23-33)	0.63¶
APACHE II†	12 (8-20)	12 (7-16)	12 (8-20)	0.98¶
SOFA†	7.5 (4-11)	7.5 (5-11)	6.0 (3-11)	0.17¶

*Media ± desviación estándar; †mediana y rangos intercuartílicos; ‡*t* de Student; §chi cuadrada; ¶*U* de Mann-Whitney
IMC: índice de masa corporal; APACHE II: *Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*

Cuadro II Hallazgos ultrasonográficos en la población de estudio

Definición	Hallazgo	*n*	%
Sin trombosis	Vaso totalmente comprimible, flujo sanguíneo visible en toda la sección del vaso	79	86.8
Vaina de fibrina	Presencia de imagen de aspecto cilíndrico, con márgenes definidos, que se origina en el sitio del catéter. Usualmente fluctúa dentro de la luz del vaso sin crear una obstrucción. El vaso es totalmente comprimible, pues no hay defectos del flujo sanguíneo	0	0
Trombosis mural	Presencia de trombo que se adhiere a la pared vascular y no ocluye completamente la vena. Hay flujo de sangre en Doppler color. El trombo se visualiza directamente y/o la vena es incompresible	12	13.2
Trombosis total	Presencia de trombo alrededor del catéter que se adhiere a la pared del vaso y ocluye la vena por completo. El trombo se visualiza dfirectamente y/o la vena es incompresible. No hay flujo sanguíneo en el Doppler color	0	0

Figura 1 Proporción de trombosis de acuerdo con la técnica de inserción



encontrada de acuerdo con la técnica. Esta diferencia no debe ser considerada un tema menor, puesto que puede ser reflejo del impacto benéfico de la técnica cuando se emplea la guía ultrasonográfica. Son pocos los estudios reportados enfocados en este perfil de pacientes (enfermos en estado crítico no oncológicos). A este respecto en el estudio de 2017 de Hrdy *et al.*[16] se encontró que de una muestra de 198 pacientes la presencia de trombosis asociada a catéter fue de 47 casos, lo que representa una proporción del 23%. Esto concuerda con la técnica de referencia anatómica de nuestro estudio, pero solo cuando es considerada como un solo grupo, es decir, la suma de los eventos de trombosis en las dos técnicas de colocación.

El empleo de los catéteres intravasculares no está exento de riesgos. En el contexto del paciente en estado crítico, la utilización de catéteres para acceso venoso central es una herramienta fundamental, pero cualquier catéter intravenoso tiene el potencial de causar trombosis venosa.[17]

La trombosis asociada a catéter requiere de un alto índice de sospecha para el diagnóstico. Esto puede explicar parcialmente la extensa variación en la incidencia y prevalencia informada de trombosis y subraya la necesidad de una evaluación clínica cuidadosa y enfocada después de su colocación.[18,19,20]

Se reporta en la literatura que el uso de la ecografía en la colocación de catéteres está asociado con un menor porcentaje de complicaciones y mejora sustancialmente las tasas de éxito general. Esto se aplica también en los dispositivos que se colocan a través de la vena yugular interna.[21] Esta práctica se ha generalizado en los últimos años en las áreas de urgencias, terapia intensiva y salas de hospitalización. Nuestro estudio se propuso documentar una complicación de mediano plazo, poco reportada, pero sin duda presente.

El uso de ultrasonido en la UCI es uno de los cambios de vanguardia en la atención de pacientes críticamente enfermos. La ecografía vascular yugular es una técnica no invasiva que permite la visualización del sistema venoso profundo, el análisis de su contenido y la valoración de la respuesta de la vena a la compresión por parte del transductor: la ausencia de compresibilidad de la vena es diagnóstica de trombosis.[22]

Gracias a esta técnica fue posible la correcta identificación de trombosis asociada a catéter en 12 de los pacientes. En todos los casos la obstrucción fue parcial, lo cual explicaría el comportamiento silente de la complicación. Las implicaciones de la detección temprana, el tipo de tratamiento, la vigilancia y la conducta que se debe seguir una vez detectado el trombo son interrogantes que deberán plantearse en estudios futuros.

Es contundente la diferencia en cuanto a las complicaciones de acuerdo con la técnica empleada. Se sabe, por ejemplo, que la ecografía aplicada reduce la tasa de complicaciones totales hasta en un 71%, disminuye el número de intentos necesarios para una canulación exitosa, aumenta la probabilidad de éxito en el primer intento hasta en un 57% y reduce la formación de hematomas hasta en 70%.[23] Todos estos factores pueden ser determinantes y disminuir

el riesgo de trauma mecánico que ocasiona un mayor riesgo teórico de trombosis.

Nuestro estudio tiene como limitante el diseño transversal, el cual ocasiona la imposibilidad de hacer inferencias de causalidad, fundamentalmente por la ambigüedad temporal que surge al medir simultáneamente la exposición y la enfermedad, aunado a la desventaja de aportar datos de un momento único en el tiempo. Aunque nuestro objetivo principal no fue encontrar una relación de causalidad, surge la interrogante de cuál es el factor (o los factores) que se encuentra(n) presente(s) en la técnica con guía ultrasonográfica que origina una reducción de hasta 21% en la proporción de trombosis asociada a catéter y que incrementa de forma notable el riesgo en comparación con la técnica de referencias anatómicas. Es posible que la respuesta se encuentre en la reducción del traumatismo mecánico al momento de la inserción.

Conclusión

Existe un incremento en la probabilidad de presentar trombosis yugular asociada a catéter venoso central cuando se emplea la técnica de colocacion guiada por referencias anatómicas comparada con la técnica guiada por ecografía.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT, Domino KB, et al. Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. Anesthesiology. 2012;116(3):539-73. doi: 10.1097/ALN.0b013e31823c9569
2. García HJ, Torres-Yáñez HL. Duración y frecuencia de complicaciones de los catéteres venosos centrales en recién nacidos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53 Supl 3:S300-9.
3. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003;348(12):1123-33. doi: 10.1056/NEJMra011883
4. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S. Central vein catheterization: failure and complication rates by three percutaneous approaches. Arch Intern Med. 1986;146 (2):259-61. doi: 10.1001/archinte.146.2.259
5. Miller AH, Roth BA, Mills TJ, Woody JR, Longmoor CE, Foster B. Ultrasound guidance versus the landmark technique for the placement of central venous catheters in the emergency department. Acad Emerg Med. 2002;9(8):800-5. doi: 10.1111/j.1553-2712.2002.tb02168.x
6. Martínez-Murillo C, Aguilar-Arteaga ML, Velasco-Ortega E, Alonso-González R, Castellanos-Sinco H, Romo-Jiménez Á, et al. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(4):437-49.
7. Valdivia-Gómez GG. Enfermedad tromboembólica venosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(4):383-92.
8. Saseedharan S, Bhargava S. Upper extremity deep vein thrombosis. Int J Crit Illn Inj Sci. 2012;2(1):21-6. doi: 10.4103/2229-5151.94891
9. Evans NS, Ratchford EV. Catheter-related venous thrombosis. Vascular Medicine. 2018;23(4):411-3. doi: 10.1177/1358863X18779695
10. Wang J, Wang L, Shang H, Yang X, Guo S, Wang Y, et al. Jugular venous catheter-associated thrombosis and fatal pulmonary embolism: A case report. Medicine. 2020;99(26). doi: 10.1097/MD.0000000000020873
11. Reusz G, Csomos A. The role of ultrasound guidance for vascular access. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28(6):710-6. doi: 10.1097/ACO.0000000000000245
12. Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. BMJ. 2003;327(7411):361. doi: 10.1136/bmj.327.7411.361
13. Campbell SJ, Bechara R, Islam S. Point-of-care ultrasound in the intensive care unit. Clin Chest Med. 2018;39(1):79-97. doi: 10.1016/j.ccm.2017.11.005
14. Mehta N, Valesky WW, Guy A, Sinert R. Systematic review: is real-time ultrasonic-guided central line placement by ED physicians more successful than the traditional landmark approach? Emerg Med J. 2013;30(5):355-9. doi: 10.1136/emermed-2012-201230
15. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, Schick G, Smith AF. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015(1). doi: 10.1002/14651858.CD006962.pub2
16. Hrdy O, Strazevska E, Suk P, Vach R, Karlik R, Jarkovsky J, et al. Central venous catheter-related thrombosis in intensive care patients-incidence and risk factors: A prospective observational study. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2017;161(4):369-73. doi: 10.5507/bp.2017.034
17. Wall C, Moore J, Thachil J. Catheter-related thrombosis: a practical approach. J Intensive Care Soc. 2016;17(2):160-7. doi: 10.1177/1751143715618683
18. Wu X, Studer W, Skarvan K, Seeberger MD. High incidence of intravenous thrombi after short-term central venous catheterization of the internal jugular vein. J Clin Anesth. 1999;11(6): 482-5. doi: 10.1016/s0952-8180(99)00093-8
19. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM, Martin JB, Misset B, Renaud B, et al. Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risks factors, and relationship with catheter-related sepsis. Chest. 1998;114(1):207-13. doi: 10.1378/chest.114.1.207
20. Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Ann Intern Med. 2007;146(3):204-10. doi: 10.7326/0003-4819-146-3-200702060-00149
21. Lichtenstein D, Saifi R, Augarde R, Prin S, Schmitt J, Page B,

et al. The Internal jugular veins are asymmetric. Usefulness of ultrasound before catheterization. Intensive Care Med. 2001;27(1):301-5. doi: 10.1007/s001340000792

22. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med. 1998;129(12):1044-9. doi: 10.7326/0003-4819-129-12-199812150-00009

23. Saugel B, Scheeren TW, Teboul JL. Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. Crit Care. 2017;21(1):1-11. doi: 10.1186/s13054-017-1814-y

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Diagnóstico prenatal de acretismo placentario por ultrasonido y su asociación histopatológica

Prenatal diagnosis of placenta acretta by ultrasound and its histopathological association

Braulio César Zapien-Terrones[1a], Jaime Naves-Sánchez[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], Alma Patricia González[1d], Carlos Paque-Bautista[1e], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3f], Catalina Peralta-Cortázar[4g]

Resumen

Introducción: las adherencias anómalas de la placenta, conocidas como acretismo, y sus variantes son causa de hemorragias obstétricas que ponen en riesgo a la gestante. El acretismo se asocia firmemente con antecedentes de cirugías uterinas (cesárea, miomectomía, legrados), así como con signos ultrasonográficos como presencia y tamaño de lagunas placentarias, pérdida de la interfaz placenta/vejiga, localización en cara anterior de la placenta y presencia de flujo Doppler; estos marcadores pueden ser valorados mediante ecografía prenatal.
Objetivo: analizar la asociación de diagnóstico prenatal de acretismo placentario por ultrasonido con el resultado histopatológico utilizando el Índice de Tovbin.
Material y métodos: estudio observacional, transversal y analítico. Se incluyeron 63 pacientes que tenían datos de acretismo placentario por ultrasonido medido con el Índice de Tovbin y mediante el resultado histopatológico obtenido de la plataforma del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se analizó la asociación de ambos estudios con la presencia de acretismo placentario.
Resultados: se analizaron 63 pacientes; el Índice de Tovbin fue positivo en un 89% de las pacientes con diagnóstico de acretismo placentario confirmado por histopatología. Tanto el Índice de Tovbin como el reporte de histopatología mostraron una asociación estadísticamente significativa con un valor de *p* de 0.04 para el diagnóstico de acretismo placentario.
Conclusión: el Índice de Tovbin como diagnóstico prenatal ultrasonográfico de acretismo placentario tiene asociación estadísticamente significativa con el diagnóstico de histopatología.

Abstract

Background: Anomalous adhesions of the placenta, known as placenta accreta and its variants, are the cause of obstetric hemorrhages that put the pregnant woman at risk. Accretism is strongly associated with a history of uterine surgery (cesarean section, myomectomy, curettage), as well as ultrasonographic signs, such as the presence and size of placental lacunae, loss of the placenta/bladder interface, location on the anterior face of the placenta, and presence of Doppler flow; these markers can be assessed by prenatal ultrasound.
Objective: To analyze the association of prenatal diagnosis of placenta accreta by ultrasound with the histopathological result using the Tovbin index.
Material and methods: Observational, cross-sectional and analytical study. 63 patients who had placenta accreta data by ultrasound measured with the Tovbin index and by means of the histopathological result obtained from the platform of the Mexican Institute for Social Security (IMSS) were included. The association between the two studies with the presence of placenta accreta was analyzed.
Results: 63 patients were analyzed; the Tovbin index was positive in 89% of the patients with a diagnosis of placenta accreta confirmed by histopathology. Both the Tovbin index and the histopathology report showed a statistically significant association with a *p* value of 0.04 for the diagnosis of placenta accreta.
Conclusion: The Tovbin index as an ultrasonographic prenatal diagnosis of placenta accreta has a statistically significant association with histopathology diagnosis.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Ginecología y Obstetricia. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo▲

ORCID: 0000-0003-2968-7742[a], 0000-0002-9664-3902[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0002-3401-7519[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0003-3739-8334[f], 0000-0002-8905-9863[g]

Palabras clave
Complicaciones del Embarazo
Hemorragia Posparto
Cesárea
Mortalidad Materna
Estudios Transversales

Keywords
Pregnancy Complications
Postpartum Hemorrhage
Cesarean Section
Maternal Mortality
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 03/01/2023

Comunicación con:
Catalina Peralta Cortázar
c.peraltacortazar@gmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Zapien-Terrones BC, Naves-Sánchez J, Sosa-Bustamante GP, González AP, Paque-Bautista C, Luna-Anguiano JLF *et al.* Diagnóstico prenatal de acretismo placentario por ultrasonido y su asociación histopatológica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S96-102.

Introducción

Las adherencias anómalas de la placenta en la pared uterina, como el acretismo y el percretismo, pueden ocasionar hemorragias obstétricas que ponen en riesgo a la gestante, principalmente durante el parto. El acretismo y el percretismo se asocian con el antecedente de placenta previa, miomectomías y cesárea anterior;[1] esta última se presenta con mayor frecuencia en la actualidad en México y en el mundo.[2] En el presente, el acretismo es una de las primeras causas de hemorragia obstétrica posparto y su detección anteparto tiene un papel fundamental para disminuir el riesgo de morbimortalidad materna.[3]

El término *placenta acreta* ocurre cuando la placenta se adhiere al miometrio y no la decidua basal; esto puede referirse a una sola entidad o de manera genérica al espectro de acretismo placentario (AP). Desde 1960 se clasificó el acretismo placentario de acuerdo con el grado de invasión placentaria en placenta acreta (donde las vellosidades coriales se implantan directamente en el miometrio), placenta increta (las vellosidades coriales invaden el miometrio) y placenta percreta (las vellosidades coriales atraviesan el miometrio y pueden involucrar órganos o estructuras vecinas).[4]

La incidencia mundial del acretismo placentario no se conoce con exactitud, debido que es un diagnóstico histopatológico y en ocasiones el tratamiento no involucra la histerectomía. Sin embargo, sabemos que es una entidad cada vez más común en países desarrollados gracias al aumento en la frecuencia de la operación cesárea.[5]

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar acretismo placentario son: antecedentes de lesiones uterinas (cesáreas, miomectomías, metroplastias, ablación endometrial, síndrome de Asherman, excisión de pólipo uterino, ruptura uterina con plastia, curetaje endometrial y endometritis) y placenta previa.[6,7] La hipoxia relativa de la cicatriz de la cesárea en el útero (reparada con fibroblastos y con menor concentración de vasos sanguíneos) puede estar involucrada en la fisiopatología de la placenta acreta.[8]

El acretismo placentario es una de las complicaciones obstétricas más devastadoras; la complicación inmediata más importante es la hemorragia posparto y otras asociadas, como la coagulación intravascular diseminada, la disfunción y/o el fallo multiorgánico, y la muerte.[9] En México y en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la hemorragia obstétrica es la segunda causa de muerte materna,[10] y aunque se han realizado estudios para predecir el riesgo de hemorragia obstétrica mediante análisis de biometría hemática o coagulograma,[11] esto no ha disminuido su incidencia. El tratamiento de la hemorragia a menudo requiere transfusiones masivas, ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), procedimientos radiológicos intervencionistas e histerectomía, que también incrementan la morbilidad.[12] La morbilidad y la mortalidad fetal en presencia de placenta previa están relacionadas con un parto pretérmino.[13]

La literatura demuestra que las pacientes con detección prenatal de acretismo placentario tuvieron una pérdida inferior de sangre (promedio de 4500 mL) y un número menor de transfusiones (promedio de 7), en comparación con aquellas diagnosticadas al término del embarazo (promedio de 7800 mL y 13.5, respectivamente).[14,15] El ultrasonido permite la detección de forma prenatal; sin embargo, hasta un 50% de los casos permanecen sin diagnosticar, lo cual resulta en un pobre pronóstico materno.

En 2015 Tovbin *et al.* publicaron los resultados de un estudio de cohorte de la predicción del acretismo placentario mediante un sistema de puntuación por ultrasonido y factores de riesgo; demostraron que la prevalencia de placentación anómala en los grupos por el sistema de puntuación fue de 0.9%, 29.4% y 84.2% en los grupos de riesgo bajo, moderado y alto.[16]

El acretismo placentario no solo afecta a la madre, sino que también se asocia a efectos adversos neonatales. El diagnóstico prenatal mediante ecografía es fundamental para preparar con antelación un tratamiento eficaz y reducir la morbimortalidad materno-fetal.

Material y métodos

Estudio observacional, transversal y analítico realizado en el Hospital de Gineco Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío, perteneciente al IMSS. Se incluyeron pacientes embarazadas de 18 a 40 años, a las que se les haya realizado histerectomía obstétrica como tratamiento por acretismo placentario y presentaran reporte de ultrasonido a partir del tercer trimestre con datos sugestivos de acretismo placentario durante el periodo comprendido de 2019 a 2022. Se eliminaron pacientes cuyos expedientes tuvieran datos incompletos.

Esta investigación se realizó cumpliendo con las declaraciones internacionales de los códigos de ética. Con apego a los principios éticos de la Asamblea Médica Mundial establecidos en la Declaración de Helsinki, Finlandia, junio de 1964, con enmienda de la 29 Asamblea Médica Mundial Hong Kong, septiembre de 1989. También se apegó al reglamento del IMSS, el cual se adhiere a las buenas prácticas clínicas.

El presente estudio se realizó en población vulnerable, pacientes embarazadas. Se consideró sin riesgo por los

lineamientos y principios generales que refiere el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud. Se dio cumplimiento al título segundo, capítulo I, artículos 13, 14 (fracciones I, II, IV, VI, VII,) y el artículo 17 (fracción I), correspondientes a disposiciones comunes a las bases para la investigación en seres humanos, por lo que se trató de una investigación sin riesgo, ya que solo se hizo revisión de expedientes, sin tener contacto en ningún momento con las pacientes. Al ser un estudio sin riesgo no requirió de consentimiento informado para su realización. En ningún momento se tuvo contacto físico ni verbal con las pacientes y no se manipuló la terapéutica para la inducción.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación del Hospital de Gineco Pediatría No. 48, con número de registro institucional R-2021-1002-048.

Una vez aprobado por el Comité de Ética para la Investigación y el Comité Local de Investigación, el médico residente revisó la plataforma de patología del IMSS para la búsqueda de resultados de histopatología de pacientes con diagnóstico de acretismo placentario y en archivo clínico buscó los reportes de ultrasonido prenatal realizados en el Hospital de Gineco Pediatría No. 48 de pacientes con sospecha de acretismo placentario. Del expediente clínico se obtuvieron los datos, como número de seguridad social, número de folio, edad, gestas, número de partos y cesáreas, edad gestacional del último embarazo y se registró el Índice de Tovbin, que incluye parámetros como número de cesáreas previas, por ultrasonido el tamaño y número de lagunas placentarias, obliteración de la demarcación útero-placentaria, localización de la placenta, evaluación del flujo sanguíneo de la laguna placentaria y la hipervascularidad placenta-vejiga y/o interface placentaria. A cada parámetro se le asignó una puntuación y la suma proporcionó un nivel de riesgo de acretismo placentario (riesgo bajo ≤ 5 puntos, riesgo moderado de 6-7 puntos y riesgo alto de 8-12 puntos) y finalmente se analizó la asociación entre los dos estudios. En la hoja de recolección de datos se agregó el Índice de Tovbin de acretismo placentario, que consiste en 6 ítems (uno por interrogatorio y 5 por ultrasonido), y se les dio un valor de 0, 1 o 2 a las siguientes variables: número de cesáreas anteriores, número y tamaño de lagunas placentarias, borramiento de la demarcación entre el útero y la placenta, ubicación placentaria, signos Doppler, color dentro de las lagunas placentarias e hipervascularidad de la zona de interfaz placenta-vejiga y/o útero-placentaria; la suma de todos los apartados se clasificó en un sistema de puntuación como de riesgo bajo (≤ 5), moderado (6-7) y alto (8-12). Los ultrasonidos se realizaron con equipo ALOKA® SSD-1000 2008, que es el equipo disponible en el Hospital de Gineco Pediatría No. 48. Una vez asignada la estratificación del riesgo, se analizó la asociación con el resultado histopatológico.

Tomando en cuenta que la cantidad de casos por acretismo placentario en el Hospital de Gineco Pediatría No. 48 es de aproximadamente 60 casos en dos años, se realizó cálculo de muestra para una población finita, con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y un margen de error del 5%. El número mínimo de pacientes necesarios para nuestro protocolo de estudio fue de 58, donde

$$\text{tamaño de muestra} = Z^2 * (p) * (1-p)/\varepsilon^2$$

Z (z score del intervalo de confianza de 95%) = 1.96 p (población) = 60 ε (margen de error) = 0.05

Se hizo el análisis estadístico mediante NCSS 2022 y Epidat 3.1. Se reportaron frecuencias y porcentajes, así como estadística descriptiva de todas las variables. Se utilizó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov por el tamaño de muestra. Se empleó la prueba exacta de Fisher de acuerdo con la frecuencia de las variables para comparar variables nominales. Se analizó la asociación entre ambos diagnósticos tanto de ultrasonografía como de histopatología. Se consideró significación estadística con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

En el presente estudio se analizaron 63 pacientes con una mediana de edad de 32 años (rango intercuartílico [RIC] 27-36); la edad gestacional al momento del diagnóstico fue de 31.8 semanas. El 95.24% tuvo antecedente de al menos una cesárea previa; las pacientes tenían sobrepeso con Índice de masa corporal [IMC] de 27.5 (RIC 25.5-30.2) como se muestra en el cuadro I.

De las 63 pacientes evaluadas, 55 presentaron acretismo placentario confirmado por histopatología; 20 de ellas (36.36%) tenían antecedente de una cesárea y 27 (49.09%)

Cuadro I Características demográficas de pacientes con riesgo ultrasonográfico de acretismo placentario

Variables	*n* = 63
Edad (años)*	32 (27-36)
Edad gestacional (semanas)*	31.8 (30.4-33.2)
Cesáreas previas (%)†	60 (95.2%)
Peso (kg)*	69.9 (63.5-76.0)
Talla (m)*	1.59 (1.54-1.63)
Índice de masa corporal (kg/m^2)*	27.5 (25.5-30.2)

*Datos expresados en mediana y rangos intercuartílicos (RIC); †datos expresados en frecuencia y porcentajes

dos o más cesáreas; sin embargo, ocho (14.54%) no tuvieron antecedente de cesárea. De acuerdo con el criterio de lagunas placentarias, 37 (67.27%) tenían más de dos y en 22 de ellas (40%) el tamaño de dicha laguna fue > 2 cm. El parámetro de la obliteración de la demarcación útero-placentaria estuvo presente en 21 (38.18%) de las pacientes con AP y en tres (37.5%) de aquellas cuyo resultado por histología fue negativo. En la localización placentaria 12 (21.81%) tuvieron placenta de localización anterior y 42 (76.36%) una placenta previa. En cuanto a la evaluación Doppler, 11 (20%) no presentaban alteración y 40 (72.72%) presentaron hipervascularidad de placenta vejiga y/o interfaz útero-placentaria, como se muestra en el cuadro II.

Al realizar la evaluación en el momento de la atención, puede hacerse evidente de forma macroscópica la presencia de acretismo placentario, lo que requiere como tratamiento una histerectomía que llevará a un reporte histopatológico final.

La presencia de acretismo placentario por ultrasonido en pacientes confirmadas por histopatología fue de 89.09% (49) y en las que tenían diagnóstico por ultrasonido y se descartó por histología fueron cinco (62.5%), como lo muestra el cuadro III.

Cuadro III Proporción de pacientes con diagnóstico de acretismo placentario por ultrasonido prenatal y el resultado histopatológico de acretismo*

	Con acretismo placentario *n* = 55	Sin acretismo placentario *n* = 8	*p*†
Con riesgo ultrasonográfico	49 (89.09%)	5 (62.5%)	0.04
Sin riesgo ultrasonográfico	6 (10.9%)	3 (37.5%)	
Total	55 (100%)	8 (100%)	

Asociación de acretismo placentario por ultrasonido y el resultado histopatológico. *Valores expresados en frecuencias y porcentajes. †Se usó prueba exacta de Fisher

Al momento de evaluar la presencia de riesgo para diagnóstico de acretismo por ultrasonido mediante el Índice de Tovbin y la confirmación del diagnóstico con resultado

Cuadro II Riesgo de acretismo placentario mediante el Índice de Tovbin*

Parámetros del Índice de Tovbin	Con acretismo	Sin acretismo
Número de cesáreas previas	*n* = 55	*n* = 8
0	8 (14.54%)	1 (12.5%)
1	20 (36.36%)	4 (50%)
≥ 2	27 (49.09%)	3 (37.5%)
Tamaño de lagunas placentarias		
0	4 (7.27%)	2 (25%)
≤ 2 cm	29 (52.72%)	5 (62.5%)
> 2 cm	22 (40%)	1 (12.5%)
Número de lagunas placentarias		
0	1 (1.81%)	1 (12.5%)
≤ 2	17 (30.90%)	3 (37.5%)
> 2	37 (67.27%)	4 (50%)
Obliteración de la demarcación útero-placentaria		
Ausente	34 (61.81%)	5 (62.5%)
Presente	21 (38.18%)	3 (37.5%)
Localización placentaria		
Ninguna	1 (1.81%)	0 (0%)
Anterior	12 (21.81%)	3 (37.5%)
Placenta previa	42 (76.36%)	5 (62.5%)
Evaluación Doppler		
Sin alteración	11 (20%)	5 (62.5%)
Flujo sanguíneo en laguna placentaria	4 (7.27%)	1 (12.5%)
Hipervascularidad de placenta-vejiga	40 (72.72%)	2 (25%)

*Datos expresados en número y porcentaje

histopatológico se obtuvo una razón de momios (RM) de 4.9 (IC 95% 0.92-25.86), y se encontró una asociación significativa (p = 0.04). En este estudio la sensibilidad y la especificidad para AP por ultrasonido fue de 89% y 37%, respectivamente, con un valor predictivo positivo de 90% y un valor predictivo negativo 33%.

Discusión

De acuerdo con los resultados obtenidos, en este estudio existe asociación del diagnóstico prenatal de acretismo placentario determinada con el Índice de Tovbin y el resultado de histopatología. Como prueba diagnóstica se obtuvo una sensibilidad de 89% y un valor predictivo positivo de 90%, valor superior de sensibilidad en comparación con lo reportado por Fujisaki *et al.* en 2017, cuyos valores de sensibilidad y valor predictivo positivo fueron de 64% y 100%, respectivamente.[17]

Dentro de los hallazgos por ultrasonido y la obtención del Índice de Tovbin , 47 pacientes (74.60%) tenían una placenta de localización anterior, 30 (47.62%) tenían como antecedente ≥ 2 cesáreas previas y 42 (66.67%) presentaban hipervascularidad de placenta-vejiga y/o interfaz úteroplacentaria y fueron estos tres parámetros ultrasonográficos los de un mayor porcentaje en nuestro estudio, lo cual difiere con la literatura internacional, para la que el parámetro que más se reporta en presencia de acretismo placentario hasta en un 80% son las lagunas placentarias,[18] tomando como valor cualquier signo ultrasonográfico.

De las pacientes estudiadas, encontramos una mediana de edad de 32 años (RIC 27-36), la cual coincide con lo reportado por Sandoval *et al.*[19] en una investigación llevada a cabo en un hospital de tercer nivel como nuestro estudio; asimismo, concuerda con lo reportado por Muñiz-Rizo *et al.*,[20] quienes establecen una edad superior a los 30 años como factor de riesgo para acretismo placentario, entre otros factores.

Para la edad gestacional de las pacientes analizadas con la interrupción del embarazo asociado al diagnóstico de estudio, se obtuvo una mediana de 31.8 semanas de edad gestacional (SEG) (RIC 30.4-33.2), lo que coincide con lo reportado en la literatura para mayor frecuencia de partos pretérmino.[21] En el análisis 60 pacientes (95.2%) tenían el antecedente de cesárea previa, lo cual difiere del 58% de antecedente de cesárea previa en un estudio realizado por Thurn *et al.*[22] en 2015 en los países nórdicos, así como de Fishman *et al.*,[23] quienes también reportan la cesárea previa en menor frecuencia para ser condicionante de alteraciones en la inserción placentaria.

De acuerdo con lo reportado en la literatura, el Índice de Tovbin confirma en un 97% la presencia de adherencias placentarias anómalas, pero en el presente estudio se confirmó solo en 49 (89%) de las 55 pacientes que tenían diagnóstico por histopatología, lo que representa una frecuencia menor que la del reporte internacional.[16] Para esta investigación, al analizar como prueba diagnóstica encontramos una sensibilidad del 89% y una especificidad del 37% para determinar la precisión de un diagnóstico prenatal de acretismo placentario, lo que difiere con lo reportado por Pagani *et al.*,[24] que establecen una sensibilidad de 90.6% y una especificidad de 97.1%, así como con Agarwal *et al.*, que determinan una sensibilidad de 93.3% y una especificidad de 90% en un estudio realizado en 2020.[25] Se obtuvo un valor predictivo positivo y un valor predictivo negativo del 90% y 33%, respectivamente, y fue menor que lo reportado por Tovbin *et al.* en su estudio original, con valor predictivo positivo de 84.2% y valor predictivo negativo de 97.1%.[16]

Considerando que el Índice de Tovbin se lleva a cabo mediante ultrasonido, para la atención de las pacientes se cuenta en el servicio de nuestro hospital con cinco especialistas en medicina materno-fetal, por lo que la principal debilidad es que no se controló la variabilidad operador dependiente.

Este estudio representa una estrategia diagnóstica no invasiva y accesible para evaluar riesgo de acretismo placentario mediante el Índice de Tovbin al mostrar una asociación con el resultado histopatológico, lo cual es de utilidad para un diagnóstico oportuno en las pacientes para la toma de decisiones, medidas preventivas y estrategias que limiten las complicaciones y la mortalidad en las embarazadas, como lo describen Tikkanen *et al.*[26]

La aportación radica en que es un estudio que se realiza en nuestro hospital sin antecedente previo y con validez interna, lo cual permite elaborar un segundo estudio de investigación.

Conclusiones

La hemorragia obstétrica es la segunda causa de morbimortalidad en mujeres en nuestro país. Las malformaciones en la adherencia placentaria representan uno de los retos más grandes a nivel nacional, por lo que se deben tomar medidas en cuanto al diagnóstico y al tratamiento oportuno. De las 63 pacientes evaluadas con el Índice de Tovbin, 55 presentaron acretismo placentario confirmado por histología, lo que representó un 87.3% del total. El Índice de Tovbin, como diagnóstico prenatal de acretismo placentario determinado mediante ultrasonido, muestra una asociación estadísticamente significativa con el resultado de histopatología. Emplear este índice permite detectar el 89% de las

pacientes con acretismo placentario, lo cual alcanza niveles de sensibilidad y valor predictivo positivo de 80% y 90%, respectivamente, y permite tanto un diagnóstico como una intervención oportuna. Existen signos ecográficos prenatales que tienen mayor asociación con acretismo placentario que otros (como la localización de una placenta previa y la hipervascularidad placenta-vejiga), por lo que es recomendable prestar mayor atención a estos parámetros al realizar una exploración ultrasonográfica prenatal.

El uso de este índice ultrasonográfico nos permite identificar a las pacientes con esta patología para su seguimiento y la intervención oportuna por un equipo multidisciplinario y con ello disminuir las complicaciones en nuestra población.

Agradecimientos

Al primer Taller de Redacción de Artículos Científicos realizado por el Instituto Mexicano del Seguro Social para la promoción y divulgación de la investigación en médicos residentes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Silver RM, Barbour KD. Placenta accreta spectrum: accreta, increta, and percreta. Obstet Gynecol Clin North Am. 2015; 42(2):381-402. doi: 10.1016/j.ogc.2015.01.014
2. Martínez-Salazar GJ, Grimaldo-Valenzuela PM, Vázquez-Peña GG, Reyes-Segovia C, Torres-Luna G, Escudero-Lourdes GV. Operación cesárea. Una visión histórica, epidemiológica y ética para disminuir su incidencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(5):608-15. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/168/436
3. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. BJOG. 2014;121(1):62-70; discussion 70-1. doi: 10.1111/1471-0528.12405
4. Jauniaux E, Collins S, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(1):75-87. doi: 10.1016/j.ajog.2017.05.067
5. García-de la Torre JI, González-Cantú G, Rodríguez-Valdéz A, Mujica-Torres A, Villa-Ponce D, Aguilar-Zamudio J. Acretismo placentario con abordaje predictivo y preventivo de hemorragia obstétrica. Ginecol Obstet Mex. 2018;86(6):357-67. doi: 10.24245/gom. v86i6.2034
6. Silver RM, Branch DW. Placenta Accreta Spectrum. N Engl J Med. 2018;378(16):152936. doi: 10.1056/NEJMcp1709324
7. Ramírez-Cabrera JO, Zapata-Díaz BM. Espectro de placenta acreta. Rev Peru Ginecol Obstet. 2020;66(1):49-55. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322020000100049&lng=es. http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v66i2232.
8. Berhan Y, Urgie T. A Literature Review of Placenta Accreta Spectrum Disorder: The Place of Expectant Management in Ethiopian Setup. Ethiop J Health Sci. 2020;30(2):27792. doi: 10.4314/ejhs.v30i2.16
9. Sichitiu J, El-Tani Z, Mathevet P, Desseauve D. Conservative Surgical Management of Placenta Accreta Spectrum: A Pragmatic Approach. J Invest Surg. 2021;34(2):172-80. doi: 10.1080/08941939.2019.1623956
10. Ruiz-Rosas R, Cruz-Cruz P, Torres-Arreola L. Hemorragia obstétrica, causa de muerte materna. IMSS, 2011. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 50(6):659-64. http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/1105/1737
11. Durán-Nah JJ, Sosa-Ek MV, Chacón-Hernández L. Perfil hemostático en pacientes con y sin hemorragia obstétrica posparto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(6):51724. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/1430/3288
12. Mehrabadi A, Hutcheon JA, Liu S, Bartholomew S, Kramer MS, Liston RM, et al. Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System (Public Health Agency of Canada). Contribution of placenta accreta to the incidence of postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol. 2015;125(4):814-821. doi: 10.1097/AOG.0000000000000722
13. Vinograd A, Wainstock T, Mazor M, Beer-Weisel R, Klaitman V, Dukler D, et al. Placenta accreta is an independent risk factor for late pre-term birth and perinatal mortality. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015;28(12):1381-7. doi: 10.3109/14767058.2014.955004
14. Bailit JL, Grobman WA, Rice MM, Reddy UM, Wapner RJ, Varner MW, et al. Morbidly adherent placenta treatments and outcomes. Obstet Gynecol. 2015;125(3):683-9. doi: 10.1097/AOG.0000000000000680
15. Haghenbeck-Altamirano FJ, Leis-Márquez T, Ayala-Yáñez R, Juárez-García LC, García-Moreno C. Diagnóstico antenatal de acretismo-percretismo placentario. Ginecol Obstet Mex. 2013;81(5):259-71.
16. Tovbin J, Melcer Y, Shor S, Pekar-Zlotin M, Mendlovic S, Svirsky R, et al. Prediction of morbidly adherent placenta using a scoring system. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016;48(4):504-10. doi: 10.1002/uog.15813
17. Fujisaki M, Furukawa S, Maki Y, Oohashi M, Doi K, Sameshima H. Maternal Morbidity in Women with Placenta Previa Managed with Prediction of Morbidly Adherent Placenta by Ultrasonography. J Pregnancy. 2017;2017:8318751. doi: 10.1155/2017/8318751
18. Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, Burton GJ. Accreta placentation: a systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. Am J Obstet Gynecol. 2016;215(6):712-21. doi: 10.1016/j.ajog.2016.07.044
19. Sandoval García-Travesí FA, Reyes-Hernández MU, San-

doval-Barajas D, Morales-Hernández S, Tovar-Galván V, Hinojosa-Cruz JC, et al. Placenta praevia: perinatal outcomes in the experience of a third level medical unit. Cir Cir. 2019;87(6):667-73. doi: 10.24875/CIRU.19000861
20. Muñiz Rizo ME, Álvarez Ponce VA, Felipe Cutié W. Acretismo placentario. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2015; 41(2):190-6. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2015000200012&lng=es
21. Erfani H, Fox KA, Clark SL, Rac M, Rocky Hui SK, Rezaei A. et al. Maternal outcomes in unexpected placenta accreta spectrum disorders: single-center experience with a multidisciplinary team. Am J Obstet Gynecol. 2019;221(4):337.e1-337.e5. doi: 10.1016/j.ajog.2019.05.035
22. Thurn L, Lindqvist PG, Jakobsson M, Colmorn LB, Klungsoyr K, Bjarnadottir RI, et al. Abnormally invasive placentaprevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large populationbased pregnancy cohort study in the Nordic countries. BJOG, 2016; 123:1348-55. doi: 10.1111/1471-0528.13547
23. Fishman SG, Chasen ST, Maheshwari B. Risk factors for preterm delivery with placenta previa. J Perinat Med. 2011;40(1): 39-42. doi: 10.1515/JPM.2011.125
24. Pagani G, Cali G, Acharya, Trich IT, Palacios-Jaraquemada J, Familiari A, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound in detecting the severity of abnormally invasive placentation: a systematic review and meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2018;97(1):25-37. doi: 10.1111/aogs.13238
25. Agarwal S, Agarwal A, Chandak S. Role of placenta accreta index in prediction of morbidly adherent placenta: A reliability study. Ultrasound. 2021;29(2):92-9. doi: 10.1177/1742271X20959742
26. Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. Acta Obstet Gynecol Scand. 2011;90(10):1140-6. doi: 10.1111/j.1600-0412.2011.01147.x

▲*Continuación de adscripciones de los autores*
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México
[4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Pediatría. León, Guanajuato, México

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Resultados y complicaciones de la artroplastía de rodilla en pacientes con obesidad

Results and complications of knee arthroplasty in patients with obesity

Vicente Carrasco-García[1a], Juan Pablo Fernández-Hernández[2b], Martha Alicia Hernández-González[3c], Rafael Ángel Bonilla-Salcedo[1d]

Resumen

Introducción: en México un gran número de pacientes sometidos a artroplastía total de rodilla (ATR) padecen obesidad, situación que genera grandes implicaciones médicas y financieras. Los resultados funcionales y la incidencia de complicaciones de estos pacientes permanecen inciertos debido a la gran incongruencia entre los diferentes estudios.
Objetivos: determinar la asociación entre obesidad, complicaciones y resultados funcionales de los pacientes sometidos a una ATR.
Material y métodos: estudio descriptivo, transversal, prospectivo, observacional, de cohorte en el que se estudiaron los pacientes a los que se les realizó una ATR primaria entre el 1 de septiembre de 2021 y el 30 de agosto de 2022. Se dividió a los pacientes con base en su índice de masa corporal (IMC) en < 30kg/m^2 y > 30 kg/m^2 y se compararon según sus características demográficas, el *Oxford Knee Score* (OKS) y la incidencia de complicaciones.
Resultados: de los 102 pacientes, 59 presentaron un IMC < 30 kg/m^2 y 43 un IMC > 30kg/m^2. No se encontró diferencia significativa en el OKS postquirúrgico (p = 0.12) y el OKS delta (p = 0.07); sin embargo, sí se encontró un aumento significativo en las complicaciones transquirúrgicas (p = 0.02) y postquirúrgicas (p = 0.04) en el grupo de IMC > 30 kg/m^2, pues presentó un riesgo 5.03 veces mayor.
Conclusión: un IMC > 30 kg/m^2 no afecta los resultados funcionales posteriores a una ATR; sin embargo, sí se asocia con un riesgo 5.03 veces mayor de sufrir complicaciones durante y después de la intervención quirúrgica.

Abstract

Introduction: In México, many patients undergoing total knee arthroplasty (TKA) are obese, which has medical and financial consequences. The functional outcomes and the incidence of complications of these patients remain uncertain due to the inconsistency between studies.
Objective: To determine the association between obesity, complications and functional results of patients undergoing TKA.
Material and methods: Descriptive, cross-sectional, prospective, observational, cohort study in which patients who underwent TKA between September 1, 2021, and August 30, 2022, were studied. Patients were divided by their body mass index (BMI) in < 30kg/m^2 and > 30kg/m^2 and their demographic characteristics, Oxford Knee Score (OKS), and incidence of complications were compared.
Results: Out of the 102 patients, 59 presented a BMI < 30 kg/m^2 and 43 a BMI > 30 kg/m^2. No difference was found in their postoperative OKS (p = 0.12) and delta OKS (p = 0.07). A significant increase in trans-surgical (p = 0.02) and post-surgical (p = 0.04) complications was found in the group with BMI > 30 kg/m^2, presenting a risk 5.03 times higher.
Conclusion: A BMI > 30kg/m^2 does not affect the functional results after a TKA; however, it is associated with a risk 5.03 times higher of suffering complications during and after surgical intervention.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Ortopedia y Traumatología. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Terapia Intensiva. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Jefatura de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-0589-9011[a], 0000-0002-6603-599X[b], 0000-0002-6903-2233[c], 0000-0002-1234-2556[d]

Palabras clave
Artroplastía de Reemplazo de Rodilla
Obesidad
Complicaciones Intraoperatorias
Complicaciones Posoperatorias
Resultado del Tratamiento
Estudios Transversales

Keywords
Arthroplasty, Replacement, Knee
Obesity
Intraoperative Complications
Postoperative Complications
Treatment Outcome
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 04/01/2023

Comunicación con:
Juan Pablo Fernández Hernández
jp.fernandezhernandez@ugto.mx
477 272 5453

Cómo citar este artículo: Carrasco-García V, Fernández-Hernández JP, Hernández-González MA, Bonilla-Salcedo RA. Resultados y complicaciones de la artroplastía de rodilla en pacientes con obesidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S103-8.

Introducción

La obesidad se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa y un índice de masa corporal (IMC) por arriba de 30kg/m^2.[1] Es una enfermedad multisistémica, en constante aumento y actualmente se considera una pandemia.[2] En México, el segundo país con más personas con obesidad en el mundo,[3] ha tenido un incremento del 30% durante las últimas dos décadas y el Instituto Nacional de Estadística y Geografía estima que para el 2030 su prevalencia será cercana al 80%.[4]

La osteoartrosis de rodilla es una de las 10 enfermedades más comunes a nivel mundial. Se caracteriza por un desequilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago articular, y es la causante de más de un millón y medio de consultas cada año en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).[5]

La artroplastía total de rodilla (ATR) es el tratamiento más efectivo para mejorar la función[6] y disminuir el dolor[7] de los pacientes con osteoartrosis de rodilla discapacitante. Es un procedimiento con excelente relación costo-beneficio y se cree que para el 2030 se realizará entre siete y ocho veces más que en la actualidad.[8]

La escala *Oxford Knee Score* (OKS) es una herramienta válida y fiable para evaluar la calidad de vida en pacientes con artrosis de rodilla antes y después de una ATR. Posee un alfa de Cronbach de 0.82 y un coeficiente de correlación intraclase de 0.98. Consta de 12 preguntas que evalúan actividades instrumentales de la vida diaria y cómo estas se han visto afectadas por el dolor en las últimas cuatro semanas.[9]

Se ha demostrado que la obesidad aumenta la complejidad al realizar una ATR, por lo que incrementa las tasas de complicaciones y disminuye los resultados funcionales;[10] asimismo, se ha llegado a considerar como una contraindicación relativa para la intervención.[11]

Por otro lado, se ha comprobado que si se realiza mediante una técnica quirúrgica cuidadosa, la ATR mejora en los pacientes con obesidad su dolor, deformidad, funcionalidad y calidad de vida.[12]

En México la mayoría de los pacientes sometidos a una ATR se encuentran entre los 60 y 70 años, edad en que la obesidad es casi una regla,[13] situación que genera grandes implicaciones médicas y financieras.[14]

La evolución postquirúrgica y los resultados funcionales de los pacientes con obesidad aún permanecen en debate debido a la gran diferencia en los resultados de los estudios; se cree que esto se debe a que el estado de salud y la incidencia de la enfermedad varía entre cada país.[15]

El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre la obesidad, las complicaciones y los resultados funcionales de los pacientes sometidos a una ATR.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo, observacional, de tipo cohorte, en el cual, posterior a la autorización por el Comité Local de Investigación en salud y el Comité de Ética local, con folio R-2021-1001-007, se estudiaron todos los pacientes sometidos a una ATR en el Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, del IMSS, en León, Guanajuato, México, en el periodo comprendido entre el 1 de septiembre de 2021 y el 30 de agosto del 2022.

Consideraciones éticas

Según la Ley General de Salud en Materia de Investigación y en acuerdo con lo publicado en la Declaración de Helsinki de 1975, se realizó un estudio con un riesgo mínimo, ya que fue de carácter observacional, pues los pacientes no se sometieron a intervenciones que modificaran intencionadamente sus variables fisiológicas, psicológicas o sociales. El presente estudio se apega al profesionalismo y ética médica dentro del marco legal que establece el IMSS y las leyes que rigen el sistema de salud en México.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Se incluyeron pacientes con consentimiento informado adecuadamente requisitado, de ambos sexos, mayores de 40 años, que tuvieran artrosis primaria de rodilla, a los que se les realizó una ATR primaria unilateral.

Se excluyeron pacientes con enfermedades neurológicas discapacitantes, como epilepsia, demencia, Parkinson, esclerosis múltiple y evento vascular cerebral. También los pacientes con antecedente de ATR del lado contralateral en un periodo < seis meses.

pacientes con datos generales o cuestionarios OKS con falta de más del 10% de las variables y pacientes que no acudieron a cita médica de seguimiento.

Recolección de datos

Antes de la intervención quirúrgica en la sala de admisión hospitalaria y posterior a la lectura y firma del con-

sentimiento informado, se recabó mediante interrogatorio directo de cada paciente la fecha de intervención, su nombre, número de seguridad social, teléfono, edad, sexo, lado afectado y OKS prequirúrgico para determinar el nivel de afección articular. Asimismo, se midió mediante una báscula digital el peso del paciente en kilogramos y con un estadímetro su talla en centímetros.

Posterior a la ATR, se obtuvo de cada paciente su expediente físico junto con la hoja de intervención quirúrgica y de ahí se indagaron, en caso de que existieran, las complicaciones transquirúrgicas (fractura de fémur o tibia; lesión de ligamentos colaterales; rotura de tendón cuadricipital o patelar; avulsión de la tuberosidad tibial anterior (ATTA); lesión vascular; o lesión nerviosa).

Pasados tres meses del acto quirúrgico, durante la cita de seguimiento en la consulta externa y mediante interrogatorio directo, se obtuvo de cada paciente el OKS postquirúrgico para determinar sus resultados funcionales y se calculó la mejora del OKS postquirúrgico respecto al OKS prequirúrgico (OKS delta). Asimismo, mediante exploración física, expediente electrónico e interrogatorio directo se indagaron, en caso de que existieran, las complicaciones postquirúrgicas (proceso infeccioso; necrosis cutánea; dehiscencia de herida quirúrgica [DHQ]; trombosis venosa profunda [TVP], y tromboembolia pulmonar [TEP]).

Se determinó el IMC de los participantes con la fórmula (peso en kilogramos entre la talla en metros elevada al cuadrado) para así dividirlos en dos grupos: en el primero, aquellos pacientes con un IMC < 30 kg/m^2 y en el segundo aquellos con un IMC > 30 kg/m^2.

Análisis estadístico

Se determinó la distribución normal de las variables con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, por lo que se utilizaron estadísticos paramétricos de media y desviación estándar para las variables cuantitativas. Las variables cualitativas se presentaron en forma de frecuencias y porcentajes. El análisis inferencial se realizó con la prueba *t* de Student para las variables cuantitativas y con chi cuadrada para las variables cualitativas. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 22.

Resultados

En el periodo comprendido entre el 1 de septiembre de 2021 y el 30 de agosto de 2022 se reclutaron un total de 120 pacientes, de los cuales 102 cumplieron con los criterios de selección; de estos 37 (36.3%) eran hombres y 65 (63.7%) mujeres, con una edad media de 66.8 (± 8.2) años. El grupo de IMC < 30 kg/m^2 se formó con 59 pacientes (58.8%) y el de IMC > 30 kg/m^2 con 43 (42.2%). No se encontraron diferencias significativas en las variables demográficas al momento de dividirlos por grupo, con excepción del peso ($p < 0.01$) y del IMC ($p < 0.01$). Todas las variables sociodemográficas se encuentran descritas en el cuadro I.

Al evaluar el OKS prequirúrgico ($p = 0.4$), postquirúrgico ($p = 0.12$) y delta ($p = 0.07$) no se presentó diferencia significativa entre ambos grupos. Un total de 14 complicaciones se presentaron durante el estudio, tres (5.1%) ocurrieron en el grupo del IMC < 30kg/m^2 mientras que 11 (25.5%) sucedieron en el grupo de IMC > 30 kg/m^2. Al comparar entre ambos grupos la incidencia de complicaciones transquirúrgicas ($p = 0.02$) y postquirúrgicas ($p = 0.04$), sí se encontró una diferencia significativa. La división de los pacientes según sus resultados del OKS, así como las complicaciones específicas se enlistan en el cuadro II.

Los pacientes con un IMC > 30 kg/m^2 presentaron un

Cuadro I Datos demográficos divididos por grupos de acuerdo con el IMC

Características		Total	Grupos según el IMC		*p*
		(*n* = 102)	IMC < 30 (*n* = 59)	IMC > 30 (*n* = 43)	
		Media (± DE) / *n* (%)	Media (± DE) / *n* (%)	Media (± DE) / *n* (%)	
Edad (años)		66.8 (± 8.2)	66.6 (± 8.4)	66.9 (± 8.1)	0.86*
Sexo	Masculino	37 (36.3%)	34 (57.6%)	31 (72.1%)	0.15†
	Femenino	65 (63.7%)	25 (42.4%)	12 (27.9%)	
Lado afectado	Derecho	54 (52.9%)	29 (49.1%)	25 (58.1%)	0.59†
	Izquierdo	48 (47.1%)	30 (50.9%)	18 (41.9%)	
Peso (kg)		73.9 (± 10.9)	68.6 (± 9.2)	82.9 (± 9.3)	**< 0.01***
Talla (m)		1.5 (± 0.1)	1.6 (± 0.1)	1.5 (± 0.8)	0.16*
IMC (kg/m^2)		29.4 (± 3.9)	26.6 (± 2.1)	33.2 (± 2.2)	**< 0.01***

IMC: índice de masa corporal; DE: desviación estándar
*Se usó chi cuadrada; †se empleó *t* de Student

Cuadro II OKS y complicaciones divididas por grupo según el IMC

Características		Total	Grupos según el IMC		*p*
		(*n* =102)	IMC < 30 (*n* = 59)	IMC > 30 (*n* =43)	
		Media (± DE) / *n* (%)	Media (± DE) / *n* (%)	Media (± DE) / *n* (%)	
OKS prequirúrgico		8.9 (± 5.6)	9.3 (± 5.8)	8.3 (± 5.4)	0.4*
Nivel de artrosis	Severa (0-19)	96 (94.1%)	56 (94.9%)	40 (93.1%)	0.68†
	Moderada (20-29)	6 (5.9%)	3 (5.1%)	3 (6.9%)	0.92†
Complicaciones transquirúrgicas	Ausentes	98 (97.1%)	59 (100%)	40 (93.1%)	**0.02†**
	Complicadas	3 (2.9%)	0 (0%)	3 (6.9%)	
Específicas	ATTA	1 (1%)	0 (0%)	1 (2.3%)	0.22†
	Fractura de fémur	1 (1%)	0 (0%)	1 (2.3%)	
	Fractura de tibia	1 (1%)	0 (0%)	1 (2.3%)	
OKS postquirúrgico		35.8 (± 7.73)	57.5 (± 7.8)	33.6 (± 7.1)	0.12*
Nivel de resultados	Muy malos (0-19)	3 (2.9%)	2 (3.2%)	1 (2.4%)	0.96†
	Malos (20-29)	16 (15.7%)	5 (8.7%)	11 (25.6%)	0.44†
	Buenos (30-39)	38 (37.3%)	20 (33.9%)	18 (41.8%)	0.61†
	Excelentes (40-49)	45 (44.1%)	32 (54.2%)	13 (30.2%)	0.14†
Complicaciones postquirúrgicas	Ausentes	91 (89.2%)	56 (94.9%)	35 (81.4%)	**0.04†**
	Complicadas	11 (10.8%)	3 (5.1%)	8 (18.6%)	
Específicas	DHQ	4 (4%)	1 (1.7%)	3 (7%)	0.09†
	TVP	3 (2.9%)	1 (1.7%)	2 (4.6%)	
	Proceso infeccioso	3 (2.9%)	0 (0%)	3 (7%)	
	TEP	1 (1%)	1 (1.7%)	0 (0%)	
OKS delta		26.9 (± 8.2)	28.1 (± 8.5)	25.2 (± 7.4)	0.07*

IMC: índice de masa corporal; DE: desviación estándar; OKS: *Oxford Knee Score*; OKS delta: mejora del OKS postquirúrgico respecto al prequirúrgico; ATTA: avulsión de la tuberosidad tibial anterior; DHQ: dehiscencia de herida quirúrgica; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolia pulmonar

*Se empleó chi Cuadrada: †se usó *t* de Student

mayor riesgo de sufrir complicaciones durante o después de la intervención quirúrgica (razón de riesgo [RR] 5.03, intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 1.49-16.94).

Discusión

La funcionalidad de la ATR no se ve afectada por el IMC, por lo que se deberá de seguir considerando como un tratamiento efectivo para los pacientes con obesidad. Sin embargo, un IMC elevado sí aumenta 5.03 veces el riesgo de sufrir complicaciones durante y después de una ATR, por lo que sugerimos buscar su disminución previo a la intervención.

La media en la edad de los pacientes fue de 66.8 (± 8.2) con predominio del sexo femenino (63.7%) y afección de lado derecho (52.9%), lo cual concuerda con lo descrito en la literatura internacional.[16] En nuestro estudio se encontró a un 42% de participantes con obesidad, lo cual es semejante a otros estudios mexicanos en los que se encontraron cifras entre el 44%[13] y el 48%.[17] Como era de esperarse, las únicas variables sociodemográficas que presentaron diferencia significativa fueron el peso y el IMC ($p < 0.01$).

Se ha descrito que la ATR puede ser satisfactoria hasta en un 91% de los casos y que el OKS a pesar de aplicarse de manera temprana es capaz de predecir dicha satisfacción de manera adecuada.[18] En nuestro estudio se incluyeron únicamente pacientes programados para ATR por artrosis avanzada, lo cual explica por qué previo a la intervención quirúrgica el 100% se encontraron en los grupos más bajos de OKS (artritis moderada y severa). No obstante, posterior a la ATR el 81.38% ocuparon las dos puntuaciones más

elevadas del OKS (resultados buenos o excelentes). Asimismo, ambos grupos pasaron de un OKS prequirúrgico de 8.94 a un postquirúrgico de 35.88 con una mejoría promedio de 26.94, por lo cual ratificamos, independientemente del IMC, el alto nivel de satisfacción de los pacientes sometidos a una ATR.

Se cree que un IMC elevado condiciona en los pacientes una puntuación funcional prequirúrgica más baja; sin embargo, en nuestro estudio la diferencia entre ambos grupos fue únicamente de 1 punto, lo cual no resultó significativo (p = 0.4).[19] Asimismo, al comparar el OKS postquirúrgico (p = 0.12) y el OKS delta (p = 0.07) no presentaron diferencia significativa, por lo cual apoyamos que el IMC no influye en la funcionalidad prequirúrgica[20] y postquirúrgica[21] de los pacientes.

Al igual que en estudios previos, encontramos que si se comparan las complicaciones por separado, no resultan significativas, ya que la incidencia de cada una de ellas es muy baja.[22] Sin embargo, al comparar todas las complicaciones transquirúrgicas (p = 0.02) y postquirúrgicas (p = 0.04) sí se encontró aumento significativo en el grupo de IMC > 30kg/m^2, por lo que confirmamos que los pacientes con obesidad presentan un mayor riesgo de complicaciones,[23] entre las cuales la principal de todas ellas es el proceso infeccioso.[24]

Se determinó que tener un IMC > 30kg/m^2 aumenta 5.03 veces la incidencia de complicaciones durante y después de la ATR, por lo que igualmente sugerimos que previo a la intervención se informe a los pacientes con obesidad sobre dicho riesgo.[25]

La escala OKS es una herramienta indispensable para el estudio de los pacientes con artrosis de rodilla, ya que es sencilla de aplicar, nos permite valorar a los pacientes de manera pre- y postquirúrgica y nos ayuda tener un parámetro cuantitativo para determinar el grado en que mejoran nuestros pacientes.

En futuros estudios se recomienda controlar variables que puedan afectar la funcionalidad, como la toma de rehabilitación, el manejo analgésico y el IMC postoperatorio de los pacientes. Asimismo, aumentar el tiempo de seguimiento será de utilidad para determinar si el IMC afecta la funcionalidad de la ATR a largo plazo.

Conclusión

Un IMC mayor que 30 kg/m^2 no influye en la funcionalidad prequirúrgica y no afecta los resultados postquirúrgicos de una ATR según el OKS; sin embargo, sí se asocia con un riesgo 5.03 veces mayor de sufrir complicaciones durante y después de la intervención quirúrgica.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Barrera Cruz A, Ávila Jiménez L, Cano Pérez E, Molina Ayala MA, Parrilla Ortiz JI, Ramos Hernández RI, et al. Guía de práctica clínica Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(3):344-57. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745489021.pdf
2. Díaz Bess OY, Torres Valiente Y, Despaigne Pérez C, Quintana Martínez Y, Castro Ceruto F. La obesidad: un desafío para la Atención Primaria de Salud. Revista Información Científica. 2018;97:680-90. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000300680#:~:text=La%20obesidad%20es%20una%20enfermedad,nutricional%2C%20de%20car%C3%A1cter%20multifactorial%2C%20de
3. Dávila-Torres J, de Jesús González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(2):240-9.
4. Diéguez Vega D. Determinación de riesgo para desarrollar complicaciones en pacientes postoperados de artroplastia total, primaria, cementada de rodilla en pacientes obesos [Tesis de posgrado]. Toluca, Estado de México: Universidad Autónoma del Estado de México; 2014. Disponible en: http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/14690/414234.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Zuart-Alvarado R, Martínez-Torres J. Osteoartrosis y patologías crónicas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(6):637. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745505009.pdf
6. Agarwala S, Jadia C, Vijayvargiya M. Is obesity A contra-indication for a successful total knee arthroplasty? J Clin Orthop Trauma. 2020;11:136-9. Disponible en: https://www.journalcot.com/action/showPdf?pii=S0976-5662%2818%2930428-4
7. Rezzadeh K, Behery OA, Kester BS, Long WJ, Schwarzkopf R. The Effect of Total Knee Arthroplasty on Physical Activity and Body Mass Index: An Analysis of the Osteoarthritis Initiative Cohort. Geriatr Orthop Surg Rehabil. 2019;10. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/2151459318816480
8. Mateo G, Arroquy F, León L, Colla Machado L, Fuentes N, Moreno J, et al. Incidencia de infecciones en artroplastias primarias de rodilla en 6 años de estudio. Revista del hospital privado de comunidad. 2022;23:9–14. Disponible en: https://www.hpc.org.ar/wp-content/uploads/09-15-Mateo.pdf
9. Martínez JP, Arango AS, Castro AM, Martínez Rondane-

lli A. Validación de la versión en español de las escalas de Oxford para rodilla y cadera. 2016;30(2):61-6. doi: 10.1016/j.rccot.2016.07.004
10. Keeney BJ, Austin DC, Jevsevar DS. Preoperative Weight Loss for Morbidly Obese Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty: Determining the Necessary Amount. J Bone Joint Surg Am. 2019;101(16):1440-50. doi: 10.2106/JBJS.18.01136.
11. Polat AE, Polat B, Gürplnar T, Çarkçl E, Güler O. The effect of morbid obesity (BMI ≥ 35 kg/m2) on functional outcome and complication rate following unicompartimental knee arthroplasty: A case-control study. J Orthop Surg Res. 2019;14. doi: 10.1186/s13018-019-1316-5
12. Seth A, Dobransky J, Albishi W, Dervin GF. Mid-Term Evaluation of the Unicompartmental Knee Arthroplasty in Patients with BMI of 40 or Greater. J Knee Surg. 2021;34(4):427-33. doi: 10.1055/s-0039-1696735
13. Castillo Espinal L. Evaluación funcional en pacientes con artroplastia total de rodilla primaria con y sin retención de ligamento cruzado posterior en UMAE H.E NO. 14 CMNARC IMSS [tesis de posgrado]. Veracruz: Instituto Mexicano del Seguro Social/Universidad Veracruzana; 2022. Disponible en: https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/52528/CastilloEspinalLeandro.pdf?sequence=1
14. Gillespie GN, Porteous AJ. Obesity and knee arthroplasty. Knee. 2007;14(2):81-6. doi: 10.1016/j.knee.2006.11.004
15. Overgaard A, Lidgren L, Sundberg M, Robertsson O, W-Dahl A. Patient-reported 1-year outcome not affected by body mass index in 3,327 total knee arthroplasty patients. Acta Orthop. 2019;90(4). doi: 10.1080/17453674.2019.1604940
16. Başdelioğlu K. Effects of body mass index on outcomes of total knee arthroplasty. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2021;31(3):595-600. doi: 10.1007/s00590-020-02829-6.
17. Martínez Sigüenza JJ, Páez García JJ. Resultados funcionales en pacientes postquirúrgicos de artroplastía total de rodilla con denervación de patela protésica comparado con no denervación. Xalapa, Veracruz: Universidad Veracruzana; 2022. Disponible en: https://cdigital.uv.mx/handle/1944/52533
18. Goh GS, Bin Abd Razak HR, Tay DKJ, Lo NN, Yeo SJ. Early post-operative oxford knee score and knee society score predict patient satisfaction 2 years after total knee arthroplasty. Arch Orthop Trauma Surg. 2021;141(1):129-37. doi: 10.1007/s00402-020-03612-2
19. Collins JE, Donnell-Fink LA, Yang HY, Usiskin IM, Lape EC, Wright J, et al. Effect of Obesity on Pain and Functional Recovery following Total Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2017;99(21):1812-8. doi: 10.2106/JBJS.17.00022
20. Chen JY, Xu S, Pang HN, Tay DKJ, Chia SL, Lo NN, et al. Change in Body Mass Index After Total Knee Arthroplasty and Its Influence on Functional Outcome. J Arthroplasty. 2018;33(3):718-22. doi: 10.1016/j.arth.2017.10.046
21. Martinez Cano JP, Zamudio Castilla L, Chica J, Martinez Arboleda JJ, Sanchez Vergel A, Martinez Rondanelli A. Body mass index and knee arthroplasty. J Clin Orthop Trauma. 2020;11:S711-6. doi: 10.1016/j.jcot.2020.06.015
22. Bonilla G, Vélez N, Sanders E, Sebastián Cuesta J, Escandón S, Parada C, et al. Relación entre índices de masa corporal elevados y la aparición de eventos adversos perioperatorios en artroplastia primaria de cadera y rodilla. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología. 2013;27(4):205-9. doi: 10.1016/S0120-8845(13)70021-X
23. Abdulla I, Mahdavi S, Khong H, Gill R, Powell J, Johnston KD, et al. Does body mass index affect the rate of adverse outcomes in total hip and knee arthroplasty? A retrospective review of a total joint replacement database. Can J Surg. 2020;63(2):E142-9. doi: 10.1503/cjs.006719
24. Shearer J, Agius L, Burke N, Rahardja R, Young SW. BMI is a Better Predictor of Periprosthetic Joint Infection Risk Than Local Measures of Adipose Tissue After TKA. J Arthroplasty. 2020;35(6S):S313-8. doi: 10.1016/j.arth.2020.01.048
25. Boyce L, Prasad A, Barrett M, Dawson S, Millington S, Hanna S, et al. The outcomes of total knee arthroplasty in morbidly obese patients: a systematic review of the literature. Arch Orthop Trauma Surg. 2019;139(4). Disponible en: https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00402-019-03127-5.pdf?pdf=button%20sticky

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Relación del índice de choque sistólico-diastólico con mortalidad en el infarto miocárdico

Relationship between the systolic-diastolic shock index and mortality in myocardial infarction

Ana Karen del Socorro Arévalo-Coronado[1a], Alfonso López-Manríquez[1b], Martha Alicia Hernández-González[2c], José María de la Roca-Chiapas[3d]

Resumen

Introducción: en el Servicio de Urgencias, se implementó el índice de choque para determinar el pronóstico de forma rápida en diversas patologías, como en el infarto agudo al miocardio. El índice de choque es el resultado de dividir la frecuencia cardiaca entre la presión arterial.
Objetivo: determinar la relación entre el índice de choque sistólico y el índice de choque diastólico como factores pronósticos de mortalidad en el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST previo al ingreso al Área de Hemodinamia.
Material y métodos: estudio transversal analítico prospectivo en pacientes que ingresaron al Área de Hemodinamia para cateterismo cardiaco en un plazo de cinco meses en el 2022. Tuvo como variables independientes el índice de choque sistólico y el índice de choque diastólico y como variable dependiente la mortalidad. Se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 25, y como prueba estadística la prueba chi cuadrada de Pearson, con una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.
Resultados: se analizaron 162 pacientes que tuvieron un índice de choque diastólico > 1.2143, con una sensibilidad de 62.5% y una especificidad de 77.4%, con una $p < 0.05$. Y presentaron un índice de choque sistólico > 0.8908, con una sensibilidad de 45.8% y una especificidad de 91.2%, con una $p < 0.05$
Conclusión: se determinó que ambos índices de choque tienen relación como factores pronósticos de mortalidad en el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST antes de su ingreso al Área de Hemodinamia.

Abstract

Background: In the emergency room, the shock index was applied to determine the prognosis in various pathologies, such as acute infarction. The shock index is the result of dividing heart rate by the systolic blood pressure.
Objective: To determine the relationship between the systolic shock index and the diastolic shock index as prognostic factors for mortality in acute myocardial infarction with ST segment elevation prior to admission to the Hemodynamics Room.
Material and methods: A prolective analytical cross-sectional study was carried out in patients who were admitted to the Hemodynamics Room for cardiac catheterization within a period of 5 months in 2022. The systolic shock index and diastolic shock index were included as independent variables and mortality was the dependent variable. SPSS, version 25, was used and Pearson's chi-square test was used as statistical test, with a p value < 0.05 being significant.
Results: 162 patients were analyzed and showed a diastolic shock index > 1.2143 with a sensitivity of 62.5% and a specificity of 77.4% with a $p < 0.05$. Their systolic shock index was > 0.8908 with a sensitivity of 45.8% and specificity of 91.2%, with a $p < 0.05$.
Conclusion: It was determined that both shock indices are related as mortality prognostic factors in acute myocardial infarction with ST elevation prior to admission to the Hemodynamic Room.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Urgencias Médicas. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0000-0002-9639-8898[a], 0000-0003-4611-5818[b], 0000-0002-6903-2233[c], 0000-0002-2563-403X[d]

Palabras clave
Infarto del Miocardio con Elevación del ST
Cateterismo Cardíaco
Mortalidad
Estudios Transversales
Cardiología

Keywords
ST Elevation Myocardial Infarction
Cardiac Catheterization
Mortality
Cross-Sectional Studies
Cardiology

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 04/01/2023

Comunicación con:
José María de la Roca Chiapas
joseroca@ugto.mx
477 267 4900, extensión 3644

Cómo citar este artículo: Arévalo-Coronado AKS, López-Manríquez A, Hernández-González MA, de la Roca-Chiapas JM. Relación del índice de choque sistólico-diastólico con mortalidad en el infarto miocárdico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S109-13.

Introducción

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es parte del síndrome coronario agudo que tiene un gran impacto en la Salud pública.[1] Por tal motivo, se han instaurado estrategias como el Código Infarto[2] y escalas de riesgo (TIMI y GRACE),[3] las cuales incluyen antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, edad avanzada, etcétera.[4] Cada una de estas escalas de riesgo se correlaciona de forma positiva con el índice de choque sistólico (ICS).[5]

El ICS estima el pronóstico y nos ofrece un panorama del estado hemodinámico del paciente.[6] Se obtiene al dividir la frecuencia cardiaca (FC) entre la presión arterial sistólica (PAS) y se emplea en diversas patologías, como sepsis, transfusion masiva[7] e IAMCEST.[8]

Por la gran aceptación del ICS se desarrollaron variantes como el índice de choque diastólico (ICD), que es la relación entre la FC y la presión arterial diastólica (PAD), y se utiliza solamente en sepsis y estado de choque.[9]

Cada uno de los componentes del índice de choque se han estudiado por separado; en el proyecto EURHOBOP se concluyó que contar con una FC mayor que 80 latidos por minuto confería una mayor mortalidad en comparación con una FC entre 70-79 latidos por minuto.[10] Por otra parte, la presión arterial sistémica se estudió en el 2015 y se determinó que había una relación inversa con las cifras de la presión arterial sistémica y la mortalidad en pacientes con infarto agudo al miocardio.[11] Por tal motivo, la American Heart Association (AHA) refiere que al presentarse un aumento de la PAS de 20 mmHg y PAD de 10 mmHg se tendrá una mayor mortalidad en todo evento cardiovascular.[12]

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal analítico prolectivo con pacientes que ingresaron al Área de Hemodinamia para cateterismo cardiaco en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío en el 2022 en un plazo de cinco meses con diagnóstico de IAMCEST.

Los criterios de inclusión fueron: 1) pacientes con diagnóstico de IAMCEST establecido según la cuarta definición del infarto, 2) sexo indistinto, 3) que fueran mayores de 18 años. Los criterios de no inclusión: 1) pacientes embarazadas, 2) pacientes que no tenían signos vitales registrados, 3) defunción al ingreso de la unidad.

El tamaño de la muestra fue no probabílistico, sin fórmula estadística. Se incluyó todo paciente que cumpliera con los criterios de selección en el transcurso de cinco meses, una vez aceptado por el Comité de Ética de la Unidad Médica.

La investigación cumple con la Declaración de Helsinki y el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Es de riesgo mínimo y se empleó la firma del consentimiento informado antes de iniciar el proceso de evaluación. Se obtuvo la aprobación por el Comité de Ética con número de registro institucional F-2022-1001-079.

Se determinó el pronóstico posterior al cateterismo cardiaco como factor de exposición y se evaluó el desenlace con todo paciente que cumplió los criterios de selección y tuvo seguimiento posterior al cateterismo cardiaco durante su hospitalización.

Se fijó como hipótesis de trabajo que existe relación entre el índice de choque sistólico y el índice de choque diastólico como factores pronósticos de mortalidad en el síndrome coronario agudo tipo IAMCEST. Además, se hizo la comparación del área bajo la curva ROC en ambos índices de choque con la prueba chi cuadrada de Pearson y se consideró significativa una $p < 0.05$; se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 25.

Resultados

Se evaluaron 162 pacientes que ingresaron al Área de Urgencias con el diagnóstico de IAMCEST, con una media de edad de 63.05 ± 12.22 (desviación estándar [DE]) años, y predominó el género masculino 119 (73.50%). Asimismo, se observó mayor porcentaje en la hipertentension arterial sistémica como antecedente personal más relacionado y se reportó una mortalidad de 24 (14.80%) (cuadro I).

Cuadro I Características generales de la población en estudio

Variables	Grupo estudiado (*n* = 162)
Edad, media, DE	63.05 ± 12.22
Hombre, *n* (%)	119 (73.50)
Mujer, *n* (%)	43 (26.50)
Antecedente HAS, *n* (%)	109 (67.30)
Presencia de complicaciones, *n* (%)	64 (39.50)
TIMI, media, DE	4.89 ± 2.72
GRACE, media, DE	124.87 ± 31.24
Mortalidad, *n* (%)	24 (14.80)

HAS: hipertensión arterial sistémica; TIMI: *Thrombolysis In Myocardial Infarction*; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*; DE: desviación estándar

Se evaluó la característica de mortalidad como variable dependiente y como variables independientes: edad, sexo, TAS, TAD, FC, tipo de infarto, hipertensión arterial sistémica, clase Killip, TIMI, GRACE, número de vasos afectados en el cateterismo, complicaciones y días de estancia intrahospitalaria.

Todas las complicaciones reportadas en el paciente hospitalizado se dividieron en eléctricas (arritmias) y mecánicas (cardiopatía isquémica, angina postinfarto, aneurisma apical, choque cardiogénico, paro cardiorrespiratorio, disección coronaria, insuficiencia cardiaca, tamponade cardiaco, pericarditis, evento cerebrovascular, trombo apical en ventrículo izquierdo).

Cada variable independiente se analizó con el ICS y el ICD y las variables con mayor significación estadística fueron la hipertensión arterial sistémica, TIMI, GRACE y mortalidad, lo cual queda representado en el cuadro II.

Al contar con un ICD > 1.21 se obtuvo una mayor sensibilidad en comparación con un ICS > 0.89; sin embargo, la relación se invierte al hablar de la especificidad, todo lo anterior establecido en el cuadro III.

Cuadro II Análisis de regresión univariante para el índice de choque

Variables	ICS	*p*	ICD	*p*
Edad	−1.49	0.14	−1.2	0.30
Sexo	0.06	0.79	0.21	0.64
Antecedente de HAS	3.64	0.05	6.29	0.01
Presencia de complicaciones	73.51	0.05	77.94	0.03
TIMI	2.41	0.02	2.18	0.03
GRACE	3.01	0.003	2.12	0.03
Mortalidad	13.37	0.001	11.95	0.003

Se empleó chi cuadrada de Pearson
ICS: índice de choque sistólico; ICD: índice de choque diastólico; TIMI: *Thrombolysis In Myocardial Infarction*; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*

Al emplear la prueba chi cuadrada, se determinó una asociación con la mortalidad en el IAMCEST y también con otras variables, entre ellas las complicaciones desarrolladas después del cateterismo cardiaco, el TIMI y el GRACE.

Se usaron curvas ROC tanto para el ICS como para el ICD, representadas respectivamente en las figuras 1 y 2, en las que se demuestra su impacto como factores pronósticos en el paciente que sufre un IAMCEST.

Figura 1 Curva de ROC del índice de choque sistólico

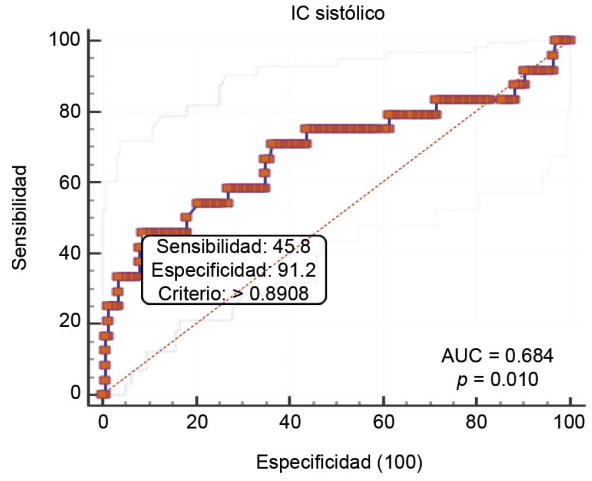
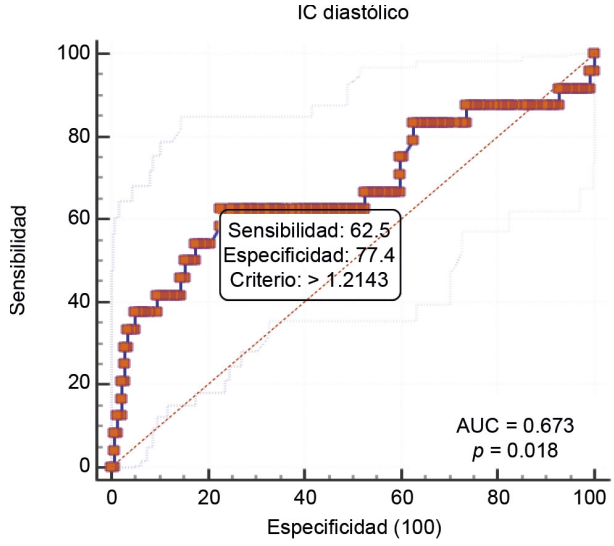


Figura 2 Curva de ROC del índice de choque diastólico



Cuadro III Capacidad pronóstica del índice de choque

Variables	Valor del IC	Sensibilidad	Especificidad	AUC	IC 95%	*p*
ICS	> 0.89	45.80%	91.20%	0.68	0.60-0.75	0.010
ICD	> 1.21	62.50%	77.40%	0.67	0.59-0.74	0.018

IC: índice de choque; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ICS: índice de choque sistólico; ICD: índice de choque diastólico

Discusión

A los pacientes ingresados al Área de Urgencias que tenían el diagnóstico de IAMCEST se les realizó un cateterismo cardiaco en la unidad de hemodinamia y presentaron una mortalidad del 14.80% posterior al procedimiento; contaron con un ICS > 0.89 y un ICD > 1.21 con una *p* de 0.010 y 0.018, respectivamente, y ambas fueron estadísticamente significativas. Todo lo anterior concuerda con lo reportado en la literatura. Fueron Bilkova *et al.* quienes determinaron por primera vez la relación positiva que existía entre la mortalidad y el ICS al tener un valor ≥ 0.8 con una $p < 0.01$;[13] sin embargo, no incluyó el ICD y tuvo el ICS como única variable estudiada.

No obstante, el ICS también se ha visto relacionado con otros parámetros en pacientes que padecen IAMCEST. Por ejemplo, Hwang *et al.* determinaron lesión miocárdica evidenciada por imagen de resonancia magnética al contar con un ICS > 0.7,[14] lo que concuerda con Shangguan *et al.*[15] y Hemradj *et al*, con un área bajo la curva de 0.66 (IC 95% 0.65-0.67).[16]

Determinamos que al contar con un ICS > 0.89 obtuvimos una sensibilidad de 45.80%, una especificidad de 91.2%, con un área bajo la curva de 0.68, lo que concuerda de forma parcial con la literatura, ya que no se ha reportado un ICS estándar para valor pronóstico en el paciente con IAMCEST y menos en la población mexicana, pues se han determinado valores desde valor de corte del ICS, sensibilidad, especificidad y área bajo la curva, respectivamente, de: 0.67, 59%, 76%, 0.65,[17] 0.62, 66%, 61%, 0.60-0.75,[18] 0.785, 55%, 80.2%, 0.74,[19] 0.93, 27.8%, 95.1%, 0.82.[20] Respecto al valor predictivo positivo del ICS encontramos un 32.50% y un valor predictivo negativo de 90.98%, lo que contrasta con valores reportados desde: 11%, 96%,[17] 42.6, 95.1%,[20] respectivamente; sin embargo, no siempre lo consideran en otros estudios mencionados anteriormente.

Por otra parte, el valor del ICD > 1.21 cuenta con una sensibilidad de 62.50%, una especificidad de 77.40%, con un área bajo la curva de 0.67, valor predictivo positivo 28.84% y un valor predictivo negativo de 91.81%, lo que no se puede contrastar, ya que no se encuentran datos previamente reportados en la literatura.

El ICD tiene un mayor impacto en la sensibilidad en comparación con el ICS porque el primero considera ampliamente el tono vascular y con ello la función valvular, misma que al contar con una alteración en la PAD muy dispar que la de la PAS incide en que se evidencie un mayor daño a nivel miocárdico.[21]

De esta manera, es importante mencionar que se encuentra un mayor número de complicaciones al contar con una elevación del índice de choque, sin importar si se habla del ICS o del ICD, ya que ambos guardan una relación estrecha con el grado de necrosis miocárdica y el daño microvascular.[22]

Por otra parte, otras variables que concuerdan con la literatura son: sexo, cara anterior afectada, complicaciones (arritmias ventriculares)[23] y estadio I del Killip-Kimball.[24]

Como debilidades de nuestro estudio están el sesgo de no considerar otros índices de choque, como el modificado, además de no incluir como variables la función renal de cada integrante,[25] la cual se ha visto que tiene relación directa con la mortalidad y el índice de choque en el paciente con IAMCEST.

En relación con las fortalezas del estudio, este se considera el primer reporte que parte del ICD como predictor de mortalidad en el IAMCEST en la población mexicana.

Este estudio es aplicable y reproducible al ser producto de signos vitales que se obtienen en menos de cinco minutos, sin requerir de parámetros bioquímicos o de gabinete.

Por tal motivo, no se debe subestimar la toma correcta de los signos vitales en todo paciente ingresado al servicio de atención médica y, por ende, es necesario darse a la tarea de determinarlos correctamente para poder incidir de forma temprana en el pronóstico del paciente.

Conclusión

El índice de choque sistólico y diastólico tienen relación como factores pronósticos de mortalidad en el infarto agudo al miocardio con elevación del ST antes del ingreso de los pacientes al Área de Hemodinamia.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman B, Bax J, Morrow D, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019; 72 (1):e1-e27. doi: 10.1016/j.recesp.2018.11.011

2. Arriaga-Dávila J, Pérez-Rodríguez G, Borrayo-Sánchez G. Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Código infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):382-7. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/797/2100
3. Poldervaart JM, Langedijk M, Backus BE, Dekker IMC, Six AJ, Doevendans PA, et al. Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. Int J Cardiol. 2017;227:656-61. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.080
4. Johansson S, Rosengren A, Young K, Jennings E. Mortality and morbidity trends after the first year in survivors of acute myocardial infarction: a systematic review. BMC Cardiovasc Disord. 2017;17(1):53. doi: 10.1186/s12872-017-0482-9
5. Chiang CY, Lin CF, Liu PH, Chen FC, Chiu IM, Cheng FJ. Clinical Validation of the Shock Index, Modified Shock Index, Delta Shock Index, and Shock Index-C for Emergency Department ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Clin Med. 2022;11(19):5839. doi: 10.3390/jcm11195839
6. Schmitz T, Harmel E, Linseisen J, Kirchberger I, Heier M, Peters A, et al. Shock index and modified shock index are predictors of long-term mortality not only in STEMI but also in NSTEMI patients. Ann Med. 2022;54(1):900-8. doi: 10.1080/07853890.2022.2056240
7. Terceros-Almanza LJ, García-Fuentes C, Bermejo-Aznárez S, Prieto-Del Portillo C, Mudarra-Reche I, Sáez-de la Fuente M, et al. Prediction of massive bleeding. Shock index and modified shock index. Med Intensiva. 2017;41(9):532-8. doi: 10.1016/j.medin.2016.10.016
8. Pramudyo M, Putra I, Kamarullah W, Prameswari H, Saboe A, Rizki M. Elevated shock index and modified shock index are associated with mortality and major adverse cardiac events in patients with acute myocardial infarction: A systematic review and metaanalysis. F1000Research. 2022; 11:926. doi: 10.12688/f1000research.124251.2
9. Opsina-Tascón G, Teboul JL, Hernández G, Alvarez I, Sánchez-Ortiz A, Calderón-Tapia L, et al. Diastolic shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. Ann Intensive Care. 2020;10:41. doi: 10.1186/s13613-020-00658-8
10. Jensen MT, Pereira M, Araujo C, Malmivaara A, Ferrieres J, Dégano I, et al. Heart rate at admission is a predictor of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: Results from 58 European hospitals: The European Hospital Benchmarking by Outcomes in acute coronary syndrome Processes study. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7:149-57. doi: 10.1177/2048872616672077
11. Roth D, Van Tulder R, Heidinger B, Herkner H, Schreiber W, Havel C. Admission blood pressure and 1-year mortality in acute myocardial infarction. Int J Clin Pract. 2015;69:812-9. doi:10.1111/ijcp.12588
12. Kovell LC, Ahmed HM, Misra S, Whelton S, Prokopowicz G, Blumenthaly R, et al. US Hypertension Management Guidelines: A Review of the Recent Past and Recommendations for the Future. J Am Heart Assoc. 2015;4(12):e002315. doi: 10.1161/JAHA.115.002315
13. Bilkova D, Motovska Z, Widimsky P, Widimsky P, Dvorak J, Lisa L, et al. Shock index: a simple clinical parameter for quick mortality risk assessment in acute myocardial infarction. Can J Cardiol 2011;27:739-42. doi: 10.1016/j.cjca.2011.07.008
14. Hwang J, Jang W, Song Y, Lima J, Guallar E, Choe Y, et al. Shock Index as a Predictor of Myocardial Injury in ST-segment Elevation Myocardial Infarction. Am J Med Sci 2016;352(6):574-81. doi: 10.1016/j.amjms.2016.09.003
15. Shangguan Q, Xu JS, Su H, Li JX, Wang WY, Hong K, et al. Modified shock index is a predictor for 7-day outcomes in patients with STEMI. Am J Emerg Med. 2015;33:1072-5. doi: 10.1016/j.ajem.2015.04.066
16. Hemradj V, Ottervanger J, De Boer M, Suryapranata H. Shock Index More Sensitive Than Cariogenic Shock in ST-Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention. Circ J. 2017;81:199-205. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0616
17. Castillo Y, Frontera E, Mauro V, D Imperio H, Charask A, Macin S, et al. Valor pronóstico del índice de shock en el infarto de miocardio. Datos del Registro Argentino de infarto con elevación del segmento ST (ARGEN IAM-ST). Medicina (B. Aires). 2022;82(1):104-10. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802022000100104&lng=es
18. Reinstadler SJ, Fuernau G, Eitel C, Waha S, Desch S, Metzler B, et al. Shock Index as a Predictor of Myocardial Damage and Clinical Outcome in ST-Elevation Myocardial Infarction. Circ J. 2016;80:924-30. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1135
19. Wang G, Wang R, Liu L, Wang J, Zhou L. Comparison of shock index-based risk indices for predicting in-hospital outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. J Int Med Res. 2021;49(3):3000605211000506. doi: 10.1177/03000605211000506
20. Wei Z, Bai J, Dai Q, Wu H, Qiao S, Xu B, et al. The value of shock index in prediction of cardiogenic shock developed during primary percutaneous coronary intervention. BMC Cardiovasc Disord. 2018;18(1):188. doi: 10.1186/s12872-018-0924-z
21. McEvoy JW, Chen Y, Rawlings A, Hoogeveen R, Ballantyne C, Blumenthal R, et al. Diastolic Blood Pressure, Subclinical Myocardial Damage, and Cardiac Events: Implications for Blood Pressure Control. J Am Coll Cardiol. 2016;68(16):1713-22. doi: 10.1016/j.jacc.2016.07.754
22. El-Menyar A, Sulaiman K, Almahmeed W, Al-Motarreb A, Asaad N, AlHabib K, et al. Shock Index in Patients Presenting With Acute Heart Failure: A Multicenter Multinational Observational Study. Angiology. 2019;70(10):938-46. doi: 10.1177/0003319719857560
23. López-Valdés J, Solís-Barraza M. Infarto agudo de miocardio en una unidad de segundo nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):275-83. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000031
24. Mora-Solórzano L, Gutiérrez-Díaz G, Gudiño-Amezcua D, Rodríguez-González S. Características clínicas de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con trombólisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(2):100-7. Disponible en doi: 10.24875/RMIMSS.M20000006
25. Ran P, Wei XB, Lin YW, Li G, Huang JL, He XY, et al. Shock Index-C: An Updated and Simple Risk-Stratifying Tool in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Front Cardiovasc Med. 2021;8:657817. doi:10.3389/fcvm.2021.657817

▲*Continuación de adscripciones de los autores*
[3]Universidad de Guanajuato, Facultad de Medicina, Departamento de Psicología. León, Guanajuato, México

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Incidencia de efectos adversos de la vacuna contra COVID-19: estudio de cohorte retrospectivo

Adverse effect incidence of COVID-19 vaccine: Retrospective cohort study

Ana Carolina Martínez-Roa[1a], Lázaro Labra-Rubio[1b], Isette Yunue Landeros-Navarro[1c]

Resumen

Introducción: el coronavirus SARS-CoV-2 ha sido causa de múltiples hospitalizaciones por distrés respiratorio, neumonía, falla multiorgánica y fallecimientos en todo el mundo. El laboratorio de BioNTech/Pfizer fue el primero en conseguir aprobación por la *Food and Drug Administration* (FDA) para la aplicación a gran escala de su prototipo de vacuna, comenzando la aplicación en el sector salud. Sin embargo, existen pocos estudios sobre los efectos adversos tras la aplicación de dicha vacuna.
Objetivo: evaluar la presencia y el tiempo de inicio de efectos adversos producidos por la vacuna contra COVID-19.
Material y métodos: se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, se incluyeron médicos residentes adscritos al Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, quienes recibieron dos dosis de la vacuna BioNTech/Pfizer y que decidieron participar voluntariamente. Se recabó la información mediante un instrumento de evaluación autoaplicable vía electrónica. Se recolectaron todos los eventos adversos y se hizo énfasis en los descritos en la literatura.
Resultados: se incluyeron un total de 101 médicos residentes. Se observó que el 55.4% presentó efectos secundarios después de la primera dosis, mismos que aparecieron en las primeras 24 horas tras la aplicación. Posterior a la aplicación de la segunda dosis, el 54.5% presentó sintomatología, el 41.6% en las primeras 24 horas posterior a la aplicación.
Conclusiones: se observó la aparición de sintomatología posterior a la aplicación del esquema de vacunación con BioNTech/Pfizer; sin embargo, se trató de síntomas leves de corta duración.

Abstract

Background: Coronavirus SARS-CoV-2 has been the cause of multiple hospitalizations due to respiratory distress, pneumonia, multi-organic failure and death in all the world. The BioNTech/Pfizer lab was the first to get the approval from the Food and Drug Administration (FDA) for vaccine application, beginning with health workers. However, there are a few studies about adverse effects after applying the COVID-19 vaccine.
Objective: To assess the presence and time of onset of adverse effects produced by the COVID-19 vaccine.
Material and methods: A retrospective cohort study was carried out, including medical residents from the *Hospital de Especialidades No. 1* (Specialties Hospital No. 1) from the Bajío National Medical Center, who received two doses of Pfizer-BioNTech vaccine and decided to participate voluntarily. We obtained the information by a self-assessment tool sent via email. All adverse effects were collected emphasizing those described in the literature.
Results: A total of 101 medical residents were included. It was observed that 55.54% presented adverse effects after the first dose, which appeared in the first 24 hours after the vaccine was administered. After the second dose, 54.5% presented symptomatology, 41.6% during first 24 hours after the vaccine was administered.
Conclusions: It was observed symptomatology after applying the complete series (two doses) of BioNTech/Pfizer; however, there were mild and of short duration.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Anestesiología. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-8039-6858[a], 0000-0002-9637-2786[b], 0000-0002-8970-843X[c]

Palabras clave
Inmunogenicidad Vacunal
Infecciones por Coronavirus
Estudios de Cohorte
Vacunación Masiva

Keywords
Immunogenicity, Vaccine
Coronavirus Infections
Cohort Studies
Mass Vaccination

Fecha de recibido: 17/12/2022

Fecha de aceptado: 05/01/2023

Comunicación con:
Isette Yunue Landeros Navarro
ilanderosnv@gmail.com
477 717 4800

Cómo citar este artículo: Martínez-Roa AC, Labra-Rubio L, Landeros-Navarro IY. Incidencia de efectos adversos de la vacuna contra COVID-19: estudio de cohorte retrospectivo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S114-9.

Introducción

El coronavirus SARS-CoV-2, responsable de la pandemia a la que nos enfrentamos hoy en día, surgió en la ciudad de Wuhan, China, donde se aisló por primera vez. Ha sido causa de múltiples hospitalizaciones por distrés respiratorio, neumonía, falla multiorgánica y fallecimientos en todo el mundo. Su capacidad para desarrollar un gran espectro de sintomatología y facilidad de propagación han sido situaciones agravantes que han dificultado el control de la enfermedad.[1,2,3,4,5]

La familia de los *Coronaviridae*, en el orden Nidovirales, subfamilia de los *Orthocoronaviridae*, se divide en cuatro géneros; alfa, beta, delta y gamma. El SARSCoV-2 pertenece al género beta, al igual que el SARS y el MERS.[1]

Las células diana del SARS-CoV-2 son células nasales, el epitelio bronquial y los neumocitos. Por medio de su proteína S el virus se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2); la serina proteasa tipo 1 transmembrana (TMPRSS2), presente en la célula huésped, promueve la captación viral al escindir de la ACE2 y activa la proteína S del SARS-CoV-2, que media la entrada del coronavirus en las células de huésped.[6]

Tanto el receptor de la ACE 2 como el TMPRSS2 se expresan en células diana del hospedador, especialmente en los neumocitos tipo II. Al igual que otros virus causantes de enfermedades respiratorias, el SARS-CoV-2 afecta a los linfocitos T y provoca una linfopenia profunda.[7]

La reacción inmunológica del hospedero consiste en activar la respuesta inmune innata y la adaptativa (humoral y la mediada por células) que afecta la linfopoyesis y aumenta la apoptosis de los linfocitos.[8]

El desarrollo de una vacuna segura y eficaz contra el SARS-CoV-2 ha representado todo un reto para los científicos, debido a la urgencia de contar con ella en tiempo récord, máxime si se tiene en cuenta que el desarrollo de una vacuna por lo general es de 10 a 15 años. Pues bien, se buscó reducir este tiempo a máximo 1.5 años. Así fue como diversos laboratorios pusieron en marcha esfuerzos para la creación de la vacuna.

La vacuna del laboratorio BioNTech/Pfizer (BNT162) está compuesta por ácido ribonucleico mensajero (ARNm) de una sola cadena, producido por transcripción (*in vitro*) libre de células a partir de plantillas de ácido desoxirribonucleico (ADN) que tiene la información que codifica la producción de la proteína viral S (*Spike*) del SARS-CoV-2, agente causal del COVID-19. La proteína S también es conocida como proteína de pico, de espica o de espiga. El ARNm está introducido en nanopartículas de lípidos (ácidos grasos) purificados.[9]

La vacuna faculta a las células de las personas vacunadas para producir la proteína S, en ausencia del virus SARS-CoV-2, con lo que activa al sistema inmune de las personas vacunadas para la producción de anticuerpos neutralizantes específicos contra este virus, que al unirse a la proteína S viral impiden que él virus se acople a los receptores ACE2 de las células de las personas vacunadas, lo cual dificulta su entrada a las células.[10]

La vacuna se presenta en frasco-ámpula de 0.45 mL que, una vez reconstituido, contiene cinco dosis de 30 microgramos (µg) cada una de la vacuna mRNA BNT162b2 BioNTech/Pfizer.[11,12,13]

La eficacia general a los siete días de la aplicación de la segunda dosis de la vacuna, comparada con las personas que recibieron placebo (sustancia inocua diferente a la vacuna), fue de 95% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 90.3-97.6%) en los participantes sin evidencia de infección previa con SARS-CoV-2, en el ensayo clínico de Fase III.

Se encontró que tras la aplicación de la vacuna se tienen reacciones locales y sistémicas que varían en frecuencia: fatiga en un 59%,[14,15] cefalea en 52%,[15,16,17,18,19] la frecuencia de presentar un efecto adverso severo tras la aplicación de la primer dosis fue de 0.9%, la fiebre fue reportada tras la aplicación de a la segunda dosis en un 1116%.[20,21,22,23,24,25]

La vacuna BioNTech/Pfizer, de reciente creación, se aplicó inicialmente en personal del sector salud expuesto a áreas destinadas para la atención de pacientes contagiados de COVID-19, que a pesar de la evidencia del inicio de la sintomatología, su estudio en nuestro país aún es limitado, por lo que el objetivo de la presente investigación fue evaluar la presencia y el tiempo de inicio de efectos adversos producidos por la vacuna contra COVID-19.

Material y métodos

Diseño del estudio

Se hizo un estudio de cohorte retrospectivo en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío (del Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]) en la primera y segunda etapa de la estrategia de vacunación nacional contra COVID-19, de enero a abril de 2021; los datos se recolectaron de agosto a diciembre de 2021.

Criterios de selección y consideraciones éticas

Se incluyeron médicos residentes, mayores de 18 años, adscritos al hospital mencionado y de ambos géneros, que recibieron dos dosis de vacuna BioNTech/Pfizer contra COVID-19 y aceptaron participar voluntariamente en dicho estudio. Aquellos médicos con enfermedades inmunológicas y en tratamiento con inmunosupresores fueron excluidos.

Se les hizo llegar un instrumento de reporte y evaluación de efectos adversos vía correo electrónico mediante una URL a todos los participantes, así como un consentimiento informado para su firma electrónica.

El estudio se realizó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, emitido por la Secretaría de Salud de nuestro país.

La investigación fue aprobada por el Comité de Investigación del hospital mencionado, con el número de registro R-2021-1001-087.

En relación con el riesgo, se trató de una investigación sin riesgo.

Evaluación

En términos de la evaluación, la variable dependiente correspondió a los médicos residentes que decidieron participar en el estudio y a los que se les aplicó la vacuna BioNTech/Pfizer contra COVID, quienes contestaron un instrumento de evaluación en formato de cuestionario de opción múltiple con 19 reactivos, los cuales incluyeron datos como edad, sexo, tipo de especialidad médica, año de residencia, fechas de aplicación de vacuna BioNTech/Pfizer, selección de sintomatología presentada inicio, duración y si requirieron de algún tratamiento.

Análisis estadístico

Se emplearon medidas de tendencia central tales como promedio y mediana, ademas del cálculo del valor de *p* mediante chi cuadrada con ayuda del programa MiniTab.

Resultados

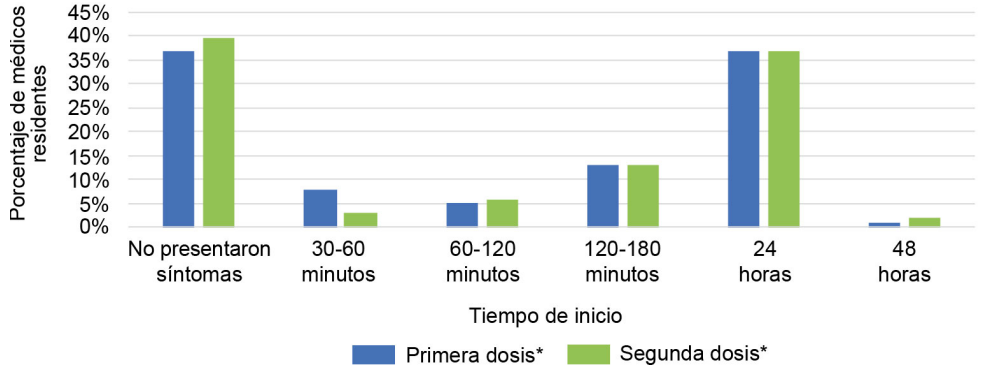
Se incluyeron en este estudio un total de 101 médicos residentes del hospital mencionado que cumplieran con los criterios de inclusión para el presente estudio. El promedio de edad de los participantes fue de 28.89 ± 2.47 años. De los participantes 51 (50.5%) correspondieron al género femenino y 50 (49.5%) al género masculino.

De los médicos residentes encuestados, el 24.8% (101) correspondió a la especialidad en Anestesiología, seguidos por los de Traumatología (15.8%) y los de Radiología (12.9%).

El 30.7% de los participantes refirieron ser médicos residentes de tercer año de la especialidad, seguidos por los médicos residentes de segundo año con 29.7%.

Se encontró la presencia de síntomas entre reacciones locales y sistémicas en el 55.4% tras la aplicación de la primera dosis y 54.5% posterior a la aplicación de la segunda dosis. El inicio de los síntomas fue más prevalente durante las primeras 24 horas y como tiempo máximo de aparición 48 horas, tal como se muestra en la figura 1.

Figura 1 Inicio de síntomas a los 30-60 minutos, 60-120 minutos, 180 minutos, 24 y 48 horas posterior a la aplicación de la primera y la segunda dosis de la vacuna BioNTech/Pfizer contra COVID-19



*Valores comparados de ambas dosis con la presencia de síntomas a las 24 horas

Los síntomas reportados fueron agrupados en locales, sistémicos y combinación de ellos, los cuales se reportan en los cuadros I y II. En cuanto a la duración de los síntomas, encontramos un rango de 1-7 días y se presentó una incidencia a las primeras 24 horas de un 44.6%, como se reporta en el cuadro III.

Cuadro I Reacciones locales posterior a la administración de la primera y segunda dosis de la vacuna Pfizer a médicos residentes*

	Primera dosis *n* (%)	Segunda dosis *n* (%)
Dolor	67 (67.6%)	61 (60.4%)
Dolor y rubor	3 (3%)	0
Dolor e inflamación	6 (5.9%)	5 (5%)
Inflamación	1 (1%)	0
Ninguna reacción	24 (23.8%)	35 (34.7%)

$p < 0.05$

Cuadro II Reacciones sistémicas posteriores a la administración de la primera y segunda dosis de la vacuna Pfizer a médicos residentes

	Primera dosis *n* (%)	Segunda dosis *n* (%)
Fatiga	10 (9.9)	10 (9.9)
Fatiga y cefalea	3 (3)	2 (2)
Fatiga y mialgias	9 (8.9)	4 (4)
Fatiga y fiebre	0	1 (1)
Fatiga, cefalea y fiebre	2 (2)	1 (1)
Fatiga, mialgias y cefalea	2 (2)	7 (6.9)
Fatiga, mialgias y fiebre	4 (4)	4 (4)
Fatiga, cefalea, mialgias y fiebre	8 (7.9)	10 (9.9)
Fatiga, cefalea, mialgias, náuseas y vómito	0	1 (1)
Fatiga, cefalea, mialgias, fiebre, náuseas y vómito	1 (1)	2 (2)
Cefalea	2 (2)	5 (5)
Cefalea y fiebre	3 (3)	0
Cefalea y mialgias	3 (3)	2 (2)
Cefalea, mialgias y fiebre	1 (1)	2 (2)
Fiebre	3 (3)	3 (3)
Mialgias	4 (4)	0
Mialgias y fiebre	1 (1)	1 (1)
Ninguna reacción	45 (44.6)	46 (45.5)

$p = 0.122$

Cuadro III Duración de los síntomas posterior a la aplicación de la primera y segunda dosis de la vacuna Pfizer a médicos residentes

	Primera dosis *n* (%)	Segunda dosis *n* (%)
1 día	45 (44.6%)	42 (41.6%)
2 días	16 (15.8%)	17 (16.8%)
3 días	11 (10.9%)	2 (2%)
4 días	2 (2%)	2 (2%)
5 días o más	1 (1%)	3 (3%)
No se aplica	26 (25.7%)	35 (34.7%)

En relación con los médicos que presentaron reacciones locales y sistémicas secundarias a la administración de ambas dosis de vacunas, solo el 33.7% recibió tratamiento médico para aminorar los síntomas y los analgésicos fueron los más utilizados, con un 23.8 % de los casos.

Discusión

Si bien la vacuna Pfizer-BioNTech se tuvo que aplicar en un momento crítico de la pandemia, se realizaron algunas pruebas preliminares para demostrar su seguridad y eficacia y los resultaron también arrojaron la presencia de sintomatología leve posterior a su aplicación en diferentes grupos etarios.[14]

Polack *et al.* encontraron que una población de entre 16 y 55 años presentaron sintomatología local tras la primera dosis de la vacuna en un 78% en contraste con nuestro estudio donde se observó que un 55.4% de los participantes presentaron igualmente sintomatología local posterior a la aplicación de la primera dosis. Esta diferencia la podríamos explicar por el amplio rango de edad al que se hace referencia.[15]

Al comparar el desarrollo de efectos adversos después de la primera frente a la segunda dosis, encontramos que no existió diferencia significativa en nuestro estudio, similar a lo encontrado por Baden *et al.*,[14] en cuyo estudio el 84.2% presentaba efectos adversos tras administrar la primera dosis y posterior a la aplicación de la segunda dosis, un 88.6%.

Todas las reacciones locales fueron de leves a moderadas. Los síntomas sistémicos se reportaron los primeros siete días posteriores a la aplicación de la vacuna; los más frecuentes fueron fatiga y cefalea, algunos otros incluían escalofríos, mialgias, artralgias y fiebre. Dichos sintomas sistémicos fueron similares a los encontrados en nuestro estudio; sin embargo, el tiempo de aparición fue menor, ya

que no rebasó las 48 horas como máximo para la presentación de los síntomas.

Si se tiene en cuenta que la dosis de la vacuna aplicada fueron 30 µg, nosotros encontramos que tras la aplicación de la primera y segunda dosis el 55.4% y 54.5%, respectivamente, presentó sintomatología, en contraste con lo encontrado por Mulligan *et al.*,[10] que en los primeros siete días posteriores a la primera y segunda dosis reportaron síntomas locales en el 100% en los que recibieron una dosis de 30 µg, al igual que tras la aplicación de la segunda dosis con un 100% de presencia de algún síntoma posterior. Esto pudiera deberse a que además de la temporalidad se compararon dosis diferentes como 10 µg, aunado a que no se especifica el grupo etario considerado.

Se detectó que la sintomatología presentada tras la administración de la vacuna tuvo su mayor cifra en las primeras 24 horas con un 44.6% en la primer dosis y 41.6% en la segunda dosis, lo cual concuerda con lo encontrado por Baden *et al.*[14] con 2.6 días en promedio frente a 3.2 días en relación con aplicación de primera y segunda dosis.

Existe evidencia comparativa de las características biológicas y efectos adversos entre la vacuna Pfizer BioNTech y Moderna,[16] en la que, posterior a la aplicación de la primera y segunda dosis, se encontró como sintomatología dolor en sitio de infección, eritema, fiebre, fatiga, cefalea, escalofríos, vómito, diarrea, mialgias, artralgias; los únicos síntomas diferentes que se presentaron con dichos autores fue linfadenopatía y dolor en hombro con ambas vacunas. Los síntomas fueron de leves a moderados, resultados similares a los de nuestro estudio.

Debilidades

Nuestro estudio presenta sesgo de memoria, pues se recabaron los datos meses después de ambas aplicaciones de vacuna BNT162b2 Pfizer-BioNTech; además, presenta sesgo de referencia, ya que solo se incluyeron médicos residentes. A pesar de que presenta estos sesgos, este conocimiento podrá ayudar a identificar los posibles síntomas potenciales tras la aplicación de la vacuna BNT162b2 Pfizer-BioNTech en otra población, así como crear una nueva línea de investigación en la que se incluya una mayor diversidad en su universo de trabajo.

Sin embargo, aún es imperativo realizar estudios con población más diversa y en los que se incluya una tercera y hasta cuarta dosis de la vacuna.

Fortalezas

Este es el primer estudio de cohorte retrospectivo realizado en el IMSS para identificar la sintomatología presente después de la aplicación de la primera y segunda dosis de la vacuna BNT162b2 Pfizer-BioNTech.

Conclusiones

Se observó la aparición de sintomatología posterior a la aplicación del esquema de vacunación con Pfizer-BioNTech, la cual se presentó dentro de las primeras 24 horas tras la aplicación de la vacuna, tuvo una duración < 24 horas y en su mayoría no requirió que hubiera tratamiento médico. La vacunación contra COVID-19 con el esquema Pfizer-BioNTech es segura por presentar efectos adversos leves con inicio a las 24 horas, y se autolimita en un tiempo < 24 horas.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. World Health Organization. Preguntas y respuestas sobre la enfermedad por coronavirus (COVID-19). Ginebra, Suiza: WHO; 2020. Disponible en: https://www.who.int/es/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/advice-for-public/q-a-coronaviruses
2. Ontiveros-Padilla LA, Rivera-Hernández T, López-Macías C. Retos en el desarrollo de vacunas contra COVID 19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020; 58 Supl 2:S116-8. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3749/4157
3. Comisión Europea. Cómo causa la COVID-19 daños en los pulmones. Sin lugar de publicación: Comisión Europea; 20 07 2020. Disponible en: https://cordis.europa.eu/article/id/421597-how-covid-19-damages-the-lungs/es
4. Díaz-Castrillón FJ, Toro-Montoya AI. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Med. Lab. 2020;24(3):183-205. Disponible en: https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/268
5. Xu Z, Shi L,Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2020;8(4):420-2. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X
6. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. JAMA. 2020;324(8):782-93. doi: 10.1001/jama.2020.12839

7. Sharma O, Sultan A, Ding H, Triggle C. A Review of the Progress and Challenges of Developing a Vaccine for COVID-19. Front Immunol. 2020;11(585354). doi: 10.3389/fimmu.2020.585354
8. Sahin U, Muik A, Derhovanessian E, Vogler I, Kranz L, Vormehr M, et al. COVID-19 vaccine BNT162b1 elicits human antibody and TH1 T cell responses. Nature [Internet]. 2020;586:594-9. doi: 10.1038/s41586-020-2814-7
9. Walsh E, Frenck Jr R, Falsey A, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, et al. Safety and Immunogenicity of Two RNA-Based Covid-19 Vaccine Candidates. N Engl J Med. 2020;383(25):2439-50. doi: 10.1056/NEJMoa2027906
10. Mulligan M, Lyke K, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, Lockhart S et al. Phase I/II study of COVID-19 RNA vaccine BNT162b1 in adults. NATURE. 2020;586(7830):589-93. doi: 10.1038/s41586-020-2639-4
11. Zhiru G, Yinghui X, Chao S, Wang X, Ye G, Shi Q, et al. A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. J Microbiol Immunol Infect. 2021;54(1):12-6. doi: 10.1016/j.jmii.2020.05.001
12. Soiza R, Scicluna C, Thomson E. Efficacy and safety of COVID-19 vaccines in older people. Age Ageing. 2021;50(2):279-83. doi: 10.1093/ageing/afaa274
13. Wrapp D, Wang N, Corbett K, Goldsmith J, Hsieh C, Abiona O et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. Science. 2020;367(6483):1260-3. doi: 10.1126/science.abb2507
14. Baden L, El Sahly H, Essink B, Kotloff K, S. Frey, R. Novak et al. LRBHM. Efficacy and Safety of the mRNA-1273 SARS-CoV-2 Vaccine. N Engl J Med. 2020;384(5):403-16. doi: 10.1056/NEJMoa2035389
15. Polack F, Thomas S, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, Lockhart S et al.; for the C4591001 Clinical Trial Group. Safety and Efficacy of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine. The New England Journal of Med. 2020;383:2603-15. doi: 10.1056/NEJMoa2034577
16. Meo S, Bukhari A, Akram J, Klonoff D. COVID-19 vaccines: comparison of biological, pharmacological characteristics and adverse effects of Pfizer/BioNTech and Moderna Vaccines. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2021; 3:1663-9. doi: 10.26355/eurrev_202102_24877
17. Jackson LA, Anderson EJ, Rouphael NG, Roberts PC, Makhene M, Coler RN, et al. An mRNA vaccine against SARS CoV-2 — preliminary report. N EnglJ Med 2020;383:1920-31.
18. Keech C, Albert G, Cho I, Robertson A, Reed P, S Neal S, et al. Phase 1–2 trial of a SARS-CoV-2 recombinant spike protein nanoparticle vaccine. N EnglJ Med 2020;383:2320-32.
19. Folegatti PM, Ewer KJ, Aley PK, Angus B, Becker S, Belij-Rammerstorfer S, et al. Safety and immunogenicity of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine against SARSCoV-2: a preliminary report of a phase 1/2, single-blind, randomised controlled trial. Lancet. 2020;396:467-78.
20. Bennet BM, Wolf J, Laureano R, Sellers RS. Review of current vaccine development strategies to prevent coronavirus disease 2019 (COVID-19). Toxicol Pathol. 2020;48:800-9.
21. Lurie N, Saville M, Hatchett R, Halton J. Developing Covid-19 vaccines at pandemic speed. N Engl J Med. 2020;382:1969-73.
22. Thanh Le T, Andreadakis Z, Kumar A, Gómez Román R, Tollefsen S, Saville M, et al. The COVID-19 vaccine development landscape. Nat Rev Drug Discov. 2020;19(5):305-6.
23. Haynes BF, Corey L, Fernandes P, Gilbert PB, Hotez PJ, Rao S, et al. Prospects for a safe COVID-19 vaccine. Sci Transl Med. 2020;12(568):eabe0948.
24. Johns Hopkins University Coronavirus Resource Center. COVID-19 dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University. Baltimore, MA: Johns Hopkins University; 2020. Disponible en: https://coronavirus.jhu.edu/map.html
25. Centers for Disease Control and Prevention. Possible Side Effects After Getting a COVID-19 Vaccine. Atlanta, Georgia: CDC; updated on September 14, 2022. Disponible en: https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/vaccines/expect/after.html

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Analgesia postmastectomía con infiltración subcutánea en herida quirúrgica de ketamina con lidocaína

Postmastectomy analgesia with subcutaneous infiltration of ketamine with lidocaine in surgical wound

Karen Stephania Santana-López[1a], Lucero Dalila García-Posada[1b], Isette Yunue Landeros-Navarro[1c], Víctor Manuel López-Garcés[2d]

Resumen

Introducción: la ketamina es un fármaco ahorrador de opioides y adyuvante analgésico, útil en el tratamiento preventivo del dolor agudo postoperatorio. Sin embargo, existen pocos estudios que evalúen su eficacia en su administración local para el manejo de dolor postoperatorio.
Objetivo: comparar la eficacia de la ketamina más lidocaína al 2% frente a placebo más lidocaína al 2% infiltrada en herida quirúrgica como analgesia postoperatoria en pacientes sometidas a cirugía de mama.
Material y métodos: se realizó un estudio experimental, prospectivo y aleatorizado en 18 pacientes mayores de 18 años programadas para mastectomía bajo técnica anestésica general. El sitio quirúrgico se infiltró con 0.5 mg/kg de ketamina más 10 mL de lidocaína al 2% aforado a 20 mL con solución salina (grupo 1) o solución salina 10 mL + 10 mL de lidocaína simple al 2% (grupo 2). Se valoró la intensidad del dolor mediante la Escala Numérica Análoga (ENA) a las 2, 8, y 12 horas posteriores a la cirugía y la necesidad de dosis de rescate analgésico.
Resultados: las puntuaciones en la ENA en ambos grupos fueron similares al salir (p 0.26) y 2 horas posteriores (p 0.05). El valor de la ENA fue menor con la infiltración de ketamina/lidocaína 2% a las 8 horas (ketamina 2.5 [2-3]; placebo 4 [3-7], p 0.01) y 12 horas (ketamina 3 [1-5]; placebo 5 [4-6], $p < 0.001$).
Conclusiones: la ketamina infiltrada en la herida quirúrgica provee analgesia superior, brinda seguridad y mejora las puntuaciones de la ENA en el periodo postquirúrgico.

Abstract

Background: Ketamine is an analgesic adjuvant useful in acute pain preventive treatment. However, there are few studies evaluating its efficacy in local administration for postoperative pain management.
Objective: To compare ketamine´s efficacy plus 2% lidocaine versus placebo plus 2% lidocaine infiltrated into surgical wound as postoperative analgesia in patients undergoing mastectomy.
Material and methods: An experimental, randomized, single-blind study was carried out in 18 patients older than 18 years scheduled for mastectomy under general anesthetic technique. The surgical wound was infiltrated before to its closure with 0.5 mg/kg of ketamine plus 10 mL of simple 2% lidocaine volumetric to 20 mL with saline solution (group 1) or 10 mL saline solution + 10 mL of simple 2% lidocaine (group 2). Each patient was randomly assigned to one of the two intervention groups by draw (from which a piece of paper was drawn indicating the group to which they would belong). The pain intensity was assessed by Analog Numerical Scale (ANS) at 2, 8 and 12 hours after surgery and the need for analgesic rescue doses.
Results: The scores on the ANS scale in both groups were similar at leaving (p 0.26) and 2 hours later (p 0.05). The ENA value was lower with 2% ketamine/lidocaine infiltration at 8 hours (ketamine 2.5 [2-3]; placebo 4 [3-7], p 0.01) and 12 hours (ketamine 3 [1-5]; placebo 5 [4-6], $p < 0.001$).
Conclusions: Ketamine infiltrated into the surgical wound provides superior analgesia and improves ENA scores in the post-surgical period.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Medico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Anestesiologia. León, Guanajuato, México
[2]Secretaría de Salud, Hospital General de León, Servicio de Anestesiología. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-1982-1434[a], 0000-0002-0062-2497[b], 0000-0002-8970-843X[c], 0000-0003-0597-953X[d]

Palabras clave
Ketamina
Dolor
Mastectomía
Cáncer
Estudios Experimentales

Keywords
Ketamine
Pain
Mastectomy
Cancer
Experimental Studies

Fecha de recibido: 17/12/2022

Fecha de aceptado: 05/01/2023

Comunicación con:
Isette Yunue Landeros Navarro
ilanderosnv@gmail.com
447 283 3054

Cómo citar este artículo: Santana-López KS, García-Posada LD, Landeros-Navarro IY, López-Garcés VM. Analgesia postmastectomía con infiltración subcutánea en herida quirúrgica de ketamina con lidocaína. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S120-6.

Introducción

El subcomité de taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (por sus siglas en inglés IASP) elaboró en 1978 una definición de dolor que ha sido aceptada en el mundo científico y sanitario, y por la propia Organización Mundial de la Salud (OMS) como un referente de máximo valor; lo define como "Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial o descrita en los términos de dicha lesión".[1]

La clasificación del dolor se determina en función de diversos criterios; dentro de estos se puede clasificar en cuanto a su temporalidad como:

- Dolor crónico: dura más de 3 a 6 meses, se prolonga más allá del tiempo de reparación tisular, es perpetuado por factores distintos al causante original del dolor, persistente y desproporcionado.[2]

- Dolor agudo: respuesta normal fisiológica y predecible del organismo frente a una agresión química, física o traumática. Persiste mientras dura el proceso de curación o cicatrización de los tejidos. Puede acompañarse de hiperreactividad del sistema nervioso autónomo y manifestarse con la asociación a ansiedad y signos físicos autonómicos como taquicardia, hipertensión, taquipnea, vómitos, sudoración, palidez, entre otros.[2]

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad es máxima en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente con duración incierta de horas o días, además de que produce ansiedad y angustia, las cuales dificultan su tratamiento.[3,4] Un inadecuado control del dolor postoperatorio puede ensombrecer el éxito del tratamiento quirúrgico, prolonga la estancia hospitalaria, retrasa la recuperación y la reincorporación de los pacientes a su vida familiar y laboral.[5]

La patología de mama es una de las entidades cuyo tratamiento es quirúrgico. El dolor posterior a una mastectomía puede ir de moderado a intenso.[6] El cáncer de mama es el más frecuentemente diagnosticado en la mujer y es considerado un problema de salud pública.[7] A pesar de la alta sobrevivencia, muchas de ellas experimentan dolor crónico intenso asociado al tratamiento quirúrgico curativo y los procedimientos terapéuticos adyuvantes. Existen factores de riesgo relacionados, uno de los cuales es la intensidad del dolor agudo postoperatorio. Se ha observado que el manejo del dolor postoperatorio de manera agresiva previene el desarrollo del dolor persistente, el cual puede llegar a provocar el conocido síndrome de dolor postmastectomía, cuya intensidad va de moderada a severa, localizado en la herida quirúrgica y en la mama, pared torácica y axila y/o brazo ipsilateral.[6,8]

Las técnicas locorregionales, como la infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales (por ejemplo, la lidocaína al 2%), facilitan y mejoran el control del dolor postoperatorio. A pesar de ser una estrategia de analgesia multimodal, su uso rutinario es limitado.[9] Existen fármacos adyuvantes para el control del dolor postoperatorio, entre los cuales se encuentra la ketamina, la cual tiene efectos que comparte con los anestésicos locales. Estos efectos dependen de la dosis, estabilizan la membrana axoplásmica y bloquean los canales de sodio y potasio, lo que impide que se genere el potencial de acción en la membrana celular y, por tanto, disminuye la sensibilidad a nivel periférico, lo cual favorece la neuromodulación del dolor.[10] La ketamina previene la sensibilización central de los nociceptores a dosis subanestésicas mediante la eliminación de la estimulación nociva aferente periférica, con lo cual reduce el dolor postoperatorio. Además de su efecto analgésico periférico,9 la vida media de este fármaco es de dos a tres horas y tiene una biodisponibilidad de 90-93% cuando se administra por vía parenteral.[11] A pesar del amplio uso de los opioides como analgésicos, se ha demostrado que estos inhiben la inmunidad mediada por células y la humoral, y también promueven la proliferación y migración de células tumorales y su angiogénesis, por lo que se debería limitar su uso en pacientes con cancer.[12]

Numerosos estudios han puesto de manifiesto la utilidad de la ketamina como ahorrador de opioides y en el tratamiento preventivo de situaciones de dolor agudo postoperatorio.[9.13,14] Sin embargo, muy pocos lo han hecho como coanalgésico en anestesia local y regional, por lo que en este caso decidimos llevar a cabo un estudio de investigación comparativo para evaluar la eficacia analgesica de la ketamina como coanalgésico infiltrado en herida quirúrgica con lidocaína.

Material y métodos

Se realizó un estudio experimental, aleatorizado, ciego simple. El tamaño de muestra fue por conveniencia y el tipo de muestreo probabilístico.

Criterios de selección

Fueron incluidas 18 pacientes programadas para mastectomía con o sin disección axilar bajo técnica anestésica general, durante el intervalo de tiempo comprendido entre enero y septiembre del 2022. Entre los criterios de inclusión se consideraron pacientes del género femenino, mayores

de 18 años, que aceptaran participar en el estudio; fueron excluidas las pacientes que tuvieran antecedente de enfermedades psiquiátricas, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial descontrolada (> 180/110 mmHg previa entrada a quirófano), alérgicas a ketamina o a lidocaína. Fueron eliminadas aquellas pacientes que tuvieron un cambio en el plan anestésico a anestesia neuroaxial o combinada, o ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) por complicación quirúrgica.

Consideraciones éticas

Las maniobras para llevar a cabo la investigación cumplieron con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, con la Declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, y con los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica, en materia de seguridad, confidencialidad y anonimato. Con base en el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, este estudio se clasificó como Investigación de riesgo mayor al mínimo.

El estudio fue aprobado por el Comité Local de Ética y de Investigación de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1, del Centro Médico Nacional del Bajío, con el número de registro R-2021-1001-145. Los pacientes firmaron la carta de consentimiento informado al aceptar su participación durante la valoración preanestésica.

Factor de exposición

Se verificó el cumplimiento de los criterios y una vez firmado el consentimiento informado, cada paciente se asignó de forma aleatoria a uno de los dos grupos de intervención por medio de una tómbola, de la cual se sacó un papel que indicó el grupo al que pertenecería. El grupo 1 fue el de la infiltración de ketamina a dosis de 0.5 mg/kg + 10 mL de lidocaína simple al 2% aforado a 20 mL con solución salina; el grupo 2 fue el de la infiltración de solución salina 10 mL + 10 mL de lidocaína simple al 2%.

Cada paciente se premedicó con esquema de analgesia intravenosa a base de ketorolaco a dosis de 1 mg/kg de peso y tramadol a dosis de 1 mg/kg de peso ambos vía intravenosa (IV). Una vez que cada paciente ingresó a la sala de quirófano se inició el monitoreo no invasivo, se registró frecuencia cardiaca y presión arterial media y se procedió a la administración de medicamentos de inducción anestésica: fentanil 3-4 mcg/kg, propofol 1-1.5 mg/kg, vecuronio 0.08 mg/kg. Previo al cierre de la herida, se administró por infiltración la solución de ketamina o placebo, según el grupo al que la paciente perteneciera. Como profilaxis de náusea y vómito postoperatorio, se administró previo a la extubación 4 mg de dexametasona IV y 4 mg de ondansetrón también vía IV.

Evaluación del desenlace

A la salida de cada paciente a la Unidad de Cuidados Postanestésicos, se valoró la eficacia analgésica mediante la Escala Numérica Análoga (ENA) a las 2, 8 y 12 horas posteriores a la cirugía, al igual que los signos vitales (frecuencia cardiaca [FC], presión arterial media [PAM], disociación, náusea y vómito) y la necesidad de dosis de rescate analgésico con buprenorfina a dosis de 1 mcg/kg en caso de puntuación de ENA > 6/10. El desenlace primario fue la calificación de ENA valorado durante las primeras 12 horas del postoperatorio.

Análisis estadístico

Se empleó como prueba de distribución de datos la prueba de Shapiro-Wilk. La estadística descriptiva consistió en media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico de acuerdo con la variable y su distribución. Con base en la distribución de los datos se utilizaron pruebas no paramétricas. Las calificaciones de la ENA, la FC y la PAM entre ambos grupos se analizaron con la prueba *U* de Mann-Whitney y en cada evaluación se empleó la prueba *H* de Kruskal-Wallis. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Los datos obtenidos se analizaron con el programa SPSS, versión 29.

Resultados

A 10 de las 18 pacientes incluidas, se les infiltró la herida quirúrgica con ketamina y lidocaína 2% y presentaron edad de 47.7 ± 11.27 años, la cual fue menor que a quienes se les administró lidocaína 2% con placebo 67.38 ± 14.14, $p = 0.009$. No se requirió excluir pacientes durante el periodo del estudio (cuadro I).

La mediana puntuación de la ENA cuando las pacientes salieron del quirófano estuvo por debajo de 1 en ambos grupos ($p = 0.26$). A las 2 horas hubo tendencia al incremento en ambos grupos y alcanzó en el grupo 2 un puntaje de 3.5 (1.25) y 1.5 (2.75) en el grupo 1 a lo largo del tiempo de observación. La evaluación del dolor a las 8 horas posteriores al procedimiento quirúrgico fue mayor en el grupo 2 (ENA 4 [1.25]), que en el grupo 1 (ENA 2.5 [1]), $p = 0.01$. Entre los grupos la diferencia de ENA a las 12 horas del postquirúrgico fue significativa ($p = 0.001$) y hubo puntajes

Cuadro I Características basales de la población en estudio y entre grupos

Característica	Muestra total (n = 18)	Grupo 1 (n = 10)	Grupo 2 (n = 8)	p
	Media (± DE)	Media (± DE)	Media (± DE)	
Edad (años)	56.44 (15.83)	47.7 (11.27)	67.38 (14.14)	0.009*
Talla (metros)	1.57 (0.07)	1.57 (0.09)	1.58 (0.05)	0.84
Peso (kg)	71.94 (9.93)	74.3 (12.19)	69 (5.52)	0.46
Frecuencia cardiaca (lpm)	75.72 (16.75)	79.10 (18.61)	71.5 (14.11)	0.21
Presión arterial media (mmHg)	94.88 (2.17)	95.4 (11.38)	94.25 (13.88)	0.78

DE: desviación estándar; lpm: latidos por minuto
Se empleó *U* de Mann-Whitney; *p < 0.05

menores en el grupo 1 (ENA 3 [0]) frente al grupo 2 (ENA 5 [0.25]) (cuadro II).

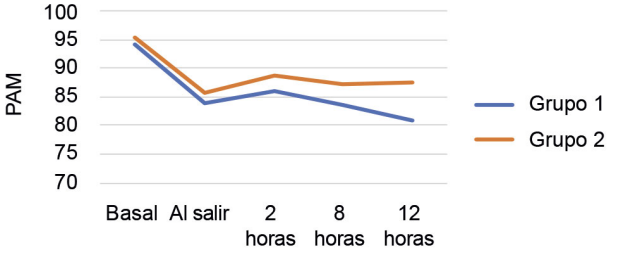
En cuanto a las mediciones de signos vitales, no se encontró diferencia significativa en la PAM entre ambos grupos (basal p = 0.83, al salir p = 0.57, a las 2 horas p = 0.59, a las 8 horas p = 0.44 y a las 12 horas p = 0.09) En el análisis de la FC por grupo en los diferentes intervalos de medición se presentó diferencia significativa a las 2 horas (p = 0.049) y se observó FC en el grupo placebo, con una media de 78.8 ± 11.49 frente a 69 ± 7.09 en el grupo 2 (figuras 1 y 2).

Cuadro II Comparación de la analgesia postoperatoria entre los grupos de estudio

Escala Numérica Análoga	Grupo 1 (n = 10)	Grupo 2 (n = 8)	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Al salir	0 (0-3)	0.5 (0-4)	0.26
2 horas	1.5 (0-7)	3.5 (0-7)	0.05
8 horas	2.5 (2-3)	4 (3-7)	0.01*
12 horas	3 (1-5)	5 (4-6)	0.001*

RIC: rangos intercuartílicos
Se empleó *H* de Kruskall Wallis; *p < 0.05

Figura 1 Comparación de la presión arterial media (PAM) entre el grupo 1 y el grupo 2*

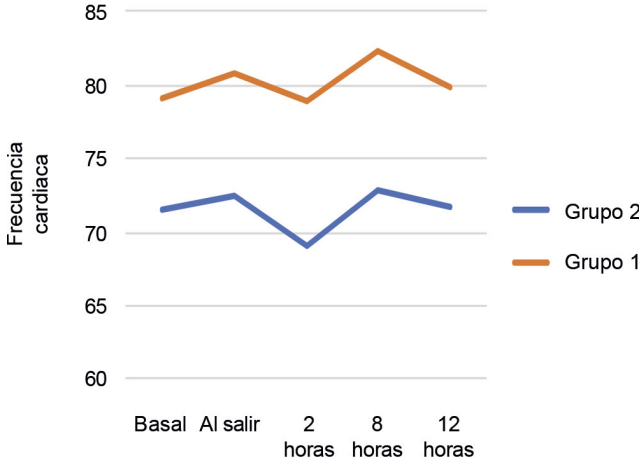


PAM: presión arterial media. Se empleó *H* de Kruskal Wallis; *p < 0.049

Se requirieron dosis de rescate con buprenorfina a las 2 y 8 horas en 25% (n = 2) del grupo 2 mientras que en el grupo 1 solo un paciente (10%) requirió rescate a las 2 horas, p = 0.592.

En el grupo 1 una paciente presentó disociación al salir de cirugía mientras que en el grupo 2 ninguna; sin embargo, esto no tuvo relevancia estadística. No se encontró nistagmo, náusea o vómito en ninguna de las pacientes de ambos grupos en ningún intervalo de tiempo medido.

Figura 2 Comparación de la frecuencia cardiaca entre el grupo 1 y el grupo 2*



Se empleó *H* de Kruskal Wallis; *p < 0.049

Discusión

El dolor posterior a una mastectomía puede ser de moderado a intenso. Un adecuado manejo de la analgesia postoperatoria disminuirá el consumo de opioides y los efectos hemodinámicos asociados a la presencia del dolor.[6] En el presente estudio la intensidad máxima de dolor se presentó a

las 8 y 12 horas posteriores al procedimiento quirúrgico, que, de acuerdo con la Escala Numérica Análoga correspondió a moderado. Se observaron puntajes menores con la administración de ketamina y lidocaína 2% en la herida quirúrgica, lo que demuestra una eficacia analgésica superior con la adición de ketamina a la solución infiltrada de anestésico local.

La administración de ketamina/lidocaína 2% mostró eficacia analgésica con puntajes de ENA menores que con la administración de anestésico local con placebo, lo cual concuerda con la evidencia de estudios que han demostrado la superioridad de la ketamina como parte de la analgesia multimodal, como el realizado por Wang *et al.*,[13] un metaanálisis en pacientes sometidas a cesárea en el que se analizó el efecto de la ketamina por diferentes vías de administración, incluida la subcutánea en la herida quirúrgica, con evidencia de una mejor analgesia en todas aquellas a las que se les administró ketamina. Mohamed *et al.*[14] encontraron en sus resultados superioridad analgésica con la infiltración de ketamina a dosis de 2 mg/kg en la herida quirúrgica, así como prolongación del efecto analgésico demostrada por el mayor tiempo transcurrido hasta la necesidad del primer rescate analgésico. Lo anterior puede deberse al efecto tanto local como periférico del antagonista NMDA, que potencia y prolonga a su vez el efecto del anestésico local.

Maktabi *et al.*[15] analizaron la analgesia postoperatoria en mujeres sometidas a histerectomía total abdominal con la administraron combinada de bupivacaína y ketamina vía subcutánea en la herida quirúrgica y demostraron su eficacia en la reducción de la intensidad del dolor postoperatorio en comparación con el grupo de placebo, pero entre ellos no hubo una diferencia significativa en la disminución de dolor. Estos resultados contrastan con los nuestros; sin embargo, es importante destacar que en el estudio de Maktabi se administró como dosis estándar de ketamina 100 mg en volumen de 5 mL únicamente, mientras que en el nuestro se combinó con anestésico local y se aforó a un volumen de 20 mL, lo cual puede justificar la superioridad analgésica del grupo al que se le administró esta solución.

Los resultados arrojados por esta investigación confirman que la ketamina es un adecuado adyuvante para el manejo analgésico en pacientes postoperadas de mastectomía, pues obtuvo en la ENA ≤ 3 a las 8 y 12 horas. Esto coincide con investigaciones previas, como la realizada por Kang *et al.*[16] en la que utilizaron ketamina a dosis de 0.5 mg/kg posterior a la incisión quirúrgica en pacientes sometidas a mastectomía y produjo una disminución del dolor a 3 meses del postoperatorio; sin embargo, la vía de administración difiere de la realizada en este estudio. Estos resultados comprueban la eficacia del uso de ketamina como coadyuvante en la analgesia local para prevenir el dolor crónico en estas pacientes. Othman *et al.*[17] hicieron un estudio en el cual compararon la eficacia analgésica de la combinación de ketamina más bupivacaína frente a la bupivacaína sola para el bloqueo pectoral modificado en pacientes oncológicas para cirugía de mama, en el cual concluyeron que la adición de ketamina al anestésico local prolonga el tiempo de la analgesia. Así también Bi *et al.*[18] realizaron una revisión sistemática en estudios que comparaban ketamina tanto IV como adyuvante para bloqueo paravertebral torácico con el uso de bupivacaína sola y encontraron una mejor analgesia en los grupos en los que se utilizó ketamina en las primeras 24 horas. Esto evidencia que la ketamina es efectiva y segura para el manejo de la analgesia multimodal en pacientes sometidas a cirugía de mama, independientemente de la técnica analgésica tanto en procedimientos regionales como locales.

Mohamed S *et al.*[19] realizaron un estudio en el que encontraron que el uso de sulfato de magnesio en dosis de 750 mg como adyuvante de la bupivacaína proporcionó una mejor analgesia postoperatoria que el uso de ketamina en dosis bajas de 25 mg como adyuvante de la bupivacaína en la infiltración subcutánea en cesáreas. Estos resultados contrastan con los nuestros, lo que podría deberse a la dosis de ketamina utilizada en comparación con la que se utilizó en nuestro estudio (0.5 mg/kg) en adición al anestésico local, lo que logró una mejor analgesia en comparación con la infiltración de anestésico local único. No se comparó la ketamina con algún otro adyuvante, lo cual podría ser motivo de estudio en otro proyecto de investigación.

Diversas investigaciones realizadas en otro tipo de intervenciones quirúrgicas y poblaciones diferentes que la nuestra demuestran que el uso de la ketamina disminuye la respuesta inflamatoria[20] y muestra superioridad analgésica combinada con anestésico local, especialmente en las primeras 12 horas del postquirúrgico sin encontrar efectos adversos como alucinaciones, disociación, náusea o vómitos ni alteraciones hemodinámicas importantes a dosis de 0.5 mg/kg.[21,22,23,24,25,26,27,28] Resultados que también se encontraron en nuestro estudio utilizando esta subdosis de ketamina. Sacevich *et al.*[22] encontraron que la dosis media de ketamina subcutánea que pareció eficaz en la reducción del dolor fue de 0.90 mg/kg, sin que se presentaran serios efectos secundarios, mientras que en otros estudios[21] se observó más incidencia de alucinaciones a dosis de 1 mg/kg.[25]

Serán necesarios nuevos estudios que cuenten con una muestra mayor y tomen en cuenta la tasa plasmática de fentanilo para corroborar los resultados obtenidos; sin embargo, pudimos demostrar la ventaja analgésica que representa el uso de la ketamina en analgesia multimodal para el manejo del dolor postoperatorio en nuestra población de estudio.

Conclusiones

La ketamina al combinarse con lidocaína al 2% infiltrada en la herida quirúrgica provee analgesia superior y disminuye las puntuaciones de ENA en el periodo postquirúrgico en pacientes sometidas a mastectomía en comparación con la infiltración de anestésico local + placebo.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Pérez Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2020;27(4):232-3. doi: 10.20986/resed.2020.3839/2020
2. Sociedad Galega da Dor e Coidados Paliativos. Manual básico de dolor de la SGADOR para residentes. Vigo: Edición Enfoque Editorial SC; 22 de noviembre de 2017. Disponible en: https://sgador.com/wp-content/uploads/2018/04/Manual-SGADOR-24x17_WEB_20-03.pdf
3. Santeularia-Vergés M. Catalaga-Puigbo E. Genove-Cortada M. Revuelta-Rizo M, Moral-García. Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva. Cir Esp. 2009;86(2):63-71. Disponible en: doi: 10.1016/j.ciresp.2009.03.0
4. González de Mejía N. Analgesia multimodal postoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2005;12(2):112-8. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462005000200007&lng=es
5. Ortega-García JL, Neira-Reina F. El tratamiento del dolor postoperatorio. ¿Un problema sin resolver? Rev. Soc. Esp. Dolor. 2018;25(2):63-5. doi: 10.20986/resed.2018.3668/2018
6. Mejía-Terrazas GE, López-Muñoz E. Dolor crónico en pacientes con cáncer de mama. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(1):41-50. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000114
7. Rojas-Sosa MDC, Olvera-Gómez JL, Vargas-Zavala L, Rodríguez-Andrade J, Chávez-Rojas AI, Aranza-Aguilar JL et al. Detección del cáncer de mama en la Ciudad de México durante 2017. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(1):S32-40. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000113
8. Alcántara-Montero A, González-Curado A. Consenso para la definición del síndrome de dolor post-mastectomía. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2018;25(5):305-6. doi: 10.20986/resed.2016.3510/2016
9. Cruz AJM, Giraldo CE, Fernández EF, Tovar OE. Farmacología y uso clínico de la ketamina. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2009;4(1):68-79. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321428101006
10. Safavi M, Honarmand A, Nematollahy Z. Pre-incisional analgesia with intravenous or subcutaneous infiltration of ketamine reduces postoperative pain in patients after open cholecystectomy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pain Med. 2011;12(9):1418-26. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01205.x
11. Kung J, Robert C, Sheri B, Dan B. Ketamina (ketamine): revisión de un medicamento establecido pero a menudo poco reconocido. APSF 2020;3(2). Disponible en: https://www.apsf.org/es/article/ketamina-ketamine-revision-de-un-medicamento-establecido-pero-a-menudo-poco-reconocido/
12. Ramírez-Villagómez JA. Efecto de la técnica anestésica y el uso de opioides en la función inmune del paciente quirúrgico oncológico. Anest. Méx. [Internet]. 2018; 30(1):35-40. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712018000100035&lng=es
13. Wang J, Xu Z, Feng Z, Ma R, Zhang X. Impact of Ketamine on Pain Management in Cesarean Section: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain Physician. 2020;23(2):135-48. Disponible en: https://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=NzAyOQ%3D%3D&journal=125
14. Mohamed SA, Sayed DM, El Sherif FA, Abd El-Rahman AM. Effect of local wound infiltration with ketamine versus dexmedetomidine on postoperative pain and stress after abdominal hysterectomy, a randomized trial. Eur J Pain. 2018;22(5):951-60. doi: 10.1002/ejp.1181
15. Maktabi M, Kamali A, Jelodar HT, Shokrpour M. Comparison of Topical and Subcutaneous Bupivacaine Infiltration with Subcutaneous Ketamine on Postoperative Pain in Total Abdominal Hysterectomy. Med Arch. 2019;73(1):15-8. doi: 10.5455/medarh.2019.73.15-18
16. Kang C, Cho AR, Kim KH, Lee EA, Lee HJ, Kwon JY, et al. Effects of Intraoperative Low-Dose Ketamine on Persistent Postsurgical Pain after Breast Cancer Surgery: A Prospective, Randomized, Controlled, Double-Blind Study. Pain Physician. 2020;23(1):37-47. Disponible en: https://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=NzAwNA%3D%3D&journal=124
17. Othman AH, El-Rahman AM, El Sherif F. Efficacy and Safety of Ketamine Added to Local Anesthetic in Modified Pectoral Block for Management of Postoperative Pain in Patients Undergoing Modified Radical Mastectomy. Pain Physician. 2016;19(7):485-94. Disponible en: https://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MzAxMQ%3D%3D&journal=99
18. Bi Y, Ye Y, Zhu Y, Ma J, Zhang X, Liu B. The Effect of Ketamine on Acute and Chronic Wound Pain in Patients Undergoing Breast Surgery: A Meta-Analysis and Systematic Review. Pain Pract. 2021;21(3):316-32. Disponible en: doi: 10.1111/papr.12961
19. Mohamed S. Amr N. Abd El-Razik, Nourhan A. Abd El-Ghani. A comparative study of low dose ketamine versus magnesium sulfate for local wound infiltration after cesarean section. MJMR. 2019;30(1):72-7. Disponible en: https://mjmr.journals.ekb.eg/article_222778_2900275ec2d0b41d90a3518d267f29a1.pdf
20. Sherif F, Tohamy M, Mostafa M, Adlan S, Mohamed S, Mansour S, et al. Effect of Local Wound Infiltration with Ketamine versus Dexmedetomidine Added to Bupivacaine on Inflammatory Cytokines, a Randomized Clinical Trial. Open Journal of Anesthesiology. 2022;12:261-77. doi: 10.4236/ojanes.2022.128024
21. Kazemeini A, Rahimi M, Fazeli MS, Mirjafari SA, Ghaderi H, Fani K, et al. The effect of local injections of bupivacaine plus

ketamine, bupivacaine alone, and placebo on reducing postoperative anal fistula pain: a randomized clinical trial. Scientific World Journal. 2014; 2014:424152. doi: 10.1155/2014/424152
22. Sacevich C, Semakuba B, McKay WP, Thakore S, Twagirumugabe T, Nyiligira J. Subcutaneous ketamine for postoperative pain relief in Rwanda: a randomized clinical trial. Can J Anaesth. 2018;65(2):170-7. doi: 10.1007/s12630-017-1009-7
23. Rahman MP, Anam AS, Islam MR, Hossain MM, Rahman MM, Khatun R. Effectiveness of Pre-Operative Subcutaneous Infiltration of Ketamine for Post-Operative Analgesia and Haemodynamic Attenuation. Khwaja Yunus Ali Medical College Journal. 2021;12(1):26-31. Disponible en: https://www.banglajol.info/index.php/KYAMCJ/article/view/53364
24. Oham A, Ekwere I, Tobi K. Subcutaneous ketamine prolongs the analgesic effect of local infiltration of plain Bupivacaine in children undergoing inguinal herniotomy. Afr Health Sci. 2020;20(2):806-14. doi: 10.4314/ahs.v20i2.34
25. Mishra P, Yadav J, Rai S, Singh RB. Comparative Study Among Ketamine, Fentanyl, and Ropivacaine, as Pre-incisional Analgesic Given by Surgical Site Infiltration, in Cases Posted for Elective Lower Segment Cesarean Section Under General Anesthesia. Cureus. 2021;13(2):e13609. doi: 10.7759/cureus.13609
26. Biomy NR, Fathelbab A, Abdel-Fattah A, Farhat AE. Ketamine versus Dexmedetomidine in Local Wound Infiltration for Postoperative Pain Relief in Cesarean Section. International Journal of Medical Arts. 2021;3(3):1570-5. doi: 10.21608/IJMA.2021.185126
27. Kaler P, Verma I, Grewal A, Taneja A, Sood D. Comparison of levobupivacaine alone versus levobupivacaine with ketamine in subcutaneous infiltration for postoperative analgesia in lower segment cesarean section. J Obstet Anaesth Crit Care. 2019;9:60-4. Disponible en: https://www.joacc.com/text.asp?2019/9/2/60/266143
28. Rizk R, Refky M, Zanfaly H, Ibraheam A. Postoperative Analgesic Effect of Using Bupivacaine Versus Bupivacaine with Dexmedetomidine or Ketamine in Cesarean Section Operations. The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2022;88(1):33749. doi: 10.21608/EJHM.2022.248127

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Intervalo electrocardiográfico como predictor de arritmias graves en pacientes con miocardiopatía dilatada

Electrocardiographic interval as a predictor of life-threatening arrhythmias in dilated cardiomyopathy patients

Ramiro Vidrio-Villaseñor[1a], Edgar Alfredo Rodríguez-Salazar[1b], Martha Alicia Hernández-González[2c], Rafael Luna-Montalbán[3d], Enrique Alfredo Bernal-Ruíz[1e], Sergio Eduardo Solorio-Meza[4f]

Resumen

Introducción: el intervalo Tpe (ITp-e) en el electrocardiograma de superficie representa la repolarización ventricular, fase clave en la patogénesis de arritmias ventriculares graves. Sin embargo, existen pocos estudios que evalúen la alteración de este intervalo electrocardiográfico como factor de riesgo de arritmias graves en pacientes con miocardiopatía dilatada.
Objetivo: determinar si la prolongación del ITp-e predice la presencia de arritmias potencialmente mortales en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) portadores de desfibrilador automático implantable (DAI).
Material y métodos: estudio, transversal analítico en pacientes con MCD portadores de DAI. Se midió el ITp-e en la derivación electrocardiográfica V2 y se correlacionó con la incidencia de arritmias potencialmente letales identificadas por el DAI.
Resultados: se incluyeron 53 pacientes, 10 (18.8%) presentaron arritmias potencialmente mortales. La prolongación del ITp-e se relacionó con aumento de incidencia de taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (TV/FV) con media de 93 ± 20.5 ms (p = 0.003), por lo que se determinó mediante curvas ROC el punto de corte de 90 ms para el aumento de riesgo de TV/FV con sensibilidad de 70% y especificidad de 84%, con área bajo la curva de 0.798.
Conclusión: la prolongación del intervalo ITp-e > 90 ms en población con miocardiopatía dilatada predice la presencia de episodios arrítmicos como TV o FV.

Abstract

Background: The Tpe interval (Tp-e) in the surface electrocardiogram represents ventricular repolarization, a key phase in the pathogenesis of severe ventricular arrhythmias. However, there are few studies evaluating changes in this electrocardiographic interval as a risk factor for serious arrhythmias in patients with dilated cardiomyopathy.
Objective: To determine whether the Tp-e interval prolongation predicts the presence of life-threatening arrhythmias in patients with dilated cardiomyopathy (DCM) with implantable cardioverter-defibrillator (ICD).
Material and methods: Analytical, cross-sectional study in patients with DCM with ICDs. The Tp-e interval was measured in the V2 electrocardiographic lead and correlated with the incidence of life-threatening arrhythmias identified by the ICD.
Results: 53 patients were recruited, 10 (18.8%) presented life-threatening arrhythmias. Prolongation of Tp-e interval was related to an increase in the incidence of ventricular tachycardia/fibrillation tachycardia (VT/FT) with a mean of 93 ± 20.5 ms (p = 0.003), using ROC curves to determine the thereshold of 90 ms for increased risk of VT/VF with sensitivity of 70% and specificity of 84%, with an area under the curve of 0.798.
Conclusion: The prolongation of the ITp-e interval greater than 90 ms in a population with dilated cardiomyopathy predicts the presence of arrhythmic episodes, such as VT and/or VT/FT.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Cardiología. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Medicina Interna. León, Guanajuato, México
[4]Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-9583-1883[a], 0000-0002-2837-0308[b], 0000-0002-6903-2233[c], 0000-0002-2411-7524[d], 0000-0001-7575-7751[e], 0000-0002-7501-6088[f]

Palabras clave
Cardiomiopatía Dilatada
Electrocardiografía
Pronóstico
Cardiología
Estudios Transversales

Keywords
Cardiomyopathy, Dilated
Electrocardiography
Prognosis
Cardiology
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 06/01/2023

Comunicación con:
Sergio Eduardo Solorio Meza
s.solorio64@gmail.com
477 760 5400

Cómo citar este artículo: Vidrio-Villaseñor R, Rodríguez-Salazar EA, Hernández-González MA, Luna-Montalbán R, Bernal-Ruíz EA, Solorio-Meza SE. Intervalo electrocardiográfico como predictor de arritmias graves en pacientes con miocardiopatía dilatada. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S127-34.

Introducción

En 2016 el *American College of Cardiology* (ACC) registró 17,661 muertes secundarias a muerte cardiaca súbita, tan solo en Estados Unidos. Estas representaron el 4.8% del total de muertes registradas en ese año,[1] lo cual provocó, además, un problema de salud y socioeconómico.[2]

Entre la mortalidad por causas cardiovasculares, una de las causas de mayor incidencia es el ataque cardiaco o infarto del miocardio. En México se registra un ataque cardiaco cada tres minutos, mientras que en países como Estados Unidos, la incidencia es un evento cada 26 segundos, y a nivel mundial el tiempo se acorta a tan solo cuatro segundos.[3] Una importante causa de mortalidad posterior al ataque cardiaco son las arritmias cardiacas y los trastornos de la conducción, los cuales han sido en los últimos años un tema de investigación activa en el descubrimiento de los sustratos y mecanismos arritmogénicos.[4]

La predicción de muerte súbita cardiaca (MSC) en electrofisiología ha sido durante muchos años objeto de múltiples estudios como intento de proporcionar predictores de riesgo, indicadores o marcadores fiables.[5,6] La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se ha identificado como uno de los pocos predictores de MSC, en el contexto de pacientes con cardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.[7] Sin embargo, realmente solo utilizar estos criterios para estratificar el riesgo de MCS en estos pacientes suele ser insuficiente,[8] además de que no aporta información de cuando la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) pueda ser utilizado como terapia preventiva de muerte súbita o la muerte asociada a arritmias cardiacas.[9]

Previamente se ha intentado obtener parámetros de estratificación y evaluación pronóstica en pacientes con insuficiencia cardiaca de fracción de eyección disminuida.[10] Estos parámetros predicen la severidad de la miocardiopatía dilatada (MD); sin embargo, no se ha demostrado asociación de estos con eventos arrítmicos o muerte relacionada con arritmia.[11]

El intervalo entre el pico de la onda T y el final de la onda T (ITp-e) en el electrocardiograma de superficie refleja la dispersión de la repolarización ventricular.[12] En estudios previos se ha asociado con incremento en el riesgo de MSC en la población general e incluso ha sido utilizado en pacientes en quienes se encuentra un intervalo QT dentro de la normalidad.[13]

El desarrollo de nuevos predictores de muerte cardiaca secundario a arritmias en pacientes con cardiopatías que predisponen a MSC es un campo promisorio para el tratamiento oportuno y la consiguiente mejoría de la calidad de vida y disminución de mortalidad. Por lo tanto, realizamos el presente estudio con el fin de determinar si la prolongación del ITp-e predice la presencia de arritmias potencialmente mortales en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) portadores de DAI.

Material y métodos

Estudio de prueba diagnóstica, transversal, observacional y descriptivo en pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada o isquémica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo reducida, mediante estudio imagenológico, portadores de DAI, llevado a cabo de julio a septiembre de 2022 en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se excluyeron los pacientes con síndrome coronario agudo, pacientes con imposibilidad de medición de intervalo T p-e, alteraciones hidroelectrolíticas del potasio (mayor de 5.5 o menor de 3.5 mEq), magnesio (mayor de 2.5 o menor de 1.8 mEq) y calcio total (menor de 8.5 o mayor de 10.5 corregido con albúmina), insuficiencia renal crónica con tasa de filtrado glomerular < 60 mL/min/m^2 o aquellos que no aceptaron participar.

Se recolectaron las características demográficas, como edad, género, historia médica previa (presencia o ausencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, infarto o angina previa, revascularización previa, uso de medicamentos) y electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, con cuantificación en milisegundos del ITp-e (por sus siglas en inglés *T peak- T end*) y ITp-e corregido por frecuencia mediante fórmula de Bazzet y se priorizó la medición en la derivación electrocardiográfica V2.

Se hizo monitorización mediante la interrogación de desfibrilador y se determinó la existencia de descargas de terapia antitaquicardia o choques inducidos por arritmias ventriculares, determinadas como potencialmente mortales y con interrogación al paciente acerca de episodios de síncope de características cardiogénicas. Se realizó su correlación con los parámetros electrocardiográficos obtenidos (ITp-e).

Los electrocardiogramas de 12 derivaciones estándar se realizaron con velocidad a 25 mm/s y 10 mm/mV para realizar mediciones del ITp-e, durante su cita de evaluación en la consulta externa, previo a la realización de interrogación del dispositivo implantado (DAI) por interrogadoras existentes (Medtronic® y St. Jude®). La medición del ITp-e se hizo de forma manual con caliper mediante el método de la tangente y comenzó desde el inicio del pico máximo (negativo o positivo) de la onda T hasta final de la misma,

definido como el retorno a la línea isoeléctrica. Se llevó a cabo la medición en la derivación V2 en primera intención (por demostrarse en los estudios con mayor éxito en la predicción de eventos patológicos cardiacos, incluida mortalidad y con coeficiente de correlación intraobservador de 0.85 e interobservador del 0.90), en segundo lugar en V3 (0.88 y 0. 90 de coeficientes) y en cuarto lugar V4 (coeficientes de 0.75 y 0.89). Se escogió entre una y otra según la posibilidad de medición del parámetro buscado (cuando se encontraran artefactos que dificultaran la medición por ondas T isodifásicas, onda U o P fusionada, interferencia en electrocardiograma).[12] Se consideró el ITp-e prolongado o normal, se utilizaron los valores de referencia para cada rango de edad y sexo, y se consideró como punto de corte el aumento en milisegundos > 90, ya que ha sido asociado con aumento de eventos cardiacos adversos en diferentes estudios.

Todas las mediciones fueron realizadas por uno de los investigadores, que desconocía los resultados de interrogación del DAI.

Se evaluó la incidencia de arritmias potencialmente mortales, como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Se conceptualizó *taquicardia ventricular* como ritmo cardiaco > 100 latidos por minuto, con estímulo eléctrico originado a nivel ventricular, independiente de la conducción auricular y por el nodo auriculoventricular, con latidos continuos y duración sostenida por más de 30 segundos o que requiere de una intervención externa para su terminación y que, de cesar, puede provocar inestabilidad hemodinámica o asistolia ventricular. Mientras que la *fibrilación ventricular* se definió como ritmo cardiaco caótico con trazo electrocardiográfico irregular en tiempo y morfología, sin complejos QRS, que no produce contracciones ventriculares efectivas y por tanto incompatible con la vida.

Con base en el estudio de Rosenthal *et al.*,[13] que estudiaron pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y prolongación del tiempo T p-e en electrocardiograma > 90 ms en la derivación V2, una proporción de 30.4% de mayor riesgo de eventos (taquicardia ventricular/fibrilación ventricular [TV/FV]) y de 69.5% de menor probabilidad de eventos al mantener el intervalo T p-e normal, se obtuvo un tamaño de muestra de 48 pacientes.

Se caracterizó a la población mediante estadística descriptiva. Las variables cualitativas se compararon con chi cuadrada; las variables cuantitativas con *T* de muestras independientes o *U* de Mann-Whitney en caso de no seguir una distribución normal.

Se hicieron curvas ROC y se compararon las áreas bajo la curva para identificar los valores de corte que clasificaran mejor a los pacientes. Para comparar la frecuencia de procesos arrítmicos, entre los pacientes que presentaron una prolongación del intervalo T p-e, con los que no la presentaron, se empleó chi cuadrada.

Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

El estudio fue registrado y aprobado por el Comité Local de Investigación 1001, con el número R-2022-1001-062.

Resultados

Se reclutaron 53 pacientes, 14 mujeres (26%) y 39 hombres (73.5%), con edad media de 55.4 años, con un rango desde 19 hasta 86 años. Tuvieron una media de seguimiento de 1.25 años, con un rango de 49 días hasta 7.9 años.

Todos tuvieron diagnóstico de insuficiencia cardiaca de fracción de eyección disminuida secundaria a miocardiopatía dilatada. La FEVi media fue de 26.57% con mínimo de 15% y máximo de 39%. Durante el seguimiento se reportaron 10 (18.8%) muertes, de las cuales hubo causa cardiovascular en siete de ellas (70%).

Se asociaron las diferentes variables clínicas y demográficas con la incidencia de eventos arrítmicos (cuadro I).

Se realizó comparación entre los pacientes quienes sufrieron eventos arrítmicos (TV/FV) y los que no, y su relación con el intervalo Tp-e y el intervalo Tp-eC. (Cuadro II y figura 1).

Se usó una curva ROC y se consideró la variable de estado la incidencia de TV o FV y como variable predictora el intervalo ITp-e; se encontró un área bajo la curva de 0.798, con una *p* de 0.004 (cuadro III).

Discusión

Se evidenció el aumento de incidencia de arritmias graves potencialmente mortales en pacientes con prolongación del intervalo Tp-e > 90 ms y fue estadísticamente significativo ($p = 0.004$).

Este valor de corte en nuestra población presenta una sensibilidad de 70% y una especificidad de 84% para predicción de arritmias graves.

También se evaluó el intervalo ITp-e corregido por fórmula de Bazzet y se demostró que el umbral de 90 ms es estadísticamente significativo ($p = 0.008$) para predecir eventos arrítmicos potencialmente mortales.

Cuadro I Características demográficas de la población en estudio y su relación con eventos arrítmicos

Variable	Con eventos arrítmicos (TV/FV) (*n* = 10)	Sin eventos arrítmicos (sin TV/FV) (*n* = 43)	*p*
Edad, media ± desviación estándar, años	48.5 ± 12.06	57 ± 12.3	0.05
Género masculino, *n* (%)	7 (70%)	32 (74.4%)	0.913†
Femenino, *n* (%)	3 (30%)	11 (25.6%)	.
Diabetes mellitus tipo 1, *n* (%)	3 (30%)	12 (27.9%)	0.587†
Hipertensión arterial sistémica, *n* (%)	7 (70%)	23(53.5%)	0.279†
Dislipidemia, *n* (%)	2 (20%)	18 (41.9%)	0.180†
Infarto agudo de miocardio, *n* (%)	4 (40%)	18 (41.9%)	0.602†
Implante de DAI por prevención primaria	7 (70%)	39 (90.7%)	0.114†
Tabaquismo, *n* (%)	4 (40%)	7 (16.3%)	0.112†
NYHA I, *n* (%)	0	7 (16.3%)	
NYHA II	7 (70%)	21 (48.8%)	
NYHA III	3 (30%)	13 (30.2%)	
NYHA IV	0	2 (4.7%)	0.096‡
FEVI, *n* (%)	28.4 ± 6.7	26.14 ± 6.2	0.316*
QT, media ± DE, ms	434 ± 73.2	394.81 ± 68.9	0.115*
QTc, media ± DE, ms	462.7 ± 65.7	434.86 ± 66.5	0.250*

TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; QT: intervalo electrocardiográfico QT; QTc: intervalo electrocardiográfico QT corregido por la frecuencia cardiaca; DE desviación estándar

*Se usó *t* de student; †prueba exacta de Fisher; † ‡chi cuadrada

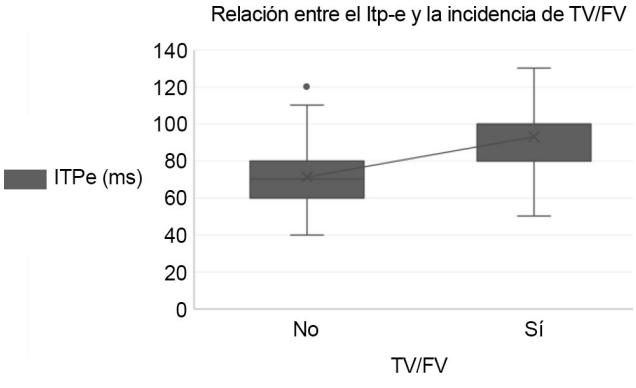
Cuadro II Comparación del intervalo ITp-e/ITp-eC entre pacientes con y sin arritmias potencialmente mortales

	Eventos arrítmicos (TV/FV) (*n* = 10)	No eventos arrítmicos (Sin TV/FV) (*n* = 43)	*p*
ITp-e (ms)	93 ± 20.5	71.44 ± 18.71	0.003°
ITp-eC (ms)	98.4 ±18.15	79.33 ± 23.01	0.018†

ITp-e: intervalo electrocardiográfico pico de onda T a final de onda T; ITp-eC: intervalo electrocardiográfico pico de onda T a final de la onda T corregido por frecuencia cardiaca; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular

*Se empleó *U* de Mann-Whitney; †se usó *t* de Student

Figura 1 Comparación del intervalo ITp-e entre pacientes con y sin arritmias potencialmente mortales (TV/FV)



ITp-e: intervalo electrocardiográfico pico de onda T a final de onda T; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular

En el estudio de Rosenthal *et al.*, publicado en 2015,[13] se demostró que pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y prolongación > 90 ms del ITpe, presentaban 30.4% de mayor riesgo de eventos arrítmicos y un factor protector de eventos arrítmicos con 69.5% de menor probabilidad, en caso de mantener un intervalo Tpe < 90 ms.

En nuestro estudio corroboramos lo citado por Rosenthal *et al.*[14], es decir, el ITpe prolongado se correlaciona con episodios arrítmicos potencialmente mortales y, por tanto, con terapias antitaquicardia y descarga de choques por dispositivos DAI en población con miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Esto concuerda también con otros estudios que han evaluado patrones electrocardiográficos como predictores

Cuadro III Área bajo la curva en curva ROC para variables predichas y su relación con arritmias (TV/FV)

Variable predictora	Área bajo la curva COR	Intervalo de confianza del 95%		*p*
		Límite inferior	Límite superior	
ITp-e	0.798	0.630	0.965	0.004
ITp-eC	0.773	0.618	0.928	0.008

ITp-e: intervalo electrocardiográfico pico de onda T a final de onda T; ITp-eC: intervalo electrocardiográfico pico de onda T a final de la onda T corregido por frecuencia cardiaca; TV: taquicardia ventricular, FV: fibrilación ventricular

de aumento en la incidencia de mortalidad arrítmica, como el de Hess *et al.*,[15] quienes encontraron la relevancia de anormalidades electrocardiográficas con la incidencia de episodios arrítmicos y el aumento de mortalidad de sustrato arrítmico. También Zabel *et al.* y Bayes *et al.*[16,17] describieron la fragmentación electrocardiográfica del complejo QRS como predictor de incremento del riesgo de descargas en pacientes portadores de DAI por cardiomiopatía dilatada.

Es de suma importancia la identificación de parámetros de cualquier tipo (clínicos, electrocardiográficos, anatómicos, etcétera) para la identificación de población en riesgo de eventos cardiacos arrítmicos en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.[3] Mientras tanto, las guías actuales solo identifican dos parámetros (clase funcional y FEVI) para reconocer pacientes con riesgo de muerte súbita en prevención primaria.[18] Por tanto, la identificación del alargamiento del ITp-e en pacientes con las características de la población estudiada puede ser de gran relevancia en la toma de decisiones para el implante de dispositivos DAI, vigilancia estrecha y optimización de la terapia farmacológica de forma más rigurosa.

La implicación clínica y terapéutica de la valoración del ITp-e en la práctica médica habitual podría conllevar a un aumento en la identificación de casos con mayor riesgo de muerte súbita cardiaca y, probablemente, a mejorar el control de factores de riesgo y manejo farmacológico.

De los 53 pacientes evaluados con diagnóstico previo de miocardiopatía dilatada, portadores de dispositivo DAI, solo seis (11.3%) contaban con esquema de tratamiento médico óptimo, de acuerdo con las nuevas guías americanas y europeas para insuficiencia cardiaca de fracción de eyección disminuida.[7,19,20] Esto es similar a lo evaluado por estudios previos, como el de Rosenthal *et al.*,[14] para quienes solo el 30% de la población presentaba consumo de antagonistas del receptor de mineralocorticoides, además de que no se menciona el consumo de fármacos actuales para esta enfermedad, como los inhibidores de neprilisina y los fármacos SGLT1.

Se considera la terapia farmacológica como la piedra angular en el tratamiento de insuficiencia cardiaca de fracción de eyección reducida, esto debido a su repercusión en la reducción de la mortalidad arrítmica y no arrítmica, la reducción de hospitalizaciones subsecuentes, el empeoramiento de la sintomatología por falla cardiaca y su rol en el mejoramiento del estado clínico y la capacidad funcional.[21,22] Es de relevancia considerar que la población de este estudio corresponde a pacientes con terapia médica óptima considerada hasta ese momento y que solo una pequeña cantidad de ellos se encuentra óptimamente tratada si se consideran las actualizaciones en la terapia farmacológica de las guías de insuficiencia cardiaca, por lo que intuimos, por tanto, una probable reducción en la incidencia de arritmias potencialmente mortales en aquellos pacientes con terapia médica óptima en la actualidad.

Entre las variables independientes incluidas en el estudio, ninguna de ellas se relacionó con el aumento de la incidencia de episodios arrítmicos, pero se observó cierta asociación de frecuencia a pacientes con menor edad para presentar mayor incidencia de episodios arrítmicos, sin llegar a la significación estadística.

Este resultado coincide con el estudio de Rosenthal *et al.,*[14] en el cual se señala que características como la edad, el sexo, el consumo de tabaco, la clase funcional NYHA, el índice de masa corporal, la presión arterial, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la diabetes, la etiología de la cardiomiopatía, o el uso de medicamentos activos a nivel cardiovascular, no predicen la entrega de terapias adecuadas por el dispositivo DAI, y, por tanto, de arritmias ventriculares potencialmente letales.

Se logró evidenciar una asociación de frecuencia de arritmias ventriculares en los sujetos de menor edad, sin llegar a la significación estadística. Equiparable con nuestros resultados, en el estudio de Saba *et al.*[23] se observó una menor cantidad de choques o terapias entregadas por los dispositivos DAI en pacientes con mayor edad, con disminución de riesgo de terapias de DAI de 31, 45 y 53% por cada 10 años a partir de los 50 años. Por tanto, los resultados sugieren el menor beneficio de la terapia con DAI con el incremento de la edad, presumiblemente debido al riesgo competitivo de mortalidad no arrítmica.

La variable de género masculino se acercó a la significación estadística con asociación de frecuencia con eventos arrítmicos, algo que en la mayoría de los estudios no se relaciona con una mayor cantidad de choques característicos del DAI; sin embargo, el género masculino se ha relacionado históricamente con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida y, por tanto, mayor implante de dispositivos DAI.[18,24]

En el estudio diseñado por Sánchez *et al.*[25] se evaluaron 105 pacientes con implantación de DAI por indicación de prevención primaria para muerte cardiaca súbita. En él se encontró que el tabaquismo activo es un factor de riesgo para terapias apropiadas del DAI con una razón de riesgo (RR) de 7.36 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 1.42-38.10; p = 0.002), mientras que el tabaquismo suspendido se encontró una RR de 5.42 (IC 95% 1.20-24.47; p = 0.03), y se consideró cualquier tipo de tabaquismo como predictor independiente de terapias apropiadas de DAI en pacientes con prevención primaria. Esto contrasta con lo encontrado en nuestra población, ya que la variable tabaquismo no se relacionó con un aumento de eventos arrítmicos (p = 0.112).

Las guías actuales para el tratamiento de insuficiencia cardiaca crónica por asociaciones europeas y americanas presentan como criterios para la implementación de DAI como prevención secundaria, aquellos pacientes sobrevivientes de evento de paro cardiaco fuera de episodio desencadenado por isquemia aguda,[26] mientras que para prevención primaria se basan en la determinación de la clase funcional, así como en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida.[27] Sin embargo, en nuestra población de estudio no se relacionó ningún estadio de clase funcional determinado por la escala NYHA, ni el implante del dispositivo por prevención primaria o secundaria como predictor de aumento de riesgo para arritmias ventriculares.

Así también se determinó que los pacientes con evidencia de arritmias ventriculares y sin ellas presentaban el mismo valor promedio de fracción de eyección, por lo que una reducción mayormente marcada de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo no se relacionó tampoco con el aumento de incidencia de arritmias ventriculares.

La mortalidad registrada en la población de estudio fue de 18.8% durante todo el seguimiento y dentro de la mortalidad total se declaró el 70% de las muertes como causa cardiovascular, algo que se relaciona con lo publicado por Nicod *et al.*,[28] en cuyo estudio la muerte cardiaca súbita es la mayor causa de las defunciones registradas.

Limitaciones del estudio

La principal limitación del presente estudio es el tamaño de la muestra. Además, la mayoría de la población incluida presentaba una clara deficiencia en el uso de terapia médica óptima, la cual es determinada por las guías médicas actuales para pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Se requieren aún más estudios con mayor cantidad de pacientes con adecuada terapia médica óptima indicada por las guías actuales, para la evaluación del ITp-e como herramienta pronóstica y apoyo en la actitud terapéutica de esta población.

También se presenta un sesgo de referencia, ya que solo se incluye a pacientes con diagnóstico previo de miocardiopatía dilatada, por lo que nuestros hallazgos no pueden ser aplicables a otra población de pacientes; sin embargo, la aplicabilidad y la relevancia de este conocimiento ayudará a la población de médicos en contacto con pacientes con esta enfermedad para la estratificación del riesgo de muerte súbita cardiaca y en abordaje de posibles métodos preventivos y terapéuticos.

Además, se utilizaron criterios de exclusión estrictos y no se incluyeron pacientes con alteraciones hidroelectrolíticas relevantes o enfermedad renal crónica, y otros estados patológicos, con aumento en la probabilidad de riesgo de arritmias ventriculares.

Por último, este estudio fue obtenido dentro de un mismo centro hospitalario y sus hallazgos deberían ser confirmados en estudios multicéntricos con mayor población.

Este es el primer estudio en América Latina que evalúa la relación entre un intervalo electrocardiográfico y la incidencia de arritmias potencialmente mortales.

El método para la correcta medición del intervalo electrocardiográfico Tp-e es aún desconocido; sin embargo, el método empleado en este estudio ha sido validado en estudios previos.

La obtención de métodos sencillos, fácilmente reproducibles y de bajo costo puede ser de gran valor para la estratificación de riesgo en pacientes similares a la población estudiada y puede ayudar a guiar decisiones en la terapéutica médica.

Conclusión

En este estudio se encontró que la prolongación > 90 ms

del intervalo electrocardiográfico pico de la onda T al final de la onda T predice episodios arrítmicos como taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en población con miocardiopatía dilatada.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2019;139:e56-528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
2. Cordero-Franco H, Soto-Rivera D, Salinas-Martínez A. Evaluación del riesgo cardiovascular en trabajadores de atención primaria. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(2):84-91. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/2473/3903
3. Rosas-Peralta M, Arizmendi-Uribe E, Borrayo-Sanchez G. ¿De qué fallecen los adultos en México? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):93-103. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/747/1919
4. Vázquez-Ruiz de Castroviejo E, Muñoz-Bellido J, Lozano-Cabezas C, Ramírez-Moreno A, Guzmán-Herrera M, Tarabini-Castellani A, et al. Análisis de la frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial. Rev Esp Cardiol. 2005;58(6):657-65.
5. Bayés-de Luna A, Bayés-Genis A, Brugada R, Fiol M, Zareba W. Electrocardiografía clínica. septima ed. Barcelona: Permanyer; 2012. pp. 10-27,
6. Lara-Duck MF, Rosales-Martínez J, Gutiérrez-Sierra A, Mayek-Pérez N. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en adultos mayores con arritmias cardíacas. Revmeduas. 2022;12(3):184-94. doi: 10.28960/revmeduas.2007-8013.v12.n3.004
7. Gopinathannair R, Cornwell WK, Dukes JW, Ellis CR, Hickey KT, Joglar JA, et al. Device Therapy and Arrhythmia Management in Left Ventricular Assist Device Recipients: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2019;139(20):E967-89. doi: 10.1161/CIR.0000000000000673
8. Antzelevitch C. T peak-tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. Eur J Clin Invest. 2001;31(7):555-7. doi: 10.1046/j.1365-2362.2001.00849.x
9. Chávez-González E, Rodríguez-Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. Med Intensiva. 2017;41(6):347-55. doi: 10.1016/j.medin.2016.09.008
10. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G (eds). Braunwald Tratado de Cardiologia. Decimoprimera edición. Elsevier; 2019. pp. 1057–1070 p.
11. Shen L, Jhund PS, Petrie MC, Claggett BL, Barlera S, Cleland JGF, et al. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. N Engl J Med. 2017;377(1):41-51. doi: 10.1056/NEJMoa1609758
12. Issa Z, Miller J, ZIpes D. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd ed. Elsevier; 2019.
13. Rosenthal TM, Stahls PF, Abi Samra FM, Bernard ML, Khatib S, Polin GM, et al. T-peak to T-end interval for prediction of ventricular tachyarrhythmia and mortality in a primary prevention population with systolic cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2015;12(8):1789-97. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.04.035
14. Rosenthal TM, Masvidal D, Abi Samra FM, Bernard ML, Khatib S, Polin GM, et al. Optimal method of measuring the T-peak to T-end interval for risk stratification in primary prevention. Europace. 2018;20(4):698-705. doi: 10.1093/europace/euw430
15. Hess PL, Al-Khatib SM, Han JY, Edwards R, Bardy GH, Bigger JT, et al. Survival Benefit of the Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator among Older Patients: Does Age Matter? An Analysis of Pooled Data from 5 Clinical Trials. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015;8(2):179-86. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001306
16. Zabel M, Klingenheben T, Franz MR, Hohnloser SH. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction: Results of a prospective, long-term follow-up study. Circulation. 1998;97(25):2543-50. doi: 10.1161/01.cir.97.25.2543
17. Bayes A. Muerte súbita. Soc Española Cardiol. 2012;65(11):1039-52.
18. Beggs SAS, Jhund PS, Jackson CE, McMurray JJV, Gardner RS. Non-ischaemic cardiomyopathy, sudden death and implantable defibrillators: A review and meta-analysis. Heart. 2018;104(2):144-50. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310850
19. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
20. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-421. doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063
21. Dan GA, Martinez-Rubio A, Agewall S, Boriani G, Borggrefe M, Gaita F, et al. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: A consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Soci. Europace. 2018;20(5):731-2. doi: 10.1093/europace/eux373
22. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. N Engl J Med. 2016;375(13):1221-30. doi: 10.1056/NEJMoa1608029
23. Saba S, Adelstein E, Wold N, Stein K, Jones P. Influence of patients' age at implantation on mortality and defibrillator shocks. Europace. 2017;19(5):802-7. doi: 10.1093/europace/euw085
24. Opreanu M, Wan C, Singh V, Salehi N, Ahmad J, Szymkiewicz SJ, et al. Wearable cardioverter-defibrillator as a bridge to cardiac transplantation: A national database analysis. J Hear Lung Transplant. 2015;34(10):1305-9. doi: 10.1016/j.healun.2015.04.004

25. Sánchez JM, Greenberg SL, Chen J, Gleva MJ, Lindsay BD, Smith TW, et al. Smokers are at markedly increased risk of appropriate defibrillator shocks in a primary prevention population. Hear Rhythm. 2006;3(4):443-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2005.12.015
26. Duncker D, König T, Hohmann S, Bauersachs J, Veltmann C. Avoiding untimely implantable cardioverter/defibrillator implantation by intensified heart failure therapy optimization supported by the wearable cardioverter/defibrillator-the PROLONG study. J Am Heart Assoc. 2017;6(1):1-9. doi: 10.1161/JAHA.116.004512
27. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Gui. Hear Rhythm. 2018;15(10):e190-252. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035
28. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Wright M, Engler R, Rittlemeyer J, et al. Late clinical outcome in patients with early ventricular fibrillation after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1988;11(3):464–70. doi: 10.1016/0735-1097(88)91518-5.

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Índice de masa corporal e índice triponderal en sangrado uterino anormal

Body mass index and triponderal index in abnormal uterine bleed

Sergio Javier Fonseca-Velázquez[1a], Raymundo López-Martínez[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], Alma Patricia González[1d], Carlos Paque-Bautista[1e], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3f], Catalina Peralta-Cortázar[4g]

Resumen

Introducción: la hemorragia uterina anormal es la causa más común de pérdida hemática. La obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo de sangrado uterino anormal (SUA).
Objetivo: comparar la asociación entre el índice de masa corporal (IMC) y el índice de masa triponderal (IMT) con la presencia de SUA agudo y SUA crónico.
Material y métodos: estudio observacional, transversal y analítico. Se incluyeron mujeres entre 18 y 45 años con alteración en el patrón de sangrado uterino regular. No se incluyeron mujeres postmenopáusicas, ni las portadoras de un dispositivo intrauterino como método de planificación familiar que hayan desarrollado alteraciones en el ritmo menstrual posterior al mismo, aquellas que padecieran enfermedades crónicas (enfermedad renal crónica, diabetes mellitus e hipotiroidismo en descontrol) ni las que tuvieran consumo de medicamentos que alteraran la coagulación. Se excluyeron pacientes embarazadas.
Resultados: se analizaron 292 mujeres con SUA, con una mediana de edad de 38.5 (RIC 33-41), con sangrado de 205.4 mL (± 142.9) y 116 (39.86%) de ellas tenían sobrepeso. Al analizar el IMC con SUA no encontramos diferencia significativa en presencia de sangrado agudo o crónico en los grupos con sobrepeso (p = 0.46) y obesidad (p = 0.41). Al analizar el IMT con la presencia de SUA agudo o crónico, no fue posible encontrar diferencia significativa en los grupos de sobrepeso (p = 0.98) y obesidad (p = 0.93).
Conclusiones: se comparó el IMC con el IMT para la presencia de SUA y no se encontró asociación significativa.

Abstract

Background: Abnormal uterine bleeding (AUB) is the most common cause of blood loss. Obesity and overweight are risk factors for AUB.
Objective: To compare the association between body mass index (BMI) and tri-ponderal mass index (TMI) with the presence of acute AUB and chronic AUB.
Material and methods: Observational, cross-sectional and analytical study. Women between 18 and 45 years of age with an alteration in the regular uterine bleeding pattern were included. Postmenopausal women, carriers of an intrauterine device as a method of family planning who have developed alterations in the menstrual rhythm after it, those who suffered from chronic diseases (chronic kidney disease, diabetes mellitus and uncontrolled hypothyroidism) and those with medication consumption that alter coagulation were not included. Pregnant patients were excluded.
Results: A total of 292 women with AUB were analyzed, with a median age of 38.5 (IQR 33-41), with bleeding of 205.4 mL (±142.9) and 116 (39.86%) of them with overweight. When analyzing the BMI with SUA, we found no significant difference in the presence of acute or chronic bleeding in the overweight (p = 0.46) and obese (p = 0.41) groups. When analyzing the IMT with the presence of acute or chronic AUB, it was not possible to find a significant difference in the overweight (p = 0.98) and obesity (p = 0.93) groups.
Conclusions: The BMI was compared with the TMI for the presence of AUB, without finding a significant association.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, División de Ginecología y Obstetricia. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo▲

ORCID: 0000-0002-6142-6158[a], 0000-0002-9911-3616[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0002-3401-7519[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0003-3739-8334[f], 0000-0002-8905-9863[g]

Palabras clave
Índice de Masa Corporal
Obesidad
Hemorragia Uterina
Ginecología
Estudios Transversales

Keywords
Body Mass Index
Obesity
Uterine Hemorrhage
Gynecology
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Catalina Peralta Cortázar
c.peraltacortazar@gmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Fonseca-Velázquez SJ, López-Martínez R, Sosa-Bustamante GP, González AP, Paque-Bautista C, Luna-Anguiano JLF *et al.* Índice de masa corporal e índice triponderal en sangrado uterino anormal. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S135-40.

Introducción

El sangrado uterino anormal (SUA) representa más del 70% de todas las consultas ginecológicas.[1] En México solo seis millones de mujeres buscan atención médica; el diagnóstico se sospecha mediante el interrogatorio y examen físico (exploración ginecológica).[2] El término se utiliza para describir el sangrado que se encuentra fuera de los percentiles 5 a 95 basados en la población para un ciclo regular, en frecuencia, duración y volumen. El sangrado anormal se considera crónico cuando ha ocurrido durante la mayor parte del tiempo en un periodo de seis meses previos a la valoración, o agudo cuando un episodio de hemorragia abundante amerita una intervención inmediata.[3] La mayoría de los ciclos menstruales ovulatorios duran entre 21 y 35 días. El flujo menstrual es generalmente de cinco días. La cantidad promedio de sangrado durante el ciclo menstrual es de 30 a 40 mL.[4]

La hemorragia uterina anovulatoria es la principal causa de hemorragia en la mujer adulta; su diagnóstico es de exclusión.[5] El Grupo de Trastornos Menstruales de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) desarrolló un sistema de estratificación que permite clasificar las causas del SUA.[6] El sistema de clasificación FIGO se divide en nueve categorías. Este nuevo sistema reconoce que cualquier paciente puede tener una o más entidades que contribuyen a la aparición de SUA.[7] Además de la edad, existen varios factores de riesgo para la presencia de SUA, entre los que se encuentran la obesidad, la nuliparidad, la diabetes y la hipertensión.[8] Se ha comprobado que una reducción de peso en mujeres con obesidad permite la reanudación de un ciclo menstrual normal en el 50%.[9]

En mujeres con ciclos anovulatorios, el endometrio está expuesto a estrógenos de manera continua, que predispone a SUA.[10] La presencia de una mayor proporción de grasa corporal determinada por el índice de masa corporal (IMC) se ha asociado con mayor riesgo de SUA.[11] El tejido adiposo se ha visto implicado en la patogénesis del SUA al contribuir con la presencia de ciclos anovulatorios al alterar la vía de las gonadotropinas.[12] La grasa intraabdominal, es una rica fuente de ácidos grasos libres, adiponectina y factores antiapoptóticos, como TNFα (factor de necrosis tumoral alfa), IL-1, IL-6 (interleucina 1 y 6) y PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1); el incremento de esta contribuye con un efecto proinflamatorio con falla en la señalización de la insulina y la disminución de proteínas transportadoras interfiriendo con la acción hormonal ovárica.[13]

El IMC elevado se ha asociado con riesgo de cáncer de endometrio.[14] El cáncer de endometrio se origina de la capa interna del útero, representa el 90% de los cánceres de útero y su primer síntoma es el SUA.[15] La obesidad en las mujeres se asocia con un mayor riesgo de cáncer de mama, cáncer de endometrio, cáncer colorrectal y cáncer renal.[16] En la actualidad se recomienda identificar pacientes que presentan obesidad y complicaciones metabólicas tanto en población pediátrica como adulta para prevenir la presencia de otras enfermedades asociadas y riesgo cardiovascular.[17]

El IMC es comúnmente utilizado como tamizaje de grasa corporal.[18] Se dice que, durante el desarrollo, el peso no es proporcional a la altura elevada al cuadrado, lo cual socava la validez del IMC.[19] Peterson *et al.* propusieron el índice de masa triponderal (IMT, calculado como kg/m^3), como alternativa al IMC para medir la grasa corporal.

Recientemente se ha demostrado que el IMT tiene una mayor precisión en la estimación de niveles de grasa corporal que el IMC en adolescentes y que es de gran utilidad para la evaluación clínica de la obesidad, por lo que se ha establecido un punto de corte para sobrepeso de 16.8 m^3 y de 19.7 m^3 para obesidad.[20,21] Hasta donde sabemos, no hay estudios que exploren el uso del IMT como determinante de sobrepeso y obesidad con la presencia de SUA de evolución aguda o crónica.

Material y métodos

Estudio observacional, transversal y analítico. Se incluyeron mujeres entre 18 y 45 años que tuvieran alteración en el patrón de sangrado uterino regular. No se incluyeron mujeres postmenopáusicas, portadoras de un dispositivo intrauterino como método de planificación familiar o que hubieran desarrollado alteraciones en el ritmo menstrual posterior al mismo, ni aquellas que padecieran enfermedades crónicas (enfermedad renal crónica, diabetes mellitus e hipotiroidismo en descontrol) o que tuvieran consumo crónico de medicamentos que alteraran la coagulación. Se excluyeron pacientes embarazadas o con datos incompletos en el expediente.

De acuerdo con el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su título de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, capítulo I (11,12) se trata de un estudio sin riesgo, categoría I, que corresponde a "estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio". Por lo tanto, no requirió de consentimiento informado, ya que solo se realizó revisión de expediente y en ningún momento se tuvo contacto con las pacientes. Se realizó en población no vulnerable.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación, así como ante el Comité Local de Investiga-

ción para la Salud, con número de registro R-2022-1002-033.

Una vez aprobado el estudio, los investigadores acudieron a los servicios de Ginecología y Obstetricia y al Archivo Clínico, donde revisaron los expedientes físicos y electrónicos de las pacientes con diagnóstico de sangrado uterino anormal atendidas en la unidad en los servicios de Consulta Externa y Hospitalización. Se obtuvo del expediente clínico el nombre de la paciente, número de seguridad social, peso, talla, edad, evolución y duración del padecimiento para establecer si fue agudo o crónico; la cuantificación del sangrado expresado en toallas femeninas y tipo de toalla femenina para determinar la cantidad; el presentar diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica, tratamiento previo con anticonceptivos orales combinados o solo con progesterona y tiempos de coagulación. Se evaluó en las pacientes el IMC para determinar de acuerdo con el mismo las pacientes que presentaban sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9) y obesidad (IMC ≥ 30); así como el índice de masa triponderal para determinar la presencia de sobrepeso (IMT ≥ 16.8) y obesidad (IMT ≥ 19.7).

La muestra se calculó para una población de muestras finitas considerando que al año se atienden alrededor de 1200 pacientes con sangrado uterino, con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%, por lo que se requirieron 292 pacientes para este estudio.

Se realizó el análisis estadístico mediante NCSS 2022 y Epidat 3.1. Se reportaron frecuencias y porcentajes, así como estadística descriptiva de todas las variables. Se empleó la prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov por el tamaño de la muestra. Asimismo, se usó la prueba *U* de Mann Whitney para comparar el valor del IMT entre las pacientes con sangrado agudo o crónico, así como para el valor del IMC. Se utilizó la prueba de chi cuadrada para determinar si había asociación entre el valor de IMC y el IMT y la presencia de sangrado agudo o crónico. Se emplearon curvas ROC para establecer sensibilidad y especificidad de los valores del IMT. También se utilizaron las pruebas Kruskal Wallis y ANOVA para la duración del sangrado y la cantidad respectivamente en relación con el peso. Se consideró significación estadística con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se analizaron 292 mujeres que presentaron sangrado uterino anormal. La mediana de la edad fue de 38.5 años (rango intercuartílico [RIC] 33-41); la cantidad de sangrado estimado fue de 205.4 mL (± 142.9), y de las pacientes estudiadas 116 tenían sobrepeso (39.86%) y 129 obesidad (44.3%); la mediana del IMC fue de 29.2 (RIC 26-33) y para el IMT 18.6 (RIC 16-21); el resto de las variables se muestran en el cuadro I.

Cuadro I Datos sociodemográficos de las pacientes del estudio

Variables	*n* = 292
Edad (años)*	38.5 (33-41)
Talla (metros)*	1.58 (1.54-1.62)
Peso (kg) *	74 (64.8-83.0)
IMC (kg/m^2)*	29.25 (26.3-32.9)
IMT (kg/m^3) *	18.62 (16.4-20.9)
Duración del sangrado (meses)*	6 (4-12)
Cantidad del sangrado (mL)†	205.4 ± 142.9
Mayor sangrado (días)*	8 (5-10)
Estado nutricional por IMC‡	
Bajo peso	2 (0.69%)
Normopeso	44 (15.12%)
Sobrepeso	116 (39.86%)
Obesidad 1	78 (26.8%)
Obesidad 2	30 (9.97%)
Obesidad 3	22 (7.56%)
Diabetes Mellitus‡	29 (9.93%)
Hipertensión arterial sistémica‡	30 (10.27%)
Uso de ACO‡	39 (13.36%)
Uso de progestágenos‡	169 (57.88%)

IMC: índice de masa corporal; IMT: índice de masa triponderal; ACO: anticonceptivos orales

*Datos expresados en mediana y rangos intercuartiles (RIC); †datos expresados en media y desviación estándar; ‡datos expresados en frecuencias y porcentajes

De las pacientes estudiadas, 152 presentaron sangrado uterino anormal agudo, de las cuales, por IMC el 11.8% (18) tenía normopeso, el 41.4% (63) sobrepeso y el 46.7% (71) obesidad. De las 140 pacientes con sangrado uterino anormal crónico, 20.7% (29) tenía normopeso, 37.8% (53) sobrepeso y 41.4% (58) obesidad.

Al evaluar el IMT de las 152 pacientes con sangrado uterino anormal agudo, el 32.9% (50) tenía normopeso, 36.2% (55) sobrepeso y 30.9% (47) obesidad. De las 140 pacientes con sangrado uterino anormal crónico con base en el IMT, el 23.58% (33) tenía normopeso, 30.71% (43) sobrepeso y 45.71% (64) obesidad.

Al analizar la diferencia del valor del IMC en las pacientes con sangrado uterino anormal agudo o crónico en los grupos según la distribución del peso en normopeso ($p = 0.44$), sobrepeso ($p = 0.46$) y obesidad ($p = 0.41$), no se encontró diferencia significativa. Y al analizar si existía diferencia en el valor del IMT en las pacientes con sangrado uterino anormal agudo o crónico, no fue posible encontrar diferencia significativa en los grupos con normopeso

(p = 0.43), las pacientes con sobrepeso (p = 0.98) y las que tenían obesidad (p = 0.93), como se muestra en el cuadro II.

Al analizar la búsqueda de asociación de la presencia de sobrepeso y obesidad determinada por IMT con SUA agudo y crónico de las pacientes, no fue posible establecer dicha asociación (valor de p 0.52 frente a 0.77, respectivamente). Sin considerarse en este estudio que la presencia de sobrepeso y obesidad determinada por IMT condiciona un riesgo para la presencia de SUA, con una razón de momios (RM) de 1.3 (IC95% 0.76- 2.2).

Se evaluó el comportamiento del IMT y el IMC en las mujeres de este estudio con la finalidad de buscar un punto de corte determinante para la asociación con el empleo de curvas ROC y no se encontró un valor discriminativo al diagnóstico, según los valores obtenidos con un área bajo la curva (AUC) de 0.44 para el IMC tanto en sangrado anormal agudo como en el crónico, y un AUC de 0.45 en el IMT tanto para el sangrado anormal agudo como crónico.

También se analizó el estado nutricional de las pacientes con la duración, cantidad y días de sangrado, sin encontrar diferencia significativa entre dichos grupos como lo muestra el cuadro III.

Discusión

En este estudio se comparó el valor del índice de masa corporal y del índice triponderal en pacientes con un diagnóstico de sangrado uterino anormal agudo y crónico, sin lograr obtener diferencia significativa en los valores y sin poder establecer una asociación entre la presencia de sobrepeso y obesidad determinada por IMT con la presencia de SUA agudo o crónico; así como para el valor del IMC en presencia de SUA agudo o crónico, por lo que discrepa con lo reportado en la literatura ,como lo demuestran Nouri *et al.*[22]

Se estudiaron 292 mujeres con una mediana de edad de 38.5 (IRC 33-41), y 116 (39.86%) tenían sobrepeso y 129 (44.33%) obesidad; fue posible identificar una mayor prevalencia de pacientes con alteraciones ponderales, lo que representa un factor de riesgo para presentar sangrado

Cuadro II Comparación del índice de masa corporal y el índice de masa triponderal en relación con el tiempo de evolución del sangrado uterino

Variables	Sangrado uterino agudo (n = 152)	Sangrado uterino crónico (n = 140)	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
IMC			
Normopeso (IMC < 25)	22.7 (19-24.8)	23.2 (17.7-24.7)	0.44*
Sobrepeso (IMC 25-29.9)	27.4 (25-29.9)	27.4 (25.1-29.9)	0.46*
Obesidad (IMC ≥ 30)	33.2 (30-44.4)	33.5 (35-47.4)	0.81*
IMT*			
Normopeso	15.61 (11.5-16.75)	15.1 (12.04-16.56)	0.43†
Sobrepeso (IMT ≥ 16.8)	18.7 (16.83-19.67)	18.35 (16.86-19.64)	0.98†
Obesidad (IMT ≥ 19.7)	21.68 (19.76-29.07)	23.18 (19.76-32.45)	0.93†

*Se usó prueba de chi cuadrada; †se empleó prueba *U* de Mann-Whitney

Cuadro III Características del sangrado de acuerdo con el estado nutricional

Características del sangrado	n = 292	Bajo peso n = 2	Normopeso n = 44	Sobrepeso n = 116	Obesidad n = 130	p
	n (%)					
Duración (meses)						
1-6	152 (52.05%)	2	17	63	72	0.20*
7-12	89 (30.48%)	0	20	35	34	
> 12	51 (17.47%)	0	9	18	24	
Cantidad (mL)						
< 150	62 (21.23%)	0	6	27	29	0.51†
150-299	178 (60.96%)	2	30	71	77	
300 o más	52 (17.81%)	0	10	18	24	
Días de mayor sangrado						
1-8	178 (60.96%)	2	33	65	80	0.52‡
9 o más	114 (39.04%)	0	13	51	50	

*Se usó prueba ANOVA; †se empleó prueba Kruskal-Wallis; ‡se usó prueba de chi cuadrada

uterino anormal, como lo describen en su publicación Reavey *et al.*[23] y Zhou *et al.*[24]

Al analizar el valor del IMC con la presencia de sangrado uterino en sus tiempos de evolución agudo y crónico, no se encontró diferencia significativa al comparar los grupos de pacientes en normopeso (p =0.44), sobrepeso (p = 0.46) y obesidad (p = 0.81), lo que contrasta en estudios previos realizados en los que se observan alteraciones de sangrado uterino al presentar obesidad, como lo reportado por Itriyeva *et al.*, Seif *et al.* y Reavey *et al.*[25,26,27]

Al analizar el valor del índice triponderal con la presencia de sangrado uterino en sus presentaciones de tiempo de evolución agudo o crónico, no fue posible encontrar diferencia significativa ante la presencia de sobrepeso (p = 0.98) y obesidad (p = 0.93), y no encontramos hallazgos previos en la literatura para este análisis estadístico, ya que si bien el IMT en la actualidad se reconoce como un parámetro para estimar la adiposidad corporal, y actualmente se estudia su asociación con otras patologías asociadas a la obesidad,[28] no se había utilizado el índice triponderal como predictor de presentación del sangrado uterino anormal hasta el momento.

En el análisis de sensibilidad y especificidad para el IMT en presencia de SUA, no se encontró un valor discriminativo con significación.

Entre las debilidades de esta investigación principalmente se encuentra la ausencia de un grupo control que nos permitiera evaluar el comportamiento del IMT en pacientes sin SUA, lo cual pudo contribuir a nuestros resultados con la limitación para obtener una valoración comparativa que nos diera la posibilidad de hacer representativo el valor del índice triponderal para identificar la evolución de las pacientes atendidas en nuestro hospital.

De las fortalezas identificadas en este estudio, podemos destacar que hasta el momento no hay literatura que evalúe el índice triponderal en las pacientes con sangrado uterino anormal, lo cual representa una línea de investigación novedosa si se toma cuenta la frecuencia de la patología de estudio y su relación con cambios ponderales, lo que nos lleva a la necesidad de plantear estrategias terapéuticas y preventivas ante las que el IMT es un parámetro antropométrico de fácil acceso y de utilidad desde primer nivel de atención.

Conclusiones

El IMT es un parámetro antropométrico accesible y útil que permite evaluar con precisión la estimación de grasa corporal para la evaluación clínica de obesidad, por lo que en la actualidad su estudio ha tomado relevancia. En esta investigación en la que se comparó el IMC con el IMT, ya que el sobrepeso y la obesidad son conocidos como factores de riesgo para la presencia de sangrado uterino anormal, no fue posible encontrar una diferencia entre los valores; además, al compararlos en presencia de SUA agudo o crónico no se logró encontrar diferencia en las pacientes. Sin embargo, se logró identificar obesidad en la mayoría de ellas, lo cual implica un hallazgo importante para considerar estudios que exploren esta condicionante como factor de riesgo para presentar sangrado uterino anormal y resaltar la importancia para establecer estrategias multidisciplinarias dentro del manejo y limitar las complicaciones en nuestras pacientes.

Agradecimientos

Damos las gracias al Taller de Redacción de Artículos Científicos (TRAC) llevado a cabo por el Instituto Mexicano del Seguro Social para la promoción y divulgación de la investigación en médicos residentes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Khafaga A, Goldstein SR. Abnormal Uterine Bleeding. Obstet Gynecol Clin North Am. 2019;46(4):595-605. doi: 10.1016/j.ogc.2019.07.001
2. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica Diagnóstico y Tratamiento del Sangrado Uterino anormal de origen no anatómico. México: IMSS; 26 de marzo de 2015. IMSS-322-10. Disponible en: http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/322GER.pdf
3. Wouk N, Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women. Am Fam Physician. 2019;99(7):435-43. Disponible en: https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/0401/p435.html
4. Matthews ML. Abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. Obstet Gynecol Clin North Am. 2015;42(1):103-15. doi: 10.1016/j.ogc.2014.09.006
5. Ibarra-Chavarría V, Lira-Plascencia J. Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional. Ginecol Obstet Mex. 2009;77(09):231-51. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2009/gom099l.pdf
6. Hutchinson ALO. Sangrado uterino anormal. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2016;6(VI):11-20. doi. 10.15517/rc_ucr-hsjd.v6i4.26929

7. Bacon JL. Abnormal Uterine Bleeding: Current Classification and Clinical Management. Obstet Gynecol Clin North Am. 2017;44:179–93 doi: 10.1016/j.ogc.2017.02.012
8. Benetti-Pinto CL, Rosa-E-Silva ACJS, Yela DA, Soares Júnior JM. Abnormal Uterine Bleeding. Rev Bras Ginecol Obstet. 2017;39(7):358-68. doi: 10.1055/s-0037-1603807
9. Guraslan H, Dogan K, Kaya C, Senturk MB, Guraslan B, Helvacioglu C, et al. Could body mass index be an indicator for endometrial biopsy in premenopausal women with heavy menstrual bleeding? Arch Gynecol Obstet. 2016;294(2):395-402. doi: 10.1007/s00404-016-4043-8
10. Sahai S, Gupta S. Analysis of body mass index in patients with abnormal uterine bleeding. Int J Clin Obstet Gynaecol. 2019;3 (1):92-95. doi: 10.33545/gynae.2019.v3.i1b.18
11. Quiroz-Ampuero JM. Obesidad Como Factor Asociado a Prevalencia de Alteraciones Menstruales En Mujeres De 20 a 26 Años de Edad (tesis de pregrado). Trujillo, Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2017. Disponible en https://hdl.handle.net/20.500.12759/2686
12. Mahnaz N, Tavakkolian A, Mousavi S. Association of dysfunctional uterine bleeding with high body mass index and obesity as a main predisposing factor. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2014;8(1):1-2. doi: 10.1016/j.dsx.2013.10.013
13. Capasso I, Esposito E, Pentimalli F, Crispo A, Montella M, Grimaldi M, et al. Metabolic syndrome affects breast cancer risk in postmenopausal women: National Cancer Institute of Naples experience. Cancer Biol Ther. 2010;10(12):1240-3. doi: 10.4161/cbt.10.12.13473
14. Kabat GC, Xue X, Kamensky V, Lane D, Bea JW, Chen C, Qi L, et al. Risk of breast, endometrial, colorectal, and renal cancers in postmenopausal women in association with a body shape index and other anthropometric measures. Cancer Causes Control. 2015;26(2):219-29. doi: 10.1007/s10552-014-0501-4
15. Friedenreich C, Cust A, Lahmann PH, Steindorf K, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, et al. Anthropometric factors and risk of endometrial cancer: the European prospective investigation into cancer and nutrition. Cancer Causes Control. 2007;18(4):399-413. doi: 10.1007/s10552-006-0113-8
16. Alshahrani S, Soliman AS, Hablas A, Ramadan M, Meza JL, Remmenga S, et al. Changes in Uterine Cancer Incidence Rates in Egypt. Obstet Gynecol Int. 2018; 2018:3632067. doi: 10.1155/2018/3632067
17. Malavazos AE, Capitanio G, Milani V, Ambrogi F, Matelloni IA, Basilico S, et al. Tri-Ponderal Mass Index vs body Mass Index in discriminating central obesity and hypertension in adolescents with overweight. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2021;31(5): 1613-21. doi: 10.1016/j.numecd.2021.02.013
18. Yeste D, Clemente M, Campos A, Fábregas A, Mogas E, Soler L. et al. Precisión diagnóstica del índice de masa triponderal (kg/m3) para identificar el fenotipo de riesgo metabólico en pacientes obesos. An Pediatr (Barc). 2020. doi: 10.1016/j.anpedi.2020.04.004
19. De Lorenzo A, Romano L, Di Renzo L, Gualtieri P, Salimei C, Carrano E, et al. Triponderal mass index rather than body mass index: An indicator of high adiposity in Italian children and adolescents. Nutrition. 2019;60:41-7. doi: 10.1016/j.nut.2018.09.007
20. Peterson CM, Su H, Thomas DM, Heo M, Golnabi AH, Pietrobelli A, et al. Tri-Ponderal Mass Index vs Body Mass Index in Estimating Body Fat During Adolescence. JAMA Pediatr. 2017; 171(7):629-36. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.0460.
21. Wu F, Buscot MJ, Niinikoski H, Rovio SP, Juonala M, Sabin MA, et al. Age-Specific Estimates and Comparisons of Youth Tri-Ponderal Mass Index and Body Mass Index in Predicting Adult Obesity-Related Outcomes. J Pediatr. 2020;218:198-203.e6. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.10.06.
22. Nouri M, Tavakkolian A, Mousavi SR. Association of dysfunctional uterine bleeding with high body mass index and obesity as a main predisposing factor. Diabetes Metab Syndr. 2014;8 (1):1-2. doi: 10.1016/j.dsx.2013.10.013
23. Reavey JJ, Walker C, Murray AA, Brito-Mutunayagam S, Sweeney S, Nicol M, et al. Obesity is associated with heavy menstruation that may be due to delayed endometrial repair. J Endocrinol. 2021;249(2):71-82. doi: 10.1530/JOE-20-0446
24. Zhou X, Yang X. Association between obesity and oligomenorrhea or irregular menstruation in Chinese women of childbearing age: a cross-sectional study. Gynecol Endocrinol. 2020;36 (12):1101-5. doi: 10.1080/09513590.2020.1803823
25. Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2022;52(8):101241. doi: 10.1016/j.cppeds.2022.101241
26. Seif MW, Diamond K, Nickkho-Amiry M. Obesity and menstrual disorders. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29(4): 516-27. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.10.010
27. Reavey JJ, Walker C, Murray AA, Brito-Mutunayagam S, Sweeney S, Nicol M, et al. Obesity is associated with heavy menstruation that may be due to delayed endometrial repair. J Endocrinol. 2021;249(2):71-82. doi: 10.1530/JOE-20-0446
28. Ramírez-Vélez R, Correa-Bautista JE, Carrillo HA, González-Jiménez E, Schmidt-RioValle J, Correa-Rodríguez M, et al. Tri-Ponderal Mass Index vs. Fat Mass/Height³ as a Screening Tool for Metabolic Syndrome Prediction in Colombian Children and Young People. Nutrients. 2018;10(4):412. doi: 10.3390/nu10040412

▲*Continuación de adscripciones de los autores*

[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México

[4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Pediatría. León, Guanajuato, México

[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Medicina Interna. León, Guanajuato, México

[4]Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Factores determinantes de violencia doméstica en mujeres de Guanajuato

Determining factors of domestic violence in women from Guanajuato

Fernando Cabrales-Tejeda[1a], Ross Nena Hidalgo-Ayala[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3d], Carlos Paque-Bautista[1e], Alma Patricia González[1f]

Resumen

Introducción: las mujeres de todo el mundo corren el riesgo de sufrir abuso físico o sexual por parte de su pareja u otro agresor. La violencia en la mujer puede provocar lesiones físicas, deterioro de la salud mental y enfermedades físicas crónicas específicas. En algunos casos, tales tipos de violencia pueden incluso resultar en discapacidad o muerte para algunas víctimas.
Objetivo: identificar los factores determinantes que causan violencia doméstica en mujeres de Guanajuato.
Material y métodos: estudio prospectivo, observacional, analítico y transversal. Se incluyeron 325 pacientes mayores de 18 años que sabían leer y escribir y que fueron atendidas en un hospital de tercer nivel. Se les aplicó la Escala de Violencia en las Relaciones de Pareja, con respuesta tipo Likert. Los datos se analizaron con estadística descriptiva. Se usaron frecuencias y porcentajes, chi cuadrada y analisis bivariado.
Resultados: fueron entrevistadas 325 mujeres de 36 años (30-46); 214 (65.8%) eran casadas y en su mayoria con preparación escolar secundaria 152 (46.8%). El 52% reportaron haber experimentado violencia intrafamiliar al menos alguna vez. Conocer una ley de protección resultó con una RM de 0.34 (0.20-0.57), $p < 0.001$ y conocer el significado de violencia con una RM de 0.35 (0.21-0.58), $p < 0.001$.
Conclusiones: un porcentaje elevado de mujeres reportó haber experimentado violencia doméstica al menos alguna vez. Los determinantes de violencia fueron similares en las mujeres con y sin exposicion a ella; los factores protectores fueron el conocimiento de una ley y del significado de violencia.

Abstract

Background: Women across the globe are at risk of physical or sexual abuse by an intimate partner or other offender. Violence against women can lead to physical injuries, impaired mental health, and specific chronic diseases. In some cases, such types of violence can even result in disability or death for some victims.
Objetive: To identify the factors that cause domestic violence in women of Guanajuato.
Material and methods: Prospective, observational, analytical and cross-sectional study. 325 patients of 18 years or older who were literate and visited a third level hospital were included. The Scale of Violence in Couple Relations with a Likert-type response was administered. Data were analyzed by descriptive statistics. Frequencies and percentages of all variables, chi-square test, and bivariate analysis were used.
Results: Of 325 women of 36 (30-46) years of age, 214 (65.8%) were married. The majority were high school graduates, 152 (46.8%). 52% of women reported having experienced domestic violence at least once. Knowing the existence of a domestic violence protection law produced an OR 0.34 (0.20-0.57), p -0.001 and knowing the meaning of domestic violence gave an OR 0.35 (0.21-0.58), $p < 0.001$
Conclusions: A high percentage of women reported having experienced domestic violence at least once. The determinants of violence were similar in women with and without exposure to it. Protective factors were knowledge of the law and the meaning of domestic violence.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Ginecologia. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo▲

ORCID: 0000-0002-6863-1672[a], 0000-0003-2675-2449[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0003-3739-8334[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0002-3401-7519[f]

Palabras clave
Violencia Doméstica
Abuso Físico
Violencia Contra la Mujer
Estudios Transversales

Keywords
Domestic Violence
Physical Abuse
Violence Against Women
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Alma Patricia González
patipili999@gmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Cabrales-Tejeda F, Hidalgo-Ayala RN, Sosa-Bustamante GP, Luna-Anguiano JLF, Paque-Bautista C, González AP. Factores determinantes de violencia doméstica en mujeres de Guanajuato. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S141-7.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la violencia de pareja o violencia doméstica (VD) como la gama de actos sexuales, psicológicos y físicos coercitivos, usados sobre las mujeres por su pareja.[1]

Las estimaciones sobre la prevalencia de VD sufrida a lo largo de la vida se distribuyen de la siguiente manera según la regionalización de la OMS: el 20% en la región del Pacífico Occidental, 22% en los países de ingresos elevados y la región de Europa, 25% en la región de las Américas, 33% en la región de África, 31% en la región del Mediterráneo Oriental y 33% en la región de Asia Sudoriental.[1]

En la sociedad mexicana existen relaciones estructurales de desigualdad de género en las que los niños y las niñas aprenden que los hombres dominan y que la violencia es un medio aceptable para reafirmar su poder, subordinar a las mujeres y establecer el orden.[2,3]

Las estimaciones mundiales publicadas por la OMS indican que alrededor de una de cada tres mujeres en el mundo ha sufrido violencia física y/o sexual a manos de su pareja.[4]

El riesgo de enfrentar la violencia sexual en las mujeres entre las edades de 16 y 19 años es cuatro veces mayor que para otros grupos de edad y tres veces mayor en las mujeres entre los 18 y los 24 años.[5]

En los casos de feminicidio, entre el 38 y el 50% de estos actos son cometidos por la pareja íntima. Un gran porcentaje de las víctimas (de 55 a 95%) optan por no denunciar la violencia o tomar medidas para proteger sus derechos, por lo que es difícil obtener registros estadísticos precisos.[5]

Estudios realizados sobre los factores de VD en diferentes tipos de comunidad (rural y urbana) reportaron que los principales factores asociados fueron el tipo de relación de pareja y el consumo de alcohol en el que incurría la pareja; el estado emocional de la pareja en el hogar; la tensión laboral de la mujer, problemas económicos y antecedentes de violencia en la infancia.[6,7]

El desarrollo y el mantenimiento de la violencia de género en la sociedad es de origen sociocultural, dado que los comportamientos agresivos se encuentran institucionalizados, es decir, asentados en valores y prácticas que los dotan de justificación y aceptación, ademas de que en muchos casos llegan a ser normalizados.[8]

A pesar de la existencia de la *Norma Oficial Mexicana NOM-046-SSA2-2005. Violencia familiar, sexual y contra las mujeres. Criterios para la prevención y atención,* consensuada por el Diario Oficial de la Federación (DOF),[9] en el sistema de salud todavía hay deficiencias para la atención de las víctimas de violencia de género, debido a la falta de apego a los protocolos de atención especializados, las creencias y la reducida sensibilidad respecto a temas de género en que incurre el personal de salud.[6]

El objetivo del estudio es Identificar los factores determinantes de VD en mujeres de Guanajuato que acuden a consulta en un hospital de tercer nivel de atención.

Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional, analítico y transversal. Se incluyeron mujeres de 18 a 70 años, atendidas en la Consulta Externa de Ginecología dentro de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Gineco Pediatría No. 48, que supieran leer y escribir. No se incluyeron pacientes en hospitalización en esa UMAE o con algún padecimiento psiquiátrico.

Uno de los investigadores acudió a la Consulta Externa de Ginecología y Obstetricia y se identificó con las mujeres que cumplieron los criterios de selección. Las invitó a participar en el estudio con una explicación detallada de los riesgos y beneficios del mismo, y en caso de que aceptaran participar, les solicitó la firma de la carta de consentimiento informado.

Posteriormente, procedió a hacerles el cuestionario de datos generales (edad, estado civil, grado de escolaridad, ocupación, edad y ocupación del cónyuge, ingreso familiar mensual) y les aplicó la Escala de Violencia en las Relaciones de Pareja, la cual tiene coeficiente de concordancia V de Aiken de 0.72 a 0.99, con el coeficiente de confiabilidad con alfa de Cronbach de 0.70.[10]

La respuesta de los ítems fue tipo Likert y se le dio puntuación a cada respuesta de la siguiente manera: siempre: 3 puntos, a veces: 2 puntos, casi nunca: 1 punto y nunca: 0 puntos. Para evaluar la existencia de VD, se calificó cada respuesta como *Sin exposición a violencia* con la suma de los 6 ítems ≤ 2 puntos y *Con exposicion a violencia* con una suma ≥ 3 puntos.

El tamaño de muestra se calculó para una población de muestras finitas y se consideró que al mes se atiende a 2400 mujeres dentro del área de Consulta Externa de la UMAE No. 48; se tomó en cuenta un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5% y el número mínimo a analizar fueron 325 mujeres.

Para el análisis estadístico se usó estadística descriptiva, así como frecuencias y porcentajes de todas las varia-

bles. Se empleó chi cuadrada o prueba exacta de Fisher para comparar variables nominales y *t* de student o *U* de Mann-Whitney para comparar variables numéricas y que de esa manera se analizaran los datos con razón de momios (RM), a fin de establecer el riesgo entre las variables. Se consideró con significación estadística un valor de $p < 0.05$. Se utilizaron los paquetes estadísticos NCSS, versión 2022, y Epidat 3.1.

El estudio fue catalogado como de riesgo mínimo de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación y fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación, así como por el Comité Local de Investigación para la Salud, con número de registro R-2022-1002-038.

Resultados

Fueron entrevistadas 325 mujeres, con una mediana de edad de 36 años (30-46). Todas tenian pareja, 214 (65.8%) eran casadas y en su mayoría tenían secundaria (152, 46.8%) y 138 (44.9%) tenían ocupaciones de empleadas, comerciantes y estudiantes (cuadro I).

Para conocer los factores posibles de VD en las mujeres atendidas en la Consulta Externa de la UMAE No. 48, se aplicó la Encuesta de Violencia en las Relaciones de Pareja, y se reportó que 169 mujeres (52%) había experimentado violencia intrafamiliar al menos alguna vez.

Cuadro I Características demográficas de mujeres encuestadas

Variables	*n* = 325
	Mediana (RIC)
Edad (años)	36 (30-46)
	n (%)
Estado civil	
Soltera	38 (11.7)
Casada	214 (65.8)
En unión libre	49 (15.1)
Divorciada	24 (7.4)
Escolaridad n (%)	
Primaria	42 (12.9)
Secundaria	152 (46.8)
Preparatoria	97 (29.8)
Licenciatura	33 (10.2)
Posgrado	1 (3)
Ocupación n (%)	
Hogar	179 (55.1)
Empleada	96 (29.53)
Comerciante	40 (12.3)
Estudiante	2 (0.6)

En el cuadro II se destaca que 53 mujeres (16.3%) siempre han experimentado violencia a manos de su pareja. También 263 mujeres (80.92%) reportaron que fueron castigadas en la niñez y 243 (74.76%) habían sido celadas por su cónyuge.

Se indagó sobre el nivel de conocimiento legal de violencia intrafamiliar o doméstica de las mujeres y se encontró que 108 (62.9%) conocía el significado de violencia, con una RM de 0.34 (0.20-0.57), $p < 0.001$ y también 113 (66.86%) conocían alguna ley de protección, con una RM de 0.35 (0.21-0.58), $p < 0.001$ (cuadro III).

Como factores determinantes de VD en las mujeres, se exploró el estado civil, la escolaridad, el ingreso mensual, la ocupación, el antecedente de violencia infantil en las mujeres y las toxicomanías por parte de la pareja, sin asociacion significativa (cuadro IV).

Discusión

En este estudio se observó un elevado porcentaje de mujeres encuestadas que han experimentado VD al menos una vez en su vida (52%), por encima de lo reportado por Ortega *et al.*[10] y Cervantes *et al.*,[11] quienes refieren un 42.3 y 32.1%, respectivamente; sin embargo, esto es consistente con lo reportado en todo el estado de Guanajuato (58%) por la Encuesta sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares (ENDIREH 2021)[12] y también con otro estudio reciente realizado en un país de bajos ingresos como Etiopía (55.9%).[13]

En el presente estudio se analizaron los factores determinantes de VD en mujeres que acudieron a la Consulta Externa de Ginecología por distintos motivos y si bien la proporción de factores presentes mostró similitud en las mujeres expuestas y las no expuestas a violencia, los datos mostraron algunas tendencias en los factores determinantes en las mujeres con exposición a violencia, como el antecedente de ser víctima de violencia en la niñez. Al respecto Fabián-Arias *et al.*[14] encontraron que el 73% de las mujeres con violencia manifiestaron que sus padres siempre discutían o peleaban frente a ellas. Otro estudio realizado en México por Jaén Cortés *et al.*[15] reportó que las mujeres que tuvieron experiencia de violencia durante su infancia tenían 1.4 veces mayor riesgo de presentar eventos de violencia de pareja. Es relevante mencionar que los niños que viven en un entorno violento son, por un lado, potencialmente vulnerables a ser víctimas de algún tipo de abusos y, a la vez, están más predispuestos a convertirse en potenciales víctimas o

Cuadro II Factores de exposición a violencia doméstica a manos del cónyuge

Variables	Siempre	A veces	Casi nunca	Nunca
	n (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)
Ha sido celada por su cónyuge	5 (1.5)	125 (38.5)	113 (34.8)	82 (25.2)
Ha sido golpeada por el cónyuge por celos	3 (0.9)	44 (13.5)	60 (18.5)	218 (97.1)
Con el estrés tiene reacciones violentas	4 (1.2)	66 (20.3)	102 (31.4)	153 (47.1)
Presenta estrés por labores que desempeña como mujer en el hogar	12 (3.7)	83 (25.5)	64 (19.7)	166 (51.1)
Tiene problemas con el cónyuge por trabajar fuera del hogar	6 (1.8)	24 (7.4)	49 (15.1)	246 (75.7)
Los padres la castigaban en la niñez	23 (7.08)	160 (49.23)	80 (24.62)	62 (19.08)

Cuadro III Asociación del conocimiento legal de violencia doméstica y la exposición a violencia

Conocimiento legal de violencia	Con violencia (*n* =169)	Sin violencia (*n* = 156)	RM (IC 95%)	*p*
	n (%)	*n* (%)		
Conoce una ley de protección	113 (66.86)	102 (65.38)	0.34 (0.20-0.57)	< 0.001
Conoce el significado de violencia	108 (62.9)	99 (64.8)	0.35 (0.21-0.58)	< 0.001

Se usó prueba de chi cuadrada
RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%

Cuadro IV Factores determinantes de violencia doméstica en las mujeres del estudio

Variables	Con exposición a violencia (*n* = 169)	Sin exposición a violencia (*n* = 156)	RM (IC 95%)	*p*
	n (%)	*n* (%)		
Estado civil				
Casada	109 (64.50)	105 (67.31)	0.88 (0.55-1.39)	0.67
No casada	60 (35.50)	51 (32.69)		
Escolaridad				
Primaria y secundaria	95 (56.21)	99 (63.46)	0.73 (0.47-1.15)	0.22
Preparatoria	74 (43.79)	57 (36.54)		
Ingreso mensual familiar				
< 8000 pesos	132 (78.1)	121 (77.56)	1.03 (0.61-1.74)	0.98
≥ 8000 pesos	37 (21.8)	35 (22.44)		
Ocupación				
Ama de casa	115 (68.01)	108 (69.23)	94 (0.59-1.51)	0.91
Empleada	54 (31.95)	48 (30.77)		
Violencia en la infancia				
Con antecedente	140 (82.84)	123 (78.85)	1.29 (0.74-2.25)	0.43
Sin antecedente	29 (17.16)	33 (21.15)		
Toxicomanías de la pareja				
Sí	38 (22.49)	25 (16.03)	1.50 (0.86-2.64)	0.19
No	131 (77.51)	130 (83.97)		

Se usó prueba de chi cuadrada
RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%

perpetradores en la adultez; asimismo, las niñas con altos niveles de violencia llegan a presentar casi cinco veces más riesgo de padecer violencia de pareja.[10] Por otro lado, se ha demostrado que los hijos e hijas de las mujeres víctimas de VD pueden sufrir la violencia de forma indirecta, al ser testigos de los actos violentos que padecen sus madres.[16]

Tener un empleo o trabajar fuera de casa puede llegar a ser un factor mayor de riesgo para padecer violencia que para las mujeres que se dedican al hogar. Aunque en este estudio no encontramos asociacion significativa, Fabián-Arias *et al.*[14] comentaron que el 75% de las mujeres manifiestan que sus cónyuges siempre se molestan cuando

trabajan fuera del hogar; incluso el 89% de mujeres manifestaron que les habían prohibido trabajar fuera del hogar. Un dato importante relacionado con el lugar de trabajo es lo que reportaron Semahegn *et al.*[17] que las amas de casa tenían menos probabilidades de denunciar la violencia que las mujeres trabajadoras, por lo cual habrá que hacer más estudios que exploren si las mujeres con trabajo fuera de casa sufren más violencia por su pareja o si la razón es que tienen más oportunidad de denunciar.

La identificación de los factores asociados a VD pone de manifiesto las áreas de mejora para la sociedad y para el personal de salud, ya que la VD se ha relacionado con una variedad de problemas de salud física y mental que pueden persistir mucho después de que la violencia terminó y pueden conducir a resultados desfavorables de salud física, emocional, sexual y reproductiva.[18]

Se sabe que los factores que se relacionan con la violencia doméstica son el bajo nivel económico y educativo, similar a lo que mencionan Cervantes *et al.*[11] Tampoco se encontró que se asociara a la exposición a VD y es posible que las causas sean similares entre los estudios, ya que las poblaciones de ambos tienen bajo nivel económico y pertenecen a la clase obrera, con igualdad de ingresos económicos y en su mayoría con estudios básicos, pero aun así, en nuestro estudio, se detectó que 22 mujeres con grado de licenciatura habían sufrido violencia por su pareja, lo que hace pensar que la cultura de nuestra sociedad, el desconocimiento de las leyes de protección, la normalización de actos no apropiados y otros aspectos, como la baja autoestima, llegan a jugar un papel determinante que influye en que la gente viva con VD.[19]

La VD es un problema de salud pública y es motivo de preocupacion a nivel mundial, por lo que se han buscado estrategias para mitigarla. Una revisión sistemática llevada a cabo recientemente con 53 estudios clasificó programas de intervenciones para reducir la violencia contra las mujeres y las niñas desde una perspectiva de empoderamiento. Reportó que las intervenciones de empoderamiento social, que incluyeron talleres comunitarios individuales o en parejas (sesiones grupales y participativas que tenían como objetivo abordar las actitudes y normas inequitativas de género, y desarrollar habilidades de comunicación, relación y resolución de conflictos), así como intervenciones escolares y movilización comunitaria, fueron mas efectivas para transformar las actitudes y normas de género, y redujeron de forma importante la VD. En cuanto a las intervenciones de empoderamiento psicológico, fueron efectivas para controlar los síntomas relacionados con la violencia.[20]

Los factores protectores en este estudio fueron el conocimiento del significado de violencia y de la existencia de una ley de protección, con lo cual se protege a las mujeres de ser violentadas hasta en un 66 y 65%, respectivamente. La VD es un hecho muy marcado en nuestra comunidad. Muchas veces es silenciosa y pasa desapercibida, a pesar de que existe en México la Ley General de Acceso de las Mujeres a una Vida Libre de Violencia,[21,22] pero en muchas ocasiones las mujeres la desconocen u omiten hacer la denuncia por temor a la repercusion de la pareja hacia ella misma o hacia sus hijos, o simplemente no toman una decisión y continúan conviviendo en un entorno violento. Un estudio reportó que las mujeres con menor capacidad de toma de decisiones tenían una menor probabilidad de informar si alguna vez habían sufrido violencia a manos de su pareja íntima.[23]

Se conoce que el desarrollo de redes de apoyo y de asociaciones favorece la creación de leyes para defender los derechos de las mujeres a nivel nacional e internacional y tener el conocimiento de una ley de protección llega a ser una herramienta clave para tomar la decisión de denunciar al agresor.[24]

Cualquier tipo de violencia es ilegal. Las leyes sobre violencia contra la mujer brindan mayor apoyo a las mujeres y familias afectadas. En México está la ley publicada en el DOF el 1 de febrero de 2007 con última reforma publicada el 18 de octubre de 2022,[21] cuyos principios fundamentales son prevenir, sancionar y erradicar las violencias contra las mujeres, adolescentes y niñas, además de que establece el pleno acceso a una vida libre de violencias; sin embargo, en este estudio solo el 66.86% de las mujeres encuestadas sabian que existe esta ley.

Con base en los resultados obtenidos, es prioridad sensibilizar al personal de salud con la propuesta de brindar una atención integral a las mujeres que padecen VD, además de contribuir a la difusión de su definición y de su existencia de una ley de protección (Ley General de Acceso de las Mujeres a una Vida Libre de Violencia). Asimismo, hay que atender y controlar los síntomas derivados de la VD.[24,25] Esto requiere trabajar de manera prioritaria en la capacitación concientizada del personal de salud e incluso diseñar programas para la formación del personal médico en torno a este problema.[26]

Finalmente, algunas de las fortalezas del estudio residen en que se basó en las mujeres que acudieron a consulta a la unidad médica por distintas razones, se utilizó una encuesta con respuestas de autorreporte y anónima, además de que las mujeres pudieron contestar sin ninguna condicionante. La principal debilidad consistió en que no se exploraron experiencias narradas con preguntas abiertas con las que se pudo haber obtenido más información respecto a las expresiones de violencia.

Conclusiones

Un elevado porcentaje de mujeres expresaron haber experimentado VD. Ningún factor analizado resultó ser significativo en este estudio, pero conocer el significado de violencia doméstica y saber que hay una ley de protección fueron factores protectores ante la VD en las mujeres que participaron.

Agradecimientos

A las mujeres que participaron en el estudio y al Dr. Alejandro Gugliucci por el apoyo en la traducción al inglés del resumen.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Organizacion Mundial de la Salud. Violencia contra la mujer. Ginebra, Suiza: OMS; 8 de marzo de 2021. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/violence-against-women
2. Agoff C, Rajsbaum A, Herrera C. Perspectivas de las mujeres maltratadas sobre la violencia de pareja en México. Salud Publica Mex. 2006;48(2):307-14. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10604811
3. Estrada Pineda C, Herrero Olaizola J, Rodríguez Díaz FJ. La red de apoyo en mujeres víctimas de violencia contra la pareja en el estado de Jalisco (México). Universitas Psychologica. 2012;11(2):523-34. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=64723241014.
4. Organización Mundial de la Salud/Organización Panamericana de la Salud. Comprender y abordar la violencia contra las mujeres: violencia sexual. Ginebra, Suiza: OMS; 2013. Disponible en: https://apps.who.int/iris/handle/10665/98821
5. Bhatta DN. Shadow of domestic violence and extramarital sex cohesive with spousal communication among males in Nepal. Reproductive Health. 2014;11(1). doi: 10.1186/1742-4755-11-44
6. Salazar Agudelo E. Violencia intrafamiliar y social bajo la influencia del alcohol y las drogas. Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo. 2008;10(2):7-38. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=145217279002
7. Castro RJ, Cerellino LP, Rivera R. Risk Factors of Violence against Women in Peru. Journal of Family Violence. 2017:32 (8):807-15. doi:10.1007/s10896-017-9929-0
8. Caudillo-Ortega L, Hernández-Ramos MT, Flores-Arias ML. Análisis de los determinantes sociales de la violencia de género. Ra Ximhai. 2017;13(2):87-96. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46154510007
9. Comisión Nacional de los Derechos Humanos. Norma Oficial Mexicana NOM-046-SSA2-2005. Violencia familiar, sexual y contra las mujeres. Criterios para la prevención y atención. México: CNDH; 2020. Disponible en: https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR19.pdf
10. Ortega-Ceballos PA, Mudgal J, Flores Y, Rivera-Rivera L, Díaz-Montiel JC, Salmerón J. Determinantes de violencia de pareja en trabajadoras del IMSS morelos. Salud Publica Mex. 2007;49(5):357-66. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342007000500006&lng=es
11. Cervantes-Sánchez P, Delgado-Quiñones EG, Nuño-Donlucas MO, Sahagún-Cuevas MN, Hernández-Calderón J, Ramírez-Ramos JK. Prevalencia de violencia intrafamiliar en embarazadas de 20 a 35 años de una unidad de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(3):286-91. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/332/808
12. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares (ENDIREH) 2021. Principales Resultados. México: INEGI; 2021. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/endireh/2021/doc/nacional_resultados.pdf
13. Wodajo E, Gutema EA, Mulatu B, Assefa L, Moges M. Intimate partner violence and health system response in Nekemte town, Western Oromia, Ethiopia, 2019: A cross-sectional study. SAGE Open Med. 2022:10:1-15. doi: 10.1177/20503121221132159.
14. Fabián-Arias, E, Vilcas-Baldeon LM, Alberto-Bueno YL. Factores de riesgo que influyen en la violencia contra la mujer de parte del cónyuge en la sierra central del Perú. Revista ESPACIOS. 2020:41(22):251-7.
15. Jaén Cortes CI, Rivera Aragon S, Amorin De Castro EF, Rivera Rivera L. Violencia de pareja en mujeres: prevalencia y factores asociados. Acta de Investigación Psicológica. 2015: 5(3):2224-39. doi: 10.1016/s2007-4719(16)30012-6
16. Sepúlveda García de la Torre A. La Violencia de Género como causa de Maltrato Infantil. Cuad Med Forense. 2006;(43-44):149-64. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062006000100011&lng=es
17. Semahegn A, Mengistie B. Domestic violence against women and associated factors in Ethiopia; systematic review. Reprod Health. 2015:29;12:78. doi: 10.1186/s12978-015-0072-1
18. Fekadu E, Yigzaw G, Gelaye KA, Ayele TA, Minwuye T, Geneta T, et al. Prevalence of domestic violence and associated factors among pregnant women attending antenatal care service at University of Gondar Referral Hospital, Northwest Ethiopia. BMC Womens Health. 2018;18(1):138. doi: 10.1186/s12905-018-0632-y
19. Hernández-Benítez CT, García-Rodríguez A, Leal-Ugarte E, Peralta-Leal V, Durán-González J. Factores ambientales relacionados a trastornos depresivos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(5):574-9. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/624/1117
20. Keith T, Hyslop F, Richmond R. A systematic review of interventions to reduce gender-based violence among women and girls in sub-Saharan Africa. Trauma Violence Abuse. 2022;0(0):1-22. doi: 10.1177/15248380211068136
21. Lagarde y de los Ríos M. Por los derechos humanos de

las mujeres: la Ley General de Acceso de las Mujeres a una Vida Libre de Violencia. Revista Mexicana de Ciencias Políticas y Sociales. 2007:49(200):143-65. doi: 10.22201/fcpys.2448492xe.2007.200.42568

22. Ley General de Acceso de las Mujeres a una Vida Libre de Violencia. México: Diario Oficial de la Federación; 18 de octubre de 2022. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LGAMVLV.pdf
23. Ahinkorah BO, Dickson KS, Seidu AA. Women decision-making capacity and intimate partner violence among women in sub-Saharan Africa. Archives of Public Health. 2018:76(1):1-12. doi: 10.1186/s13690-018-0253-9
24 Hegarty K, McKibbin G, Hameed M, Koziol-McLain J, Feder G, Tarzia L, et al. Health practitioners' readiness to address domestic violence and abuse: A qualitative meta-synthesis. PLoS ONE. 2020:15(6):e0234067. doi: 10.1371/journal.pone.0234067
25. Zorjan S, Smrke U, Šprah L. The Role of Attitudes to, and the Frequency of, Domestic Violence Encounters in the Healthcare Professionals' Handling of Domestic Violence Cases. Zdr Varst. 2017;56(3):166-71. doi: 10.1515/sjph-2017-0022
26. González-Alexander E, Ponce-Rosas ER. La violencia intrafamiliar: un problema prioritario del primer nivel de atención. Atención Familiar. 2013;20(3). doi: 10.22201/facmed.14058871p.2013.3.40326

▲*Continuación de adscripciones de los autores*
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Adherencia terapéutica domiciliaria de ejercicios musculares del suelo pélvico en incontinencia urinaria

Home therapeutic adherence of pelvic floor muscle exercises in urinary incontinence

Janet Guadalupe Corona-González[1a], José de Jesús Valderrama-Santillán[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3d], Carlos Paque-Bautista[1e], Alma Patricia González[1f]

Resumen

Introducción: la incontinencia urinaria (IU) es un problema médico y social que causa gran impacto en la calidad de vida de las mujeres. Se ha evidenciado que los ejercicios de fortalecimiento muscular del suelo pélvico (SP) son una forma de tratamiento conservador; sin embargo, aun hay elevado fracaso en este tratamiento.
Objetivo: analizar los factores asociados a la baja adherencia terapéutica domiciliaria de los ejercicios del suelo pélvico en pacientes con IU.
Material y métodos: estudio transversal analítico prolectivo en mujeres de 20-85 años de edad, con IU y en tratamiento conservador con ejercicios musculares de SP. Se les interrogó sobre sus datos demograficos; se aplicó el Cuestionario de adherencia terapéutica de Morisky-Green y la escala de satisfacción tipo Likert sobre los resultados del cuestionario.
Resultados: se analizaron 235 mujeres con IU y prescripción de ejercicios musculares de SP, con una mediana de 55 años (46-64). Hubo falta de adherencia a los ejercicios del SP en 130 (55.32%), cuyas causas fueron actividades laborales (37.69%), olvido (23.08%) y falta de interés (12.08%). Los factores de riesgo para no adherencia fueron: tener tres hijos o menos (RM 1.81 [IC 95% 1.10-3.23], $p = 0.02$) y no sentirse satisfecha con los resultados de los ejercicios respecto a los síntomas de IU (RM 6.70 [IC 95% 3.75-11.97], $p < 0.001$).
Conclusión: los factores asociados a la baja adherencia terapéutica domiciliaria de los ejercicios del SP en pacientes con IU fueron tener 3 hijos o menos y no sentirse satisfecha con los resultados sobre la mejoría en los síntomas de IU.

Abstract

Background: Urinary incontinence (UI) is a medical and social problem that has a great impact on the quality of life of women. Pelvic floor muscle strengthening exercises have been shown to be a form of conservative treatment. However, there is still high failure in this treatment.
Objective: To analyze the factors associated with low home therapeutic adherence to pelvic floor exercises in patients with UI.
Material and methods: An analytical cross-sectional prolective study was carried out in women aged 20-85 years, with UI and under conservative treatment with pelvic floor muscle exercises. They were questioned about their demographic data; the MoriskyGreen therapeutic adherence questionnaire and the Likert-type satisfaction scale were applied on the results of the questionnaire.
Results: 235 women with UI and with a prescription for pelvic floor muscle exercises, with a median of 55 (46-64) years, were analyzed. The lack of adherence to pelvic floor exercises was observed in 130 (55.32%), whose causes were their work (37.69%), forgetfulness (23.08%) and lack of interest (12.08%). The risk factors for non-adherence were having 3 or less children (OR 1.81 [95% CI 1.10-3.23], $p = 0.02$), and not feeling satisfied with the exercises (OR 6.70 [95% CI 3.75-11.97], $p < 0.001$.
Conclusion: The factors associated with low home therapeutic adherence to pelvic floor exercises in patients with urinary incontinence were having 3 or less children and not being satisfied with the results.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, División de Ginecología. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-2985-0012[a], 0000-0002-0841-9194[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0003-3739-8334[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0002-3401-7519[f]

Palabras clave
Incontinencia Urinaria
Diafragma Pélvico
Adherencia Terapéutica
Estudios Transversales

Keywords
Urinary Incontinence
Pelvic Floor
Therapeutic Adherence
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Alma Patricia González
patipili999@gmail.com
477 132 9126

Cómo citar este artículo: Corona-González JG, Valderrama-Santillán JJ, Sosa-Bustamante GP, Luna-Anguiano JLF, Paque-Bautista C, González AP. Adherencia terapéutica domiciliaria de ejercicios musculares del suelo pélvico en incontinencia urinaria. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S148-54.

Introducción

A nivel mundial, la incontinencia urinaria (IU) afecta a 17-45% de la población de mujeres adultas.[1] La *incontinencia urinaria* consiste en la pérdida involuntaria (fuga) de orina. Se describen dos subtipos principales: incontinencia de esfuerzo e incontinencia de urgencia.[2] El 48% de los casos corresponde a IU de esfuerzo, el 17% a incontinencia urinaria de urgencia y el resto a incontinencia urinaria mixta.[2] Se trata de una condición médica grave que ocasiona vergüenza, disminución de la autoestima, dificultad para participar en actividades sociales y disminuye la calidad de vida.

La IU de esfuerzo es más frecuente en la población femenina y la padecen con más frecuencia entre los 45 y los 49 años. Entre los factores de riesgo asociados están la edad, el índice de masa corporal (IMC) elevado, factores genéticos, embarazo, parto, antecedente de histerectomía, tabaquismo, raza, estreñimiento, obesidad, menopausia y radiación pélvica.[3,4]

En cuanto al tratamiento, si nos referimos a la incontinencia de esfuerzo, se comienza por cambios en el estilo de vida, pérdida de peso, rehabilitación de la musculatura del piso pélvico e intervenciones quirúrgicas como última instancia.[3]

El suelo pélvico (SP) es un conjunto de músculos y ligamentos que, unidos entre sí, sostienen los órganos pélvicos, es decir: vejiga, uretra, útero, vagina, recto, y los mantienen en la posición adecuada para su correcto funcionamiento. El SP abarca desde el pubis hasta el coxis, y entre sus principales funciones están, además de sostener los órganos pélvicos y las vísceras, el control de esfínteres, favorecer la satisfacción sexual, ayudar a que la cabeza del bebé rote durante el parto y producir una contracción que facilita su nacimiento.[4]

Los ejercicios de rehabilitacion de los músculos del SP, o ejercicios de Kegel, consisten en realizar de ocho a 12 contracciones voluntarias, identificando y contrayendo el músculo pubococcígeo, sin utilizar los músculos del abdomen o los glúteos, y manteniendo la contracción durante seis a ocho segundos y tres a cuatro contracciones rápidas, como se muestra en la figura 1.[4,5,6]

Los resultados de los ejercicios realizados durante ocho semanas muestran que la musculatura pélvica podría mejorar significativamente, incrementando la calidad de vida y disminuyendo el número de episodios de pérdida involuntaria de orina, por lo que en un estudio concluyen que es el tratamiento de primera línea, y además el adecuado para mujeres que sufren incontinencia prenatal y posnatal.[4]

Hay otros tratamientos, como el uso de dispositivos especiales de estimulación eléctrica, conos vaginales y biorretroalimentación; incluso está la cirugía con la utilización de mallas de polipropileno.[6] Los ejercicios de SP son la primera línea de tratamiento y llegan a ser superiores si se realizan con constancia;[4] sin embargo, el éxito disminuye al no practicarlos con frecuencia.[7,8]

Figura 1 Secuencia de los ejercicios de Kegel

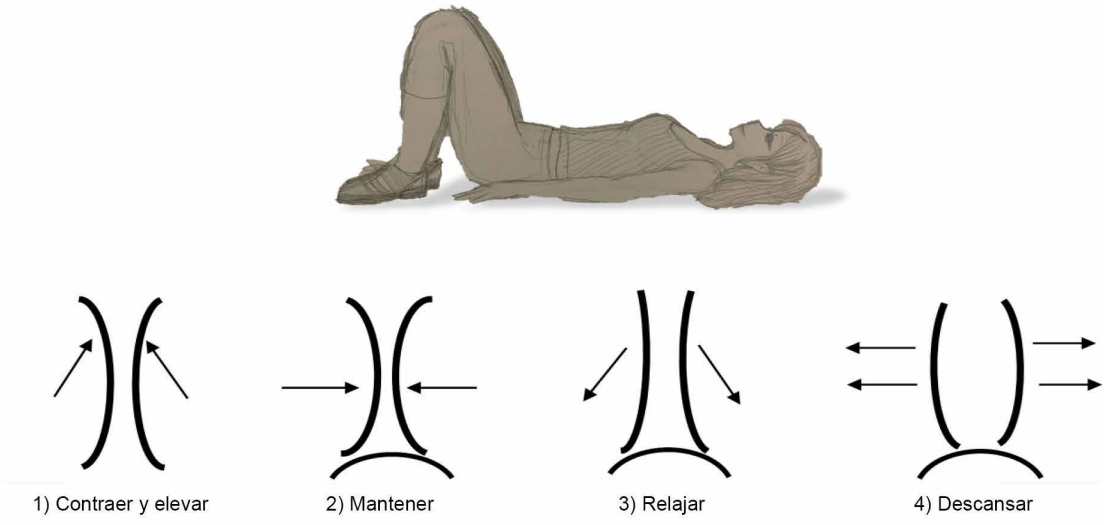


Figura modificada de Juárez Jiménez *et al.*[6]

De acuerdo con Alewijnse *et al.*, la adherencia es "El grado en el que el paciente sigue el tratamiento prescrito, como el mantenimiento de citas y horarios y la adhesión a medicamentos, para el resultado terapéutico deseado", el cual "implica una responsabilidad activa compartida por el paciente, y por los proveedores de atención médica".[8] La adherencia al entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico podría mejorar la musculatura en un 70-90%.[9,10,11]

El objetivo del presente estudio fue evaluar los factores asociados a la baja adherencia terapéutica domiciliaria con ejercicios musculares del SP en pacientes con IU.

Material y métodos

Estudio transversal, prospectivo y analítico en mujeres de 20 a 85 años, atendidas en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Gineco Pediatría No. 48, debido a incontinencia urinaria en alguno de sus tipos, con tratamiento conservador con ejercicios musculares de suelo pélvico. No se incluyeron pacientes con malformación urogenital o que tuvieran cirugía antiincontinencia. Se excluyeron pacientes con datos incompletos o a quienes se les haya colocado material protésico en cirugía antiincontinencia.

El estudio fue evaluado y aceptado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro R-2022-1002-030. Los investigadores acudieron al Área de Consulta Externa, en Urología Ginecológica, donde se recoletaron los datos de edad, ocupación, gestas, vía de finalización de eventos obstétricos, si se les indicó realizar lo ejercicios del SP, la frecuencia de realización de los ejercicios y el motivo principal por el cual no cumplieron con la realización del cuestionario adaptado para este estudio a las mujeres que cumplieron los criterios de selección, previa firma de consentimiento informado.

Ejercicios de suelo pélvico o de Kegel

Se interrogó a las pacientes sobre los ejercicios del suelo pélvico, acerca del conocimiento sobre la realización (figura 1) y si ellas identificaron cuales músculos debían ejercitar.[4,6]

Cuestionario Morisky-Green

Este método está validado para diversas enfermedades crónicas. Fue desarrollado originalmente por Morisky, Green y Levine y adaptado por Porta Roda *et al.* en 2016[11,12] para valorar la adherencia al entrenamiento muscular del SP en las mujeres con incontinencia urinaria. Se realizaron las cuatro preguntas ¿Olvidó alguna vez hacer los ejercicios? ¿Realizó los ejercicios a la hora indicada? Cuando se encontró bien, ¿dejó de hacer los ejercicios? Si alguna vez sintió molestias, ¿dejó usted de hacer los ejercicios? Y la respuesta es respuesta dicotómica: sí/no.

Se consideró como cumplidora si respondía de forma correcta a las cuatro preguntas; es decir: no/sí/no/no.

Escala de satisfacción

Para medir el nivel de satisfacción de las pacientes sobre los ejercicios del SP en la mejoría de los síntomas de IU, se utilizó la escala de satisfacción de tipo Likert, la cual buscó medir el nivel de conformidad que las mujeres tenían respecto a qué tan de acuerdo estaban o no con la afirmación de la satisfacción con los ejercicios en la mejoría de los síntomas de IU. La escala de satisfacción tipo Likert se evaluó como 1 = Me siento muy insatisfecha, 2 = Me siento insatisfecha, 3 = Me siento neutral, 4 = Me siento satisfecha y 5 = Me siento muy satisfecha. Para calcular el riesgo para la falta de adherencia a los ejercicios, se consideraron las respuestas 4 y 5 como "Me siento satisfecha" y 1, 2, 3 como "Me siento no satisfecha" con los resultados de los ejercicios respecto a la mejoría en los síntomas de IU.

Tamaño de muestra

Se calculó la muestra para una población de muestras finitas y si se considera que en la unidad se atienden 600 pacientes con incontinencia en tres meses y con un nivel de confianza del 95% y un margen de error de 5%, se obtuvieron 235 participantes.

Análisis estadístico

Se empleó estadística descriptiva y los datos se reportaron con frecuencias y porcentajes. Se calculó la razón de momios (RM) y sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%) con los paquetes estadísticos NCSS 2021 y Epidat 3.1. Se consideró como valor significativo el valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se estudiaron 235 mujeres que cumplian con los criterios para el presente estudio con 55 (46-64) años, con IMC 27.72 ± 4.38 kg/m^2; los demas datos se muestran en el cuadro I.

Cuadro I. Datos demográficos de las mujeres con incontinencia urinaria

Variable	*n* = 235
Edad, mediana RIC (años)	55 (46-64)
Peso, media DE (kg)	72.21 ± 11.17
Talla, media DE(m)	1.62 ± 0.06
IMC, media DE (kg/m^2)	27.72 ± 4.38
Estado nutricional *n* (%)	
Normopeso	70 (29.91)
Sobrepeso	88 (37.61)
Obesidad	76 (32.48)
Escolaridad *n* (%)	
Primaria	33 (14.04)
Secundaria	104 (44.26)
Bachillerato	58 (24.68)
Licenciatura	40 (17.02)
Ocupación *n* (%)	
Empleada	113 (48.09)
Hogar	122 (51.91)
Número de Gestaciones *n* (%)	
1 a 3	149 (63.40)
4 o mas	86 (36.60)
Resolucion de embarazos *n* (%)	
Nuliparidad	12 (5.11)
Parto	148 (62.98)
Cesárea	27 (11.49)
Parto + Cesárea	47 (11.49)
Aborto	1 (0.43)

RIC: rango intercuartílico; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal

Se analizó la frecuencia a la adherencia a los ejercicios del suelo pélvico indicados por su médico tratante en la consulta externa, mediante la escala de Morisky-Green y se observó que 130 (55.32%) no mostraron adherencia (cuadro II) y las principales causas se presentan en el cuadro III.

En el cuadro III se muestran la principales causas de falta de adherencia a los ejercicios del suelo pélvico, donde se destaca a las actividades laborales en 49 (37.69%), seguidas por el olvido 31 (23.08%), la falta de interés 17 (12.08%) y la poca información al respecto 14 (10.77%).

La escala de satisfacción tipo Likert se utilizó para medir el nivel de conformidad que las mujeres tenían respecto

Cuadro II Adherencia a los ejercicios de suelo pélvico en la mujeres con incontinencia urinaria

Adherencia (*n* = 235)	*n*	%
Sí	105	44.68
No	130	55.32

Cuadro III Causas de falta de adherencia a los ejercicios del suelo pélvico

Causas de falta de adherencia (*n* = 130)	*n* (%)
Actividades laborales	49 (37.69)
Olvido	31 (23.08)
Falta de interés	17 (12.08)
Poca informacion	14 (10.77)
Tareas domésticas	9 (6.92)
Pocos resultados	4 (3.08)
Depresión	2 (1.54)
Cuidado de los hijos	2 (1.54)
Molestia al realizarlos	2 (1.54)
Otros	1 (0.77)

en la mejoría de los síntomas de IU con los ejercicios. La asociación de la adherencia terapéutica a los ejercicios del suelo pélvico con el grado de satisfacción se muestran en el cuadro IV, donde se observa que el grado de satisfacción se asoció a la adherencia al tratamiento ($p < 0.001$).

Se investigó el riesgo en factores demográficos para no adherirse al tratamiento de los ejercicios del SP y los resultados evidenciaron el estado nutricional con sobrepeso y obesidad (RM 1.80 [IC 95% 1.03-3.17], $p = 0.05$), el número de hijos de 1-3 (RM 1.81 [IC 95%] 1.10-3.23), $p = 0.02$], y no sentirse satisfecha con realizar los ejercicios en la mejoría de los síntomas de IU (RM 6.70 [IC 95% 3.75-11.97], $p < 0.01$) como los principales factores de riesgo, como se observa en el cuadro V.

Discusión

La Sociedad Internacional de Continencia define la *incontinencia urinaria de esfuerzo* como la pérdida involun-

Cuadro IV Asociación de la adherencia terapeútica a los ejercicios del suelo pélvico con el grado de satisfacción a los resultados en la mejoría de los síntomas de IU

	Con adherencia terapéutica (*n* = 105)	Sin adherencia terapéutica (*n* = 130)
	n (%)	*n* (%)
Muy insatisfecha	3 (1.28%)	13 (5.53%)
Insatisfecha	8 (3.40%)	40 (17.02%)
Neutral	14 (5.96%)	39 (16.60%)
Satisfecha	56 (28.83%)	33 (14.04%)
Muy satisfecha	24 (10.21%	5 (2.13%)

Datos analizados con la prueba de chi cuadrada de Pearson: 55.73, $p < 0.001$

Cuadro V Factores de riesgo asociados a la falta de adherencia terapéutica a los ejercicios del suelo pélvico en las mujeres con incontintencia urinaria

Variable	Con adherencia (*n* = 105) *n*	Sin adherencia (*n* = 130) *n*	RM	IC 95%	*p*
Edad					
< 50 años	39	37			
≥ 50 años	66	93	0.67	0.38-1.16	0.20
Estado nutricional					
Sobrepeso / obesidad	66	98			
Normopeso	39	32	1.80	1.03-3.17	0.05
Escolaridad					
Básica	67	70			
Bachillerato/licenciatura	38	60	0.66	0.39-1.12	0.15
Ocupación					
Empleada	44	69			
Hogar	61	61	1.56	0.93-2.63	0.11
Número de hijos					
1-3	58	91			
4 o más	47	39	1.81	1.10-3.23	0.01
Resolución de embarazos					
Parto vaginal	14	26			
Nuliparidad/aborto/cesárea	91	104	1.62	0.80-3.29	0.23
Satisfacción con ejercicios SP					
No satisfecha	25	88	6.70	3.75-11.97	< 0.001
Salisfecha	80	42			

RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; SP: suelo pélvico

taria de orina con ciertos esfuerzos, como toser, estornudar o realizar actividad fisica.[7]

Como tratamiento se puede utilizar el manejo conservador o el manejo a base de cirugía. Si comparamos ambos, existe una tasa de curación subjetiva de 90.85% para la cirugía frente a 64.4% para la terapia conservadora con 12 meses de seguimiento.[7]

En este estudio, se analizaron los factores de riesgo asociados a la baja adherencia a los ejercicios de SP y se observó que existe una elevada frecuencia en la falta de adherencia (55%) y los factores asociados al riesgo de no adherencia fueron tener 3 hijos o menos y no sentirse satisfechas con los ejercicios de SP sobre los resultados en la mejoría de IU.

Una revision sistemática que evaluó la adherencia de los ejercicios de entrenamiento de la musculatura del SP mostró tasas de adherencia al tratamiento de la incontinencia urinaria femenina que variaron entre el 92 y el 53.55% en corto plazo de entrenamiento y entre el 80 y el 38.1% a largo plazo.[11]

En este sentido y de forma general, debemos acrecentar la motivación intrínseca de un paciente mediante el aumento de la importancia percibida de la adherencia y fortalecer la confianza mediante la construcción de aptitudes de autocuidado, las cuales son metas del tratamiento comportamental, ya que la adherencia implica una responsabilidad activa compartida, tanto de los proveedores de atención médica como de la paciente,[12] y si las mujeres se sienten satisfechas con los resultados, puede incrementar la adherencia a los ejercicios. De lo contrario, puede verse involucrada en un círculo en el que, al no observar mejoría, el grado de satisfacción se vea limitado y, por ende, el apego o adherencia al tratamiento no sea lo esperado.

La supervisión de la terapéutica es un aspecto fundamental. Un estudio reportó mejoría importante en síntomas de incontinencia en pacientes a las cuales se les dio seguimiento a los 30, 60 y 90 días, periodos en los que las pacientes tuvieron recordatorios sobre el tipo de ejercicio, la frecuencia y el tiempo para su realización.[13] Lo anterior pone de manifiesto que la adherencia podría mejorar si se mantiene una supervision con seguimiento periódico.

Como causas principales de falta de adherencia al tra-

tamiento encontramos la actividad laboral y el olvido en un 37.69 y 23.08%, respectivamente. Estos datos son similares a los de otro estudio realizado por Porta Roda *et al.*,[12] quienes reportaron que la falta de persistencia en los ejercicios parecía deberse al olvido y no debido a la eficacia del ejercicio, por lo que, como personal de atención médica, se les puede sugerir a las mujeres programar recordatorios para realizar los ejercicios de SP y asimismo buscar estrategias de supervisión periódica.[14]

En cuanto a la falta de adherencia derivada de la actividad laboral, es fundamental indagar en conocimientos previos y creencias que tienen las mujeres sobre su patología, a fin de corregir conceptos erróneos, hablar sobre posibilidades terapéuticas y dejarles en claro que los ejercicios terapéuticos son el primer escalón de tratamiento; explicar la realización de los mismos y con esto inspirar el sentido de responsabilidad de las mujeres para la búsqueda de tiempo y espacio para su realización.[7]

Un aspecto importante es que los ejercicios musculares del SP se le otorgaron a las pacientes de forma escrita con explicación general y si bien esto las orienta en la realización, no garantiza el apego.[7,13,14] Por lo tanto, se sugiere personalizar la capacitación, evaluar el aprendizaje y mantener una supervisión, ya que la adherencia terapéutica es esencial para que estas pacientes frenen o incluso mejoren procesos crónicos que merman su calidad de vida. Aunque la IU es un problema que no causa mortalidad, sí es una causa de muchas incapacidades y motivo de consulta por la incomodidad, además de que genera cambios en el estilo de vida, así como la disminución de la calidad de esta, con afectación, inlcuso, en la actividad sexual en mujeres jóvenes.[14,15,16]

De forma marginal, tambien se encontró que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para la no adherencia a los ejercicios de SP. Al respecto, se sabe que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para padecer IU, ya que pueden debilitar los tejidos que sostienen la vejiga y aumentar el riesgo de tener pérdidas de orina al realizar actividades tan cotidianas como reír, estornudar o toser,[17] dado que la obesidad se asocia con inflamación sistémica de bajo grado y liberación de citocinas proinflamatorias, que producen especies reactivas de oxígeno y estrés oxidativo.[18] Estos efectos hacen que se altere el metabolismo del colágeno y, en combinación con el aumento de la presión intraabdominal, contribuyen al desarrollo de la incontinencia.[17,18] Por lo tanto, las mujeres que presentan sobrepeso y obesidad con IU requieren mayor atención y un manejo integral en el tratamiento conservador de la disfunción de los músculos de SP, especialmente de la incontinencia generada por debilidad muscular perineal, pues además del entrenamiento con ejercicios musculares del SP, requieren de medidas como modificación en el estilo de vida,[19,20,21] cambios en hábitos higiénico-dietéticos y terapia conductual.[14]

En cuanto al número de hijos como factor de riesgo para no adherirse al tratamiento, se sabe que al final del embarazo la mujer puede manifestar sintomas de incontinencia urinaria y posterior al mismo puede continuar por algunos meses, independientemente de haber finalizado el embarazo en parto vaginal o no,[14,20] y cuantos mas hijos tenga, tendrá mayor riesgo de presentar IU. En este estudio se observó que las mujeres con menos hijos tenían casi dos veces más riesgo de no adherencia al tratamiento. Por tanto, es posible que quienes hayan tenido más hijos, tengan más conciencia del problema y su apego sea mayor.

En este estudio se observó que la baja adherencia fue sustancial, por lo que es necesario diseñar estrategias, realizar acciones de mejora en la adherencia terapéutica, fomentar e inspirar el apego de las pacientes a los ejercicios de SP, utilizar herramientas actuales, como el uso de aplicaciones móviles tipo recordatorio.[22] Pero además, hay que complementar con cambios a estilos de vida saludables, actividad física,[18,23] alimentación que propicie un estado nutricional óptimo,[18,24,25] fomentar el autocuidado y el control de enfermedades crónicas.[26]

Como limitaciones del estudio están la falta de seguimiento, que solo se tuvo una medición de la adherencia y tal vez una encuesta más amplia de satisfacción nos hubiera podido dar información más precisa del motivo de la baja adherencia. Y como fortaleza, pudimos comprobar que el grado de satisfacción que las mujeres tuvieron en resultados de la mejoría de los síntomas de IU influyó de forma determinante en la adherencia.

Conclusiones

Los factores asociados a la baja adherencia terapéutica domiciliaria de los ejercicios del suelo pélvico fueron tener tres hijos o menos y no sentirse satisfecha con los resultados sobre la mejoría en los sintomas de IU.

Agradecimientos

Agradecemos a las mujeres que participaron en el estudio y a Gisselle De León por el apoyo recibido en la edición de la ilustración.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Fitz FF, Gimenez MM, de Azevedo Ferreira L, Matias MMP, Bortolini MAT, Castro RA. Effects of voluntary pre-contraction of the pelvic floor muscles (the Knack) on female stress urinary incontinence-a study protocol for a RCT. Trials. 2021;22(1):484. doi: 10.1186/s13063-021-05440-0
2. La Rotta MG, Bravo-Balado A, Ramos A, Plata M. Incontinencia urinaria de esfuerzo femenina: aproximación racional a su diagnóstico y manejo. Urol Colom. 2018; 27(2):111-25. doi: 10.1055/S-0038-1654719
3. Téllez-Díaz Trujillo JA, Aragón-Castro MA, Vázquez-Niño LC, Gutiérrez-Rosales R, Ruvalcaba-Oceguera GE, Guerrero-Reyes G. Aspectos actuales en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres. Rev Mex Urol. 2017; 77(5):411-18.
4. Kashanian M, Ali SS, Nazemi M, Bahasadri S. Evaluation of the effect of pelvic floor muscle training (PFMT or Kegel exercise) and assisted pelvic floor muscle training (APFMT) by a resistance device (Kegelmaster device) on the urinary incontinence in women: a randomized trial. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;159(1):218-23. doi: 10.1016/j.ejogrb.2011.06.037
5. García-Sánchez E, Ávila-Gandía V, López-Román J, Martínez-Rodríguez A, Rubio-Arias JÁ. What Pelvic Floor Muscle Training Load is Optimal in Minimizing Urine Loss in Women with Stress Urinary Incontinence? A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(22): 4358. doi: 10.3390/ijerph16224358
6. Juárez Jiménez MV, De La Cruz, Villamayor JA, Baena Bravo AJ. Puntos clave en los ejercicios Kegel. Med Fam Andal. 2018;1:53-8.
7. Murguía-Flores EA, Quintero-Granados F, Torres-Gómez LG, Chávez-Navarro MD, Vázquez-Gómez MB, Rodríguez-Rodríguez E. Uso de malla de polipropileno en cirugías para incontinencia urinaria de esfuerzo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):102-6. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/rt/printerFriendly/1338/1971
8. Alewijnse D, Mesters I, Metsemakers J, van den Borne B. Predictors of long-term adherence to pelvic floor muscle exercise therapy among women with urinary incontinence. Health Educ Res. 2003;18(5):511-24. doi: 10.1093/her/cyf043
9. Ibarra Barrueta O, Morillo Verdugo R. Lo que debes saber sobre la adherencia al tratamiento. Badalona: Euromedecine Vivactis; 2017.
10. García-Sánchez E, Rubio-Arias JA, Ávila-Gandía V, Ramos-Campo DJ, López-Román J. Efectividad del entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico en el tratamiento de la incontinencia urinaria en la mujer: una revisión actual. Actas Urol Esp. 2016;40:271-8. doi: 10.1016/j.acuro.2015.09.001
11. Villa del Pino I, Chillón Martínez R. La adherencia al entrenamiento muscular del suelo pélvico en las mujeres con incontinencia urinaria. Revisión sistemática de la literatura. Fisioterapia. 2019;41(4):227-36. doi:10.1016/j.ft.2019.03.005
12. Porta Roda O, Díaz López MA, Vara Paniagua J, Simó González M, Díaz Bellido P, Espinós Gómez JJ. Adherence to pelvic floor muscle training with or without vaginal spheres in women with urinary incontinence: a secondary analysis from a randomized trial. Int Urogynecol J. 2016;27:1185-91. doi.org/10.1007/s00192-015-2941-0
13. Navarro-Brazález B, Prieto-Gómez V, Prieto-Merino D, Sánchez-Sánchez B, McLean L, Torres-Lacomba M. Effectiveness of Hypopressive Exercises in Women with Pelvic Floor Dysfunction: A Randomised Controlled Trial. J Clin Med. 2020;17;9(4):1149. doi: 10.3390/jcm9041149
14. Daly D, Cusack C, Begley C. Learning about pelvic floor muscle exercises before and during pregnancy: a cross-sectional study. Int Urogynecol J. 2019;30(6):96575. doi: 10.1007/s00192-018-3848-3
15. Radzimińska A, Strączyńska A, Weber-Rajek M, Styczyńska H, Strojek K, Piekorz Z. The impact of pelvic floor muscle training on the quality of life of women with urinary incontinence: a systematic literature review. Clin Interv Aging. 2018;13:957-65. doi: 10.2147/CIA.S160057
16. Woodley SJ, Lawrenson P, Boyle R, Cody JD, Mørkved S, Kernohan A, et al. Pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5(5): CD007471. doi: 10.1002/14651858.CD007471.pub4
17. Doumouchtsis SK, Loganathan J, Pergialiotis V. The role of obesity on urinary incontinence and anal incontinence in women: a review. BJOG. 2022;129(1):16270. doi: 10.1111/1471-0528.16848
18. Fuselier A, Hanberry J, Margaret Lovin J, Gomelsky A. Obesity and Stress Urinary Incontinence: Impact on Pathophysiology and Treatment. Curr Urol Rep. 2018;22;19(1):10. doi: 10.1007/s11934-018-0762-7
19. Imamura M, Williams K, Wells M, McGrother C. Lifestyle interventions for the treatment of urinary incontinence in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(12):CD003505. doi: 10.1002/14651858.CD003505.pub5
20. Barranco Cuadros JM, Herrera Vargas I, Rodríguez-Blanque R, Sánchez-García JC. Incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres durante el posparto. Revisión bibliográfica. JONNPR. 2017;2(12):695-707. doi: 10.19230/jonnpr.1619
21. Encabo-Solanas N, Torres-Lacomba M, Vergara-Pérez F, Sánchez-Sánchez B, Navarro-Brazález B. Percepción de las puérperas y de los profesionales sanitarios sobre el embarazo y el parto como factores de riesgo de las disfunciones del suelo pélvico. Estudio cualitativo. Fisioterapia. 2016:38(3):142-51. doi.org/10.1016/j.ft.2015.10.0
22. Wadensten T, Nyström E, Franzén K Lindam A, Wasteson E, Samuelsson E. A Mobile App for Self-management of Urgency and Mixed Urinary Incontinence in Women: Randomized Controlled Trial. J Med Internet Res. 2021;23(4):e19439. doi: 10.2196/19439
23. Wieland LS, Shrestha N, Lassi ZS, Panda S, Chiaramonte D, Skoetz N. Yoga for treating urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012668. doi: 10.1002/14651858.CD012668.pub2
24. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, et al. PRIDE Investigators. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. N Engl J Med. 2009;360(5):481-90.
25. McGrother CW, Donaldson MM, Thompson J, Wagg A, Tincello DG, Manktelow BN. Etiology of overactive bladder: a diet and lifestyle model for diabetes and obesity in older women. Neurourol Urodyn. 2012;31(4):487-95. doi: 10.1002/nau.21200
26. García-González JJ, Espinosa-Aguilar A, Vladislavovna Doubova S, Peña-Valdovinos A, Reyes-Morales H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la incontinencia urinaria en adultos mayores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008;46 (4):415-22. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745522011

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Mortalidad asociada a daño miocárdico mediante troponina I en pacientes con COVID-19

Mortality associated with myocardial damage by troponin I in patients with COVID19

Donovan Fernando Espriu-Romero[1a], Martha Alicia Hernández-González[2b], Sergio Eduardo Solorio Meza[3c]

Resumen

Introducción: la enfermedad por coronavirus del 2019 (COVID-19) puede causar lesión cardiaca, probablemente asociada con miocarditis e isquemias inducidas por la infección. El daño miocárdico conduce a la liberación de citocinas proinflamatorias y a la activación de mecanismos adaptativos de tipo autoinmune por medio de la limitación molecular.
Objetivo: evaluar la mortalidad asociada a daño miocárdico en pacientes hospitalizados con COVID-19 confirmado mediante la medición de troponina I.
Material y métodos: estudio de casos y controles anidado en una cohorte de los pacientes de un hospital de tercer nivel. Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar a la población. Las variables cualitativas se expresaron como proporciones y rangos, las cuantitativas como medias y desviación estándar. Para comparar la mortalidad entre pacientes con y sin daño miocárdico se utilizó la prueba exacta de Fisher. Valores de $p < 0.05$ fueron significativos.
Resultados: de junio del 2020 a agosto del 2020 se enrolaron 28 pacientes que cumplieron los criterios de selección, de los cuales 15 no tuvieron daño miocárdico y 13 tuvieron daño miocárdico evaluado con la medición de troponina sérica. Se encontró fuerte asociación entre la mortalidad y la presencia de daño miocárdico, ya que se registró mortalidad del 20% (3/15) entre los pacientes sin daño miocárdico y de 92.3% (12/13) entre los que tuvieron daño miocárdico (prueba exacta de Fisher: $p < 0.005$).
Conclusiones: la mortalidad en pacientes con COVID-19 se asocia a daño miocárdico evaluado a través de la medición de troponina I.

Abstract

Background: Coronavirus disease 2019 (COVID-19) can cause cardiac injury, probably associated with myocarditis and ischemia induced by the infection. Myocardial damage leads to the liberation of proinflammatory cytokines and to the activation of autoimmune adaptive mechanisms through molecular limitation.
Objective: To assess mortality associated with myocardial damage in hospitalized patients with COVID-19 confirmed by troponin I measurement.
Material and methods: Case-control study nested in a cohort of patients of a third-level hospital. Descriptive statistics were used to characterize the population. Qualitative variables were expressed as proportions and ranges, quantitative variables as means and standard deviation. Fisher's exact test was used to compare mortality between patients with and without myocardial damage. A p value < 0.05 was considered significant.
Results: From June 2020 to August 2020, 28 patients who met the selection criteria were enrolled, out of which 15 had no myocardial damage and 13 had myocardial damage assessed by serum troponin measurement. A strong association was found between mortality and the presence of myocardial damage, since mortality was 20% (3/15) among patients without myocardial damage and 92.3% (12/13) among those with myocardial damage (Fisher's exact test, $p < 0.005$).
Conclusion: Mortality in patients with COVID-19 is associated with myocardial damage assessed by troponin I measurement.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No.1, Servicio de Cardiología. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación. León, Guanajuato, México
[3]Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-2109-5160[a], 0000-0002-6903-2233[b], 0000-0002-7501-6088[c]

Palabras clave
Miocardio
Infecciones por Coronavirus
Mortalidad
Troponina I
Estudios de Casos y Controles

Keywords
Myocardium
Coronavirus Infections
Mortality
Troponin I
Case-Control Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Sergio Eduardo Solorio
s.solorio64@gmail.com.
477 760 5400

Cómo citar este artículo: Espriu-Romero DF, Hernández-González MA, Solorio Meza SE. Mortalidad asociada a daño miocárdico mediante troponina I en pacientes con COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S155-60.

Introducción

Desde diciembre de 2019, debido a la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) se ha visto aumento en la mortalidad en más de 30 países del mundo. Para el 10 de marzo del 2020, 4926 personas en todo el mundo habían muerto por COVID-19. Un mes después, el 10 de abril, 1.6 millones habían dado positivo y más de 100,000 personas habían muerto. Los estudios en China en pacientes con COVID-19 mostraron que 5-25% tenían elevaciones en la troponina T/I cardiaca asociadas a daño miocárdico entre los que tuvieron mayor mortalidad.[1,2]

El SARS-CoV-2 puede causar lesión cardiaca en el contexto de COVID-19, probablemente asociado con miocarditis e isquemias inducidas por la infección. El daño miocárdico conduce a la liberación de citocinas proinflamatorias, así como a la activación de mecanismos adaptativos de tipo autoinmune por medio de la limitación molecular.[2]

El daño miocárdico está asociado con un mal pronóstico, por lo que este marcador se podría utilizar para estratificar a los pacientes de alto riesgo.[1] Por lo tanto, hicimos este estudio con la finalidad de evaluar la mortalidad asociada a daño miocárdico en pacientes hospitalizados con COVID-19 confirmado mediante la medición de troponina I.

Material y métodos

Se realizó un estudio de casos y controles anidado en una cohorte de los pacientes del Servicio de Medicina Interna de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No.1 del Bajío, que fue centro de convergencia COVID-19; se examinaron parámetros de laboratorio, clínicos y eventos relacionados.

El *daño miocárdico* se define por la cuarta definición universal como un valor de troponina sérica de alta sensibilidad (troponina I) por encima del límite superior del percentil 99. Un *caso confirmado de COVID-19* se define como sintomatología de caso sospechoso más prueba positiva de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) de toma de muestra nasofaríngea.

El tamaño de la muestra se calculó con base en el estudio de Zhang *et al.*,[3] que reportaron una mortalidad asociada al daño miocárdico del 76.9% contra el 20% en pacientes sin daño miocárdico en pacientes con COVID-19 confirmado. Se calculó un tamaño de muestra de 26 pacientes en total 13 controles y 13 casos.

Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar a la población. Para comparar la mortalidad entre pacientes con daño miocárdico y sin daño miocárdico se utilizó la prueba exacta de Fisher. Se empleó un valor de $p < 0.05$. Los datos de los pacientes se obtuvieron en una hoja de cálculo y se procesaron con el programa SPSS 23.0. El estudio fue evaluado y aprobado por el Comité Local de Investigación número 1001 con el número de registro R-2020-1001-091.

Resultados

De junio a agosto del 2020 se enrolaron 28 pacientes que cumplieron con los criterios de selección, de los cuales 15 no tuvieron daño miocárdico y 13 tuvieron daño miocárdico que se constató con el uso de la troponina I. De estos pacientes, 12 fueron mujeres (42.9%) y 16 fueron hombres (57.1%). La edad fue de 57.39 ± 15 años. La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 29.1 kg/m^2 con rango desde 22.9 hasta 44.6. La media de linfocitos fue de 1111 ± 605 mm^3 (cuadro I).

Se comparó la mortalidad entre los pacientes con daño y sin daño miocárdico y fue de 20% (3/15) entre los pacientes sin daño miocárdico y de 92.3% (12/13) entre los que tuvieron daño miocárdico; esta fue una fuerte asociación (prueba exacta de Fisher, $p < 0.005$).

Se comparó la necesidad de ventilación mecánica en pacientes con daño miocárdico en el 100% (13/13) y sin daño miocárdico solo en 40% (6/15): $p = 0.001$.

Asimismo, se compararon los días de estancia intrahospitalaria entre los pacientes con y sin daño miocárdico: 10.46 ± 5.7 días frente a 9.40 ± 5.9 días, $p = 0.638$.

También se encontró como dato relevante en los niveles de laboratorio (cuadro I): un dímero D elevado en los pacientes con daño miocárdico (2.2 ± 2.2), comparado con los pacientes sin daño miocárdico (0.6 ± 0.4), $p < 0.001$.

Los niveles de troponina I en los pacientes con daño miocárdico fueron de 1.27 ± 2.1, comparados con los de los pacientes sin daño miocárdico 0.02 ± 0.02, $p < 005$.

En los niveles de creatinina de 2.4 ± 1.7 en pacientes con daño y en los pacientes sin daño de 1.4 ± 2.6, no hubo relevancia en cuanto a los valores ($p < 0.004$). Esto hace más fiable nuestro estudio, ya que una de las etiologías del daño miocárdico es la insuficiencia renal crónica.

En cuanto a las comorbilidades asociadas, encontramos el 61.5% de los pacientes con daño miocárdico con diabetes mellitus y sin daño miocárdico el 53.3% ($p = 0.460$); la hipertensión arterial sistémica fue del 30.8% con daño miocárdico y del 46.7% sin daño miocárdico ($p = 0.460$); la insu-

Cuadro I Valores de laboratorio en pacientes con COVID-19 hospitalizados con daño miocárdico y sin daño miocárdico

Variable	Con daño miocárdico (*n* = 13)	Sin daño miocárdico (*n* = 15)	*p*
	Media ± DE	Media ± DE	
Edad (años)	62.9 ± 15.7	52.6 ± 13	0.069
IMC (kg/m^2)	27.8 ± 3.1	31.8 ± 5.7	0.069
Dímero D (g/mL)	2.2 ± 2.2	0.6 ± 0.4	0.001
Creatinina (mg/dL)	2.4 ± 1.7	1.4 ± 2.6	0.004
Troponina I (ng/mL)	1.27 ± 2.1	0.02 ± 0.02	< 0.005
Linfocitos (miles/mL)	881 ± 487	1323 ± 638	0.052
Leucocitos (miles/mL)	11514 ± 4460	7510 ± 3409	0.012
Glucosa (mg/dL)	151.7 ± 90.4	159.6 ± 88.2	0.678

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal *p*: < 0.005

ficiencia renal crónica con daño miocárdico del 15.4% frente a 6.7% sin daño miocárdico (*p* = 0.444); la obesidad fue del 30.8% con daño miocárdico y 46.7% sin daño miocárdico (*p* = 0.460). Realmente no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las comorbilidades, los valores de laboratorio y los resultados de antecedentes patológicos (cuadro II).

En los electrocardiogramas de 12 derivaciones se logró tomar a seis pacientes con daño miocárdico; no encontramos datos asociados a isquemia, lesión o necrosis que nos hicieran pensar en un síndrome coronario agudo, solo se encontraron bloqueos de fascículo posterior, bloqueos de primer grado y bloqueos incompletos de rama derecha sin tener relevancia clínica para nuestros pacientes.

Discusión

Los pacientes con factores de riesgo cardiovascular que incluyen sexo masculino, edad avanzada, diabetes, hipertensión y obesidad, así como los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida han sido identificados como las poblaciones particularmente vulnerables con mayor morbilidad y mortalidad cuando sufren de COVID19.[1] Además, una proporción considerable de pacientes pueden desarrollar una lesión cardiaca debido a esta enfermedad.[2]

Las autopsias de pacientes con COVID-19 revelaron infiltración del miocardio por células inflamatorias mononucleares intersticiales.[4] Las infecciones por COVID-19 se asocian con niveles aumentados de biomarcadores cardiacos debido a lesión miocárdica.[4,5] Es probable que la lesión miocárdica y los niveles elevados de biomarcadores estén asociados con miocarditis e isquemia inducidas por infección.[6]

El estudio realizado por Shi *et al.*[1] demostró que en 416 pacientes, de los cuales 57 murieron, el daño miocárdico fue un hallazgo común (19.7%). Esto se asoció con la mortalidad. De manera similar, en el estudio de Guo *et al.*[5] los niveles elevados de troponina T derivados del daño miocárdico se asociaron con una mayor mortalidad.

La miocarditis aparece en pacientes con COVID-19 varios días después del inicio de la fiebre. Esto indica daño miocárdico causado por infección viral.[7] La insuficiencia respiratoria, la hipoxia y los mecanismos inmunes de la inflamación miocárdica en el COVID-19 pueden causar daño

Cuadro II Factores de riesgo en pacientes hospitalizados por COVID-19 con daño miocárdico y sin daño miocárdico

Aspecto	Con daño miocárdico	Sin daño miocárdico	Estadígrafo	*p*
	% (*n*)	% (*n*)		
IRC	15.4% (2/13)	6.7% (1/15)	Fisher	0.444
HTA	30.8% (4/13)	46.7% (7/15)	Fisher	0.460
Tabaquismo	38.5% (5/13)	13.3% (2/15)	Fisher	0.198
DM2	61.5% (8/13)	53.3% (8/15)	Chi cuadrada de Pearson	0.662
Obesidad	30.8% (4/13)	46.7% (7/15)	Fisher	0.460
Asma	0 (0/13)	6.7% (1/15)	Fisher	1
Dislipidemia	0 (0/13)	13.3% (2/15)	Fisher	0.484

IRC: insuficiencia renal crónica; HTA: hipertensión arterial sistémica; DM2: diabetes mellitus tipo 2

miocárdico, el cual conduce a la activación de la respuesta inmune innata con la liberación de citocinas proinflamatorias, así como a la activación de mecanismos adaptativos de tipo autoinmune por medio de la imitación molecular.[7] La troponina I/T cardiaca es un marcador cuantitativo de la lesión por miocardiocitos y se incrementa en el daño miocárdico relacionados con COVID-19.[4,8]

Estudios en pacientes hospitalizados con COVID-19 en China mostraron que entre 5 y 25% de los pacientes tenían elevaciones en la troponina T/I cardiaca, lo cual es más frecuente en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y entre los que tuvieron mayor mortalidad.[9] Mientras que, concentraciones de troponina I se mantuvieron en el rango normal en la mayoría de los sobrevivientes.[10]

La elevación marcada en las concentraciones de troponina T/I cardiaca (mayor 5 veces de su valor normal) indican la presencia de choque como parte de la COVID-19, insuficiencia respiratoria grave, taquicardia, hipoxemia, miocarditis, síndrome de Takotsubo o infarto tipo 1.[11]

En un informe reciente de pacientes con COVID-19 se encontró que el 7.2% de los pacientes desarrolló daño miocárdico y los pacientes que ingresaron a la UCI tenían más probabilidades de tener ese tipo de daño (22.2%).[12]

Las enfermedades cardiovasculares preexistentes también pueden incidir en que haya más susceptibilidad al daño miocárdico inducido por COVID-19, ya que aproximadamente 30 y 60% de los pacientes con daño miocárdico tenían antecedentes de enfermedad coronaria e hipertensión arterial sistémica, y fueron más prevalentes en aquellos con daño miocárdico.

En el estudio realizado por Zhang *et al.*[3] en pacientes con COVID-19 demostró que el 27.1% se encontraban con prueba de troponina I positiva a las primeras 48 horas de su ingreso, y hubo una mortalidad del 76.9% en los pacientes con troponina elevada en comparación con el 20% de los pacientes con troponina en rangos normales.

Wu demostró que 31 de 62 pacientes tenían mortalidad mayor y más temprana del 50% con troponina en valores elevados y los principales factores de riesgo asociados fueron edad avanzada, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo activo.[13]

Actualmente se define como *caso sospechoso de COVID-19* a la persona de cualquier edad que en los últimos siete días haya presentado al menos dos de los siguientes síntomas : tos, fiebre o dolor de cabeza, acompañado de al menos alguno de los siguientes signos y síntomas: disnea, mialgias, conjuntivitis, odinofagia, dolor torácico y caso confirmado que cumpla con la definición operacional de caso sospechoso que cuente con diagnóstico confirmado por la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública, reconocidos por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (InDRE).[14]

Detectar un valor de troponina cardiaca I y T (cTnI) y (cTnT) por encima del límite superior (LSR) del percentil 99 se define como daño miocárdico.[15,16] El daño puede ser agudo (cuando se produce un aumento dinámico o un patrón de descenso de los valores de cTn por encima del percentil 99 del LSR en determinaciones consecutivas) o crónico (cuando los valores de cTn están persistentemente elevados).

Se han propuesto diversas causas de la liberación de proteínas estructurales desde el miocardio que condicionan la elevación de cTn, como el recambio normal de las células miocárdicas, apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la cTn, aumento de la permeabilidad de la membrana celular, formación y liberación de vesículas membranos y necrosis de los miocitos.[17,18] Puede haber evidencia histológica de daño miocárdico con muerte de miocitos en ciertas condiciones clínicas relacionadas con mecanismos no isquémicos de daño miocárdico.[19] Se considera que el daño es agudo si hay aumento o reducción de los valores de troponina. Las cTnI y cTnT son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. También son, asimismo, biomarcadores de daño miocárdico. Otros biomarcadores, como la fracción MB de la creatina cinasa (CK-MB), son menos sensibles y específicos.[20]

Algunos mecanismos propuestos de lesión miocárdica incluyen una tormenta de citocinas desencadenada por una respuesta desequilibrada por las células T auxiliares tipo 1, tipo 2 y disfunción respiratoria e hipoxemia causadas por COVID-19, lo cual resulta en el daño de las células miocárdicas.[21]

Algunos tratamientos utilizados en COVID-19, como la hidroxicloroquina, pueden ser proarrítmicos en pacientes con síndrome de QT congénito largo, pacientes con insuficiencia renal grave con filtrado glomerular < 10 mL/min, pacientes que tomen medicamentos que prolongan el QT y en desequilibrios electrolíticos.[22,23]

La hipoxia y las anomalías electrolíticas son comunes en la fase aguda de la enfermedad grave y pueden potenciar las arritmias cardiacas.[24,25] En un estudio reciente en China, 16.7% de pacientes hospitalizados y 44.4% de pacientes en la UCI con COVID-19 presentaron arritmias.[11]

El daño miocárdico se asocia con un mal pronóstico en pacientes con COVID-19, por lo que este marcador podría usarse en la estratificación de pacientes de alto riesgo.[26,27]

La lesión miocárdica aguda, definida como *troponina elevada*, es común en COVID19 y ocurre entre 20 y 30% de los pacientes hospitalizados; se asocia con un aumento significativo en el riesgo de muerte por todas las causas. Por el momento, el tratamiento puede manejarse de manera conservadora si es posible hasta la resolución de la enfermedad.[28]

La mayor parte de la troponina cardiaca es intracelular, con más del 90% de sus isoformas situadas en el sarcómero y el resto libre en el citoplasma. Los mecanismos de liberación de la troponina cardiaca en la circulación son la necrosis y la apoptosis de los miocitos.[17]

Los pacientes que no sufren enfermedad coronaria obstructiva tienen lesión miocárdica aguda como consecuencia de su enfermedad actual. Por lo tanto, en pacientes sin cardiopatía estructural o una enfermedad conocida que cause lesión del miocardio, se debe considerar la necesidad de otro estudio por imágenes, como la ecocardiografía o la resonancia magnética para evaluar la contractilidad la fracción de expulsión.[29]

Las principales limitaciones del estudio fueron la toma de muestras de troponina I en diferentes horarios y tiempos de estancia hospitalaria de los pacientes. También lo fue la disponibilidad para la toma del electrocardiograma, así como el traslado fuera del área de hospitalización de COVID-19 por el riesgo de contaminación y contagio.

Conclusión

Los resultados de nuestro estudio demuestran que la mortalidad en pacientes con COVID-19 se asocia a daño miocárdico evaluado mediante la medición de la troponina I.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020;5(7):802-10. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950
2. Task Force for the management of COVID-19 of the European Society of Cardiology. European Society of Cardiology guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 1-epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. Eur Heart J. 2022;43(11): 1033-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehab696
3. Zhang F, Yang D, Li J, Gao P, Chen T, Cheng Z, et al. Myocardial injury is associated with in – hospitality mortality of confirmed or suspected COVID-19 in Wuhan China: A single center retrospective cohort study. Med Rxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.03.21.20040121
4. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2020;8(4):420-2. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
5. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;5(7):811-8. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017
6. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: A review. JAMA Cardiol. 2020;5(7): 831-40. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286
7. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. Herz. 2020; 45(3):230-2. doi: 10.1007/s00059-020-04909-z
8. Flores D, Walter J, Wussler D, Kozhuharov N, Nowak A, Dinort J, et al. Direct comparison of high-sensitivity cardiac troponin t and i for prediction of mortality in patients with pneumonia. J Clin Chem Lab Med. 2019;2(2):1000131.
9. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020. 395(10229):1054-62. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3
10. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020; 46(5):846-8. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x
11. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State. JAMA. 2020;323 (16):1612-4. doi: 10.1001/jama.2020.4326
12. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323 (11):1061-9. doi: 10.1001/jama.2020.1585
13. Chaomin Wu, Xianglin Hu. Heart Injury signs are associates with higher and earlier mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19). medRxiv. 2020;03.21.20040121. doi: https://doi.org/10.1101/2020.03.21.20040121
14. Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Aviso epidemiológico /CONAVE/04/2020/COVID-19. México: Secretaría de Salud; 20 de febrero de 2020. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/537574/AvisoEpidemiol_gico_COVID19_27022020_FINAL.pdf
15. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al.; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care: Recommenda-

tions for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. Eur Heart J. 2010;31(18):2197-204. doi: 10.1093/eurheartj/ehq251
16. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al.; Study Group on Biomarkers in Cardiology of ESC Working Group on Acute Cardiac Care: How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J. 2012;33(18):2252-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehs154
17. White HD. Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis? J Am Coll Cardiol. 2011;57(24):2406-8. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.029
18. Mair J, Lindahl B, Hammarsten O, Müller C, Giannitsis E, Huber K, et al. How is cardiac troponin released from injured myocardium? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.2018;7(6)553-60. doi: 10.1177/2048872617748553
19. Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. Nat Rev Cardiol. 2013; 10(11):623-34. doi: 10.1038/nrcardio.2013.129
20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al.; Grupo ejecutivo en representación del grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) para la definición universal del infarto de miocardio. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardio. 2019;72(1)72:e1-27.
21. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020;17(5):259-60. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5
22. Haeusler IL, Chan XHS, Guérin PJ, White NJ. The arrhythmogenic cardiotoxicity of the quinoline and structurally related antimalarial drugs: a systematic review. BMC Med. 2018;16(1): 200. doi: 10.1186/s12916-018-1188-2
23. Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, Ackerman MJ. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). Mayo Clin Proc. 2020; 95(6):1213-21. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.03.024
24. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. Eur Heart J. 2021;42(2):206. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190
25. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020;75(18):235271. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031
26. Santoso A, Pranata R, Wibowo A, Al-Farabi MJ, Huang I, Antariksa B. Cardiac injury is associated with mortality and critically ill pneumonia in COVID-19: A meta-analysis. Am J Emerg Med. 2021;44:352-7. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.052
27. Lakkireddy DR, Chung MK, Gopinathannair R, Patton KK, Gluckman TJ, Turagam M, et al. Guidance for cardiac electrophysiology during the COVID-19 pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Heart Rhythm. 2020;17(9):e233-41. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.03.028
28. Hayek S. Proposed management of Acute COVID-19 cardiovascular syndrome. American College of Cardiology; April 27, 2020. Disponible en: https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2020/04/27/13/36/description-and-proposed-management-of-the-acute
29. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. Heart. 2017;103(1):10-8. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309530.

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Índices inflamatorios predictores de apendicitis aguda complicada en niños

Inflamatory indexes predictors of complicated acute apendicitis in children

Jesús Daniel Ortiz-Ley[1a], Adriana del Rocío Rodríguez-Zepeda[1b], Carlos Paque-Bautista[1c], Alma Patricia González[1d], María Teresa Cano-Rodríguez[2e], Patricia Cortés-Salim[1f], Armando Gómez-Coles[1g], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1h]

Resumen

Introducción: la apendicitis es la principal causa de abdomen agudo quirúrgico en pediatría; el retraso en su diagnóstico implica consecuencias graves.
Objetivo: conocer la utilidad de los índices inflamatorios para predicción de apendicitis aguda complicada (AAC) en niños.
Material y métodos: estudio transversal, analítico, retrolectivo. Incluimos pacientes de 3 a 17 años, con y sin apendicitis aguda (AA), con biometría hemática completa (BHC). Se registró BHC prequirúrgica, hallazgos quirúrgicos y resultado histopatológico; grupo I, AAC; grupo II, apendicitis aguda no complicada (AANC) y grupo III, sin AA; con análisis estratificado por grupo etario.
Resultados: se incluyeron 377 pacientes, edad 9 años (RIC 5-12.5), grupo I, 94; grupo II, 94, y grupo III, 189. El grupo I mostró elevación de los índices neutrófilos/linfocitos (INL), plaquetas/linfocitos (IPL) e inmuno/sistémico (IIS) y menor índice linfocitos/monocitos (ILM). Para AA, se observó en preescolares, INL (sensibilidad [S]: 0.85; especificidad [E]: 0.98), IPL (S: 0.76; E: 0.85), IIS (S: 0.92; E: 0.92); escolares, INL (S: 0.90; E: 0.96), IPL (S: 0.70; E: 0.86), IIS (E: 0.91; S: 0.91); adolescentes, INL (S: 0.85; E: 0.97), IPL (S: 0.26; E: 0.95), IIS (S: 0.86; E: 0.86); en AAC, S y E disminuyeron. INL, IPL, ILM e IIS se asociaron con AA en todas las edades; IPL e IIS en preescolares e ILM en escolares se asociaron con AAC.
Conclusión: INL, IPL, ILM e IIS son predictores de AA en edad pediátrica, así como, IPL e IIS en preescolares e ILM en escolares lo son de AAC.

Abstract

Background: Appendicitis is the main cause of acute surgical abdomen in pediatrics. Delay in the diagnosis implies serious consequences.
Objective: To know the utility of inflammation markers for predicting complicated acute appendicitis (CAA) in children.
Material and methods: Analytical cross-sectional retrolective study. We included patients from 3 to 17 years, with and without acute appendicitis (AA), who had complete blood count (CBC). Presurgical CBC, surgical findings and histopathologic results were recorded; group I, CAA; group II, uncomplicated acute appendicitis (UAA); and group III, without AA, with stratified analysis by age group.
Results: 377 patients were included, 9 years of age (IQR 5-12.5), group I (n = 94), group II (n = 94) and group III (n = 189). Group I showed elevation in the values of Neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), Platelet/lymphocyte ratio (PLR) and Systemic immune inflammation (SII) index and lower levels for the Lymphocyte/monocyte ratio (LMR). For AA, in preeschoolers, NLR (sensitivity [S]: 0.85; specificity [E]: 0.98), PLR (S: 0.76; E: 0.85), SII (S: 0.92; E: 0.92) was observed; school children, NLR (S: 0.90; E: 0.96), PLR (S: 0.70: E: 0.86), SII (S: 0.91; E: 0.91); adolescents, NLR (S: 0.85; E: 0.97), PLR (S: 0.26; E: 0.95), SII (S: 0.86; E: 0.86); in CAA, S and E decreased. NLR, PLR, LMR and SII were associated with AA in all ages; PLR and SII in preschoolers, LMR in school children were associated with CAA.
Conclusion: NLR, PLR, LMR and SII are predictors of AA in pediatric age, and for AAC, PLR and SII in preschoolers and LMR in school children.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Cirugía Pediátrica. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-6564-8666[a], 0000-0003-4568-4744[b], 0000-0002-2658-0491[c], 0000-0002-3401-7519[d], 0000-0002-1948-459X[e], 0000-0002-2660-6276[f], 0000-0003-0317-501X[g], 0000-0002-8460-4965[h]

Palabras clave
Apendicitis
Pediatría
Inflamación
Estudios Transversales

Keywords
Appendicitis
Pediatrics
Inflammation
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Gloria Patricia Sosa Bustamante
patriciasosab@hotmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Ortiz-Ley JD, Rodríguez-Zepeda AR, Paque-Bautista C, González AP, Cano-Rodríguez MT, Cortés-Salim P *et al.* Índices inflamatorios predictores de apendicitis aguda complicada en niños. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S161-70.

Introducción

La apendicitis aguda (AA) es el trastorno abdominal quirúrgico más común en niños mayores de dos años. La evaluación clínica es la piedra angular del diagnóstico. La prevalencia en nuestro país corresponde a 47.79% de los padecimientos quirúrgicos de urgencia y con incidencia de 1.5 a 1.9 por cada 1000 habitantes.[1] La tasa de errores en el diagnóstico incrementa a medida que la edad decrece: < 3 años 70-100%, preescolares: 19-57%, escolares: 12-28%, adolescentes < 15%. La demora en el diagnóstico y una alta tasa de diagnósticos erróneos conllevan a complicaciones como perforación intestinal, absceso, peritonitis, sepsis abdominal, lo cual aumenta la morbimortalidad.[2,3]

La AA se produce por obstrucción de la luz apendicular; posteriormente, las células epiteliales que recubren el apéndice continúan secretando moco y aumenta la presión intraluminal que, al exceder la presión venosa apendicular, genera trombosis de las vénulas que drenan el apéndice (fase I: edematosa o hiperémica). Con la congestión vascular, la mucosa se vuelve hipóxica y comienza a ulcerarse, con lo que daña la barrera mucosa. Las bacterias intraluminales se multiplican y la pared edematosa precipita la invasión bacteriana (fase II: flegmonosa o catarral). El proceso inflamatorio progresa e involucra la serosa del apéndice, la cual inflama el peritoneo (dolor en fosa iliaca derecha). Si la presión intraluminal continúa elevándose, se produce infarto venoso, necrosis total de la pared y perforación, que puede evolucionar hacia la formación de un absceso (fase III) o peritonitis generalizada (fase IV).[4]

Aun con el desarrollo de escalas clínicas como la de Alvarado y la *Pediatric Appendicitis Score* (PAS),[5] así como de herramientas radiológicas, como la ecografía abdominal (en la que la tasa de éxito declina debido a causas asociadas con el paciente y la experiencia del operador) y la tomografía computarizada (cuya radiación se ha asociado fuertemente con enfermedades neoplásicas), sigue habiendo dificultades y retraso en el diagnóstico de AA.[3]

Debido a lo anterior, se han buscado nuevas herramientas que puedan mejorar la precisión diagnóstica y la predicción. Si se considera que la AA es un proceso en el que la respuesta inflamatoria se activa de forma intensa, la biometría hemática completa (BHC) puede aportar información útil, además de que es un estudio accesible, seguro y rápido.[6] Hay en la literatura información de que la cuenta total de leucocitos tiene una sensibilidad y especificidad del 67.5 y 36.3%, respectivamente, y los neutrófilos totales elevados tienen una sensibilidad y especificidad del 60.1 y 90.9%, respectivamente, para los casos de AA.[7] También se han reportado resultados prometedores del Índice neutrófilos/linfocitos (INL) para predecir tanto el diagnóstico como las complicaciones de la AA;[8] el Índice linfocito/monocito (ILM) como parámetro predictor para diagnósticos diferenciales de AA,[9] y el Índice plaquetas/linfocitos (IPL) reportado en diversos estudios con niveles significativamente elevados en pacientes con apendicitis aguda, especialmente en apendicitis aguda complicada (AAC).[10] En relación con el Índice inmunosistémico (IIS), su elevación se observa en procesos inflamatorios intensos en los que hay elevación de neutrófilos y plaquetas, además del bajo nivel de linfocitos; se ha analizado en diversas patologías como cáncer, obesidad, tabaquismo y sepsis, sin reportes hasta este momento en población pediátrica con AA.[11]

El propósito del presente estudio es evaluar la utilidad de los índices inflamatorios obtenidos de la BHC para la predicción de AAC en la edad pediátrica.

Material y métodos

Estudio transversal analítico retrolectivo, realizado en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco-Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Incluimos pacientes pediátricos de 3 años a 17 años con 11 meses de edad, de ambos géneros, con AA (confirmada con los hallazgos quirúrgicos y reporte histopatológico) y sin AA (pacientes que acudieron a atención a consulta externa de pediatría sin diagnóstico de apendicitis), que contaran con BHC del momento del ingreso a hospitalización (prequirúrgica) para los pacientes con AA y con BHC de los 15 días previos a la consulta para los pacientes sin AA. No se incluyeron pacientes en tratamiento con esteroides o inmunomoduladores, con quimioterapia o con estimulantes de colonias de granulocitos o megacariocitos; pacientes con enfermedades previamente diagnosticadas, como inmunodeficiencia primaria o secundaria, enfermedades reumatológicas, hepatopatía crónica o con enfermedad hematológica-oncológica; pacientes que cursaran con enfermedades infecciosas activas o procesos inflamatorios agudos o crónicos. Se eliminaron pacientes con reporte de BHC incompleta o aquellos pacientes que fueran trasladados a otra unidad que no permitieran la identificación de los resultados de la BHC o histopatológicos o pacientes con diagnóstico de AA sin reporte de histopatología.

El estudio fue autorizado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro R-2021-1002-040. De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su artículo 17, el presente estudio se consideró como investigación sin riesgo; se realizó revisión de los expedientes clínicos y electrónicos, sin tener contacto en ningún momento con los

pacientes; no se requirió de carta de consentimiento informado y se autorizó la carta de excepción de consentimiento informado.

Se inició la recolección de datos en la que se registró nombre del paciente, número de seguridad social, edad, género y resultado de la BHC; además de que se registraron, en el caso de los pacientes con AA, los hallazgos intraoperatorios y el reporte histopatológico del apéndice resecado.

Posteriormente, se categorizó a los pacientes en tres grupos, grupo I: con AAC; grupo II: con AANC, y grupo III: pacientes sin AA.

Se consideraron como AAC aquellos casos en los que tanto los hallazgos intraoperatorios como el reporte histopatológico reportara apéndice gangrenoso, perforado o abscedado; los casos de AANC fueron aquellos en los que se reportó apendicitis edematosa o fibrinopurulenta; los pacientes sin AA fueron aquellos pacientes que acudieron a atención a consulta externa de pediatría sin diagnóstico de apendicitis.

Se registró el reporte de la BHC, la cuenta total de leucocitos, neutrófilos totales, monocitos totales, linfocitos totales y plaquetas totales; se calculó el INL (cociente del recuento absoluto de neutrófilos entre el recuento absoluto de linfocitos), el IPL (cociente del recuento absoluto de plaquetas entre el recuento absoluto de linfocitos), el ILM (cociente del recuento absoluto de linfocitos entre el recuento absoluto de monocitos) y el IIS (producto de multiplicar el valor de neutrófilos por el valor de plaquetas y este dividirse entre el valor absoluto de linfocitos). Hasta nuestro conocimiento, no se cuenta con consenso de puntos de corte de los índices inflamatorios para apendicitis en pediatría.

Finalmente, se analizó a la población total del estudio de acuerdo con el grupo etario, preescolares (3-5 años), escolares (6-10 años) y adolescentes (niños 12-17 años y 11 meses, y niñas 11-17 años y 11 meses).

La variable dependiente fue la AAC.

En relación con el tamaño de la muestra, se calculó para prueba diagnóstica con el paquete estadístico Epidat 3.1, y con base en los resultados de Celik *et al.,*[12] que reportaron para el INL de 10.4 una sensibilidad de 61.1% y una especificidad de 73.2% para la identificación de AAC en niños. Con un nivel de confianza de 95%, precisión absoluta del 7% y razón de enfermos/no enfermos de 1, se obtuvo un tamaño de muestra de 188 pacientes con AA y 189 sin AA, con un total de 377 sujetos de estudio.

En cuanto al análisis estadístico, se reportaron frecuencias y porcentajes para las variables nominales, así como estadística descriptiva de todas las variables cuantitativas. La distribución de normalidad fue determinada con la prueba de Kolmogorov-Smirnov; los datos no mostraron distribución normal, por lo que se reportaron con mediana y rangos intercuartílicos. Para comparar variables cuantitativas entre los tres grupos de estudio, grupo I (AAC), II (AANC) y III (sin AA), se empleó la prueba de Kruskal-Wallis, ya que las variables no presentaron distribución normal. Se empleó prueba de chi cuadrada para comparar variables nominales de acuerdo con la frecuencia de estas. Se reportó sensibilidad, especificidad, razón de verosimilitud (*likelihood ratio* +) y área bajo la curva; se llevaron a cabo curvas ROC (por sus siglas en inglés, que en español significan *característica operativa del receptor*) para los índices inflamatorios. Para analizar la asociación de los índices inflamatorios con AA y AAC se utilizó la prueba de razón de momios (RM). Se utilizaron los programas estadísticos NCSS 2022 *free trial* y Epidat 3.1. Se consideró significación estadística con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Incluimos 377 pacientes pediátricos, con diagnóstico de AA ($n = 188$) y sin AA ($n = 189$). Los pacientes se distribuyeron por grupo etario en preescolares ($n = 105$), escolares ($n = 142$) y adolescentes ($n = 130$). Además, para su análisis se categorizaron en grupo I (AAC), grupo II (AANC) y grupo III (sin AA), y se compararon las características clínicas, cuentas celulares e índices inflamatorios de los pacientes preescolares, escolares y adolescentes. En el grupo I, en preescolares, escolares y adolescentes, se observaron valores más altos de INL, IPL e IIS, así como un ILM más bajo (cuadro I).

Se calcularon los puntos de corte de los índices inflamatorios y se observó adecuada sensibilidad y especificidad para INL, IPL e IIS en los tres grupos etarios, para la identificación de AA (cuadro II) y, aunque para AAC disminuyeron tanto la sensibilidad como especificidad, continuaron siendo significativas para INL, IPL e IIS en preescolares y adolescentes y solo para el IIS en escolares (cuadro III).

Se muestran las curvas ROC de los índices inflamatorios por grupo etario en pacientes con AA para distinguir de pacientes sin AA (figura 1) y en pacientes con AAC para diferenciar de pacientes con AANC (figura 2).

En el cuadro IV se muestra la asociación de los índices inflamatorios INL, ILM, IPL e IIS con AA en todos los grupos etarios; se demostró también asociación significativa de IPL e IIS en preescolares e ILM en escolares con AAC.

Cuadro I Comparación de las características clínicas, cuentas celulares e índices inflamatorios por grupo etario y grupo de estudio

Preescolares (3-5 años) *n* = 105				
Variables	Grupo I (*n* = 21)	Grupo II (*n* = 21)	Grupo III (*n* = 63)	*p*
Edad (años)*	4 (3.5-5)	3 (3-5)	4 (3-4)	0.06
Sexo (m)†	10	10	20	0.26
Peso (kg)*	17 (14.4-20.6)	14 (12.75-15.8)	13.9 (12-16.5)	0.01
CTL (10^3/µl)*	15.8 (13.1-19.8)	15.46 (10.1-21.33)	8.29 (6.59-10)	< 0.001
NT (10^3/µl)*	12.69 (9.9-15.9)	13.65 (7.03-16.3)	2.5 (1.81-3.09)	< 0.001
LT (x10^3/µl)*	1.23 (0.74-1.69)	2.79 (1.49-3.42)	3.9 (3.17-5.98)	< 0.001
MT (x10^3/µl)*	0.76 (0.46-1.0)	0.960 (0.64-1.44)	0.62 (0.44-0.78)	0.006
PT (x10^3/µl)*	367 (292-403)	370 (268-496)	329 (284-382)	0.29
INL*	9.05 (7.74-14.28)	5.26 (2.17-7.55)	0.55 (0.41-0.83)	< 0.001
ILM*	1.56 (1.24-2.38)	2.49 (1.3-4.24)	7.37 (5.93-10.43)	< 0.001
IPL*	235.22 (206.59-463.19)	127.21 (100.63-281.97)	81.6 (51.93-107.07)	< 0.001
IIS (x10^6)*	3.56 (2.3-4.83)	1.685 (1.128-2.25)	1.94 (1.13-2.66)	< 0.001
Escolares (niños: 6-11 años / niñas: 6-10 años) *n* = 142				
Variables	Grupo I (*n* = 45)	Grupo II (*n* = 39)	Grupo III (*n* = 58)	*p*
Edad (años)*	9 (7-10)	8 (8-9)	8 (6-9)	0.11
Sexo (m)†	14	17	18	0.37
Peso (kg)*	31 (24.75-40.75)	29 (25-38)	24 (20.5-32.87)	0.001
CTL (10^3/µl)*	16.41 (13.5-19.33)	14.64 (12.8-17.6)	7.42 (6.09-9.34)	< 0.001
NT (10^3/µl)*	12.75 (11.39-17)	12.8 (9.8-14.85)	3.12 (2.41-4.45)	< 0.001
LT (x10^3/µl)*	1.23 (0.7-1.55)	1.23 (0.77-1.9)	2.83 (2.28-3.92)	< 0.001
MT (x10^3/µl)*	0.84 (0.63-1.18)	0.95 (0.53-1.19)	0.57 (0.4-0.67)	< 0.001
PT (x10^3/µl)*	307 (262.5-305.5)	293 (242-354)	315 (274.25-379.25)	0.26
INL*	13.3 (8.68-18.72)	11 (6.89-15.77)	1 (0.66-1.59)	< 0.001
ILM*	1.24 (0.77-1.77)	1.62 (0.86-2.76)	5.72 (4.14-8.35)	< 0.001
IPL*	266.45 (192.9-410)	240.76 (164.21-346.79)	111.2 (71.18-146.71)	< 0.001
IIS (x10^6)*	3.98 (2.558-5.447)	3.266 (1.86-4.41)	3.631 (1.99-6.3)	< 0.001
Adolescentes (niños: 12 años / niñas: 11 años) *n* = 130				
Variables	Grupo I (*n* = 27)	Grupo II (*n* = 34)	Grupo III (*n* = 69)	*p*
Edad (años)*	13 (12-14)	13 (12-14.25)	14 (12-15)	0.2
Sexo (m)†	13	19	35	0.81
Peso (kg)*	52 (46.5-56.8)	51.9 (45.6-64.25)	45 (40-64.52)	0.25
CTL (10^3/µl)*	16.22 (14-19.89)	14.52 (10.7-14.15)	7.5 (5.87-8.48)	< 0.001
NT (10^3/µl)*	14.28 (12.3-17.14)	12.98 (7.98-14.93)	3.54 (2.75-5)	< 0.001
LT (x10^3/µl)*	1.18 (0.79-2)	1.52 (0.82-2.14)	2.47 (1.83-3.13)	< 0.001
MT (x10^3/µl)*	0.8 (0.6-1.2)	0.88 (0.49-1.25)	0.58 (0.43-0.7)	< 0.001
PT (x10^3/µl)*	265 (236-306)	265 (218-336.25)	285 (246.5-345.5)	0.23
INL*	13.56 (7.59-19.93)	8.66 (5.1-15.49)	1.37 (1-2.24)	< 0.001
ILM*	1.25 (0.89-2.28)	1.6 (0.9-2.73)	4.64 (3.24-6)	< 0.001
IPL*	218.61 (149-355.8)	182.73 (112-310.67)	113.15 (93.18-146.78)	< 0.001
IIS (x10^6)*	3.527 (2.327-5.78)	2.51 (1.22-4.49)	4.10 (2.86-7.02)	< 0.001

m: masculino; CTL: cuenta total de leucocitos; NT: neutrófilos totales; LT: linfocitos totales; MT: monocitos totales; PT: plaquetas totales; INL: Índice neutrófilos/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; IIS: Índice inmuno/sistémico

*Valores expresados en mediana y rangos intercuartiles; se empleórueba Kruskall-Wallis

†Valores expresados en número; se usó prueba de Chi cuadrada

Cuadro II Resultados de las curvas características operativas del receptor (ROC) de los índices inflamatorios para la identificación de AA con respecto a pacientes sin AA por grupo etario

Variables	Punto de corte	Sens	Espec	LH +	ABC	IC 95%	*p*
Preescolares (3-5 años)							
INL	≥ 2.51	0.85	0.98	54	0.97	0.90-0.99	< 0.001
ILM	≥ 4.38	0.11	0.11	0.13	0.069	0.009-0.12	1
IPL	≥ 124.8	0.76	0.85	5.33	0.89	0.80-0.94	< 0.001
IIS ($x10^6$)	≥ 4.97	0.92	0.92	11.70	0.97	0.93-0.99	< 0.001
Escolares (niños: 6-11 años / niñas: 6-10 años)							
INL	≥ 4.61	0.90	0.96	26.23	0.97	0.93-0.99	< 0.001
ILM	≥ 2.81	0.14	0.10	0.15	0.07	0.02-0.12	1
IPL	≥ 201.5	0.70	0.86	5.09	0.85	0.77-0.90	< 0.001
IIS ($x10^6$)	≥ 1.24	0.91	0.91	10.63	0.97	0.93-0.98	< 0.001
Adolescentes (niños: ≥ 12 años / niñas: ≥ 11 años)							
INL	≥ 4.92	0.85	0.97	29.40	0.94	0.87-0.97	< 0.001
ILM	≥ 3.30	0.18	0.26	0.24	0.13	0.06-0.20	1
IPL	≥ 293.9	0.26	0.95	6.03	0.75	0.66-0.83	< 0.001
IIS ($x10^6$)	≥ 1.00	0.86	0.86	6.66	0.92	0.85-0.96	< 0.001

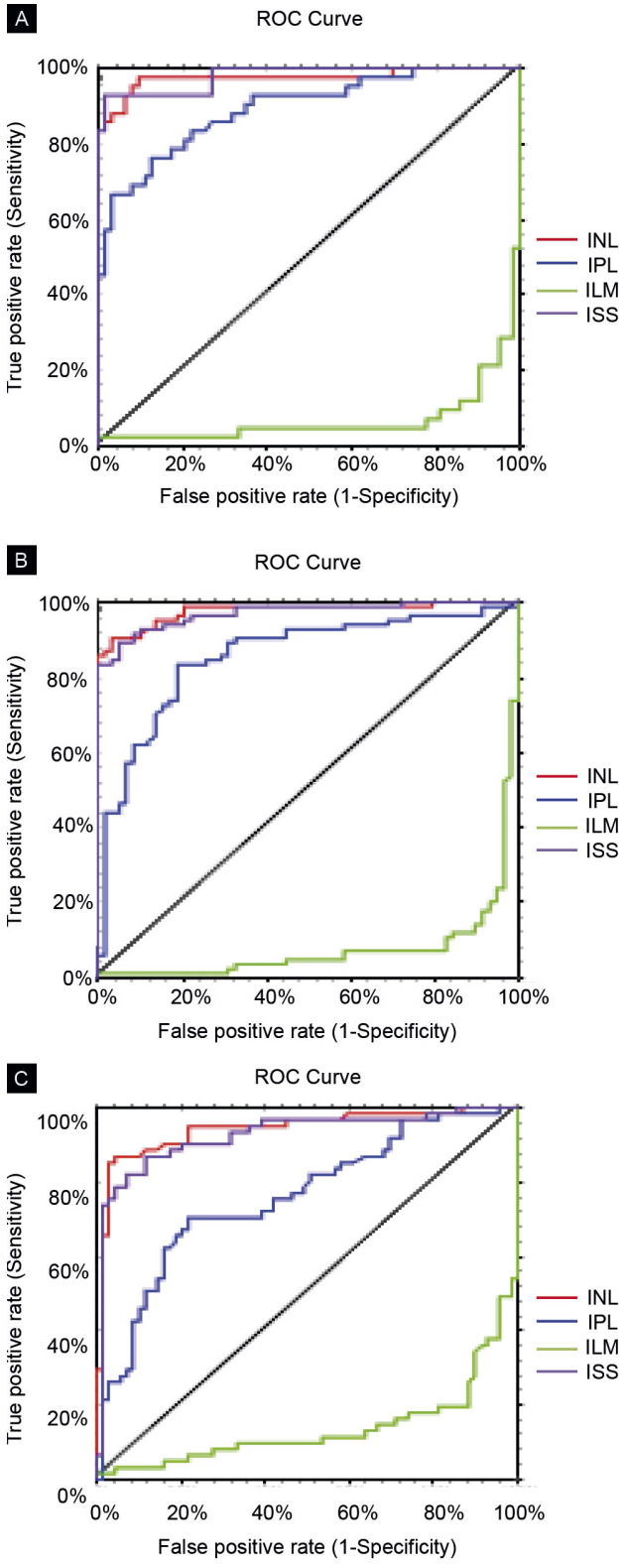
Sens: sensibilidad; Espec: especificidad; LH +: *likelihood ratio* + razón de verosimilitud; ABC: área bajo la curva; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; INL: Índice neutrófilos/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; IIS: Índice inmunosistémico

Cuadro III Resultados de la curva característica operativa del receptor (ROC) de los índices inflamatorios para la identificación de AAC con respecto a AANC por grupo etario

Variables	Punto de corte	Sens	Espec	LH +	ABC	IC 95%	*p*
Preescolares (3-5 años)							
INL	≥ 7.4	0.28	0.95	6	0.84	0.66-0.93	< 0.001
ILM	≥ 1.63	0.47	0.33	0.71	0.31	0.13-0.47	0.98
IPL	≥ 405.7	0.33	0.95	7	0.78	0.60-0.89	< 0.001
IIS ($x10^6$)	≥ 2.25	0.85	0.76	3.6	0.80	0.60-0.90	< 0.001
Escolares (niños: 6-11 años / niñas: 6-10 años)							
INL	≥ 12.43	0.53	0.61	1.38	0.6	0.46-0.70	0.05
ILM	≥ 1.47	0.37	0.41	0.64	0.38	0.25-0.49	0.96
IPL	≥ 687.80	0.11	0.97	4.33	0.56	0.43-0.67	0.14
IIS ($x10^6$)	≥ 7.56	0.15	0.97	6.06	0.61	0.47-0.72	0.03
Adolescentes (niños: ≥12 años / niñas: ≥ 11 años)							
INL	≥ 16.80	0.37	0.93	5.44	0.86	0.78-0.91	< 0.001
ILM	≥ 2.17	0.29	0.27	0.40	0.22	0.11-0.31	1
IPL	≥ 504.70	0.14	0.97	5.08	0.73	0.61-0.81	< 0.001
IIS ($x10^6$)	≥ 5.61	0.29	0.94	5.08	0.85	0.77-0.91	< 0.001

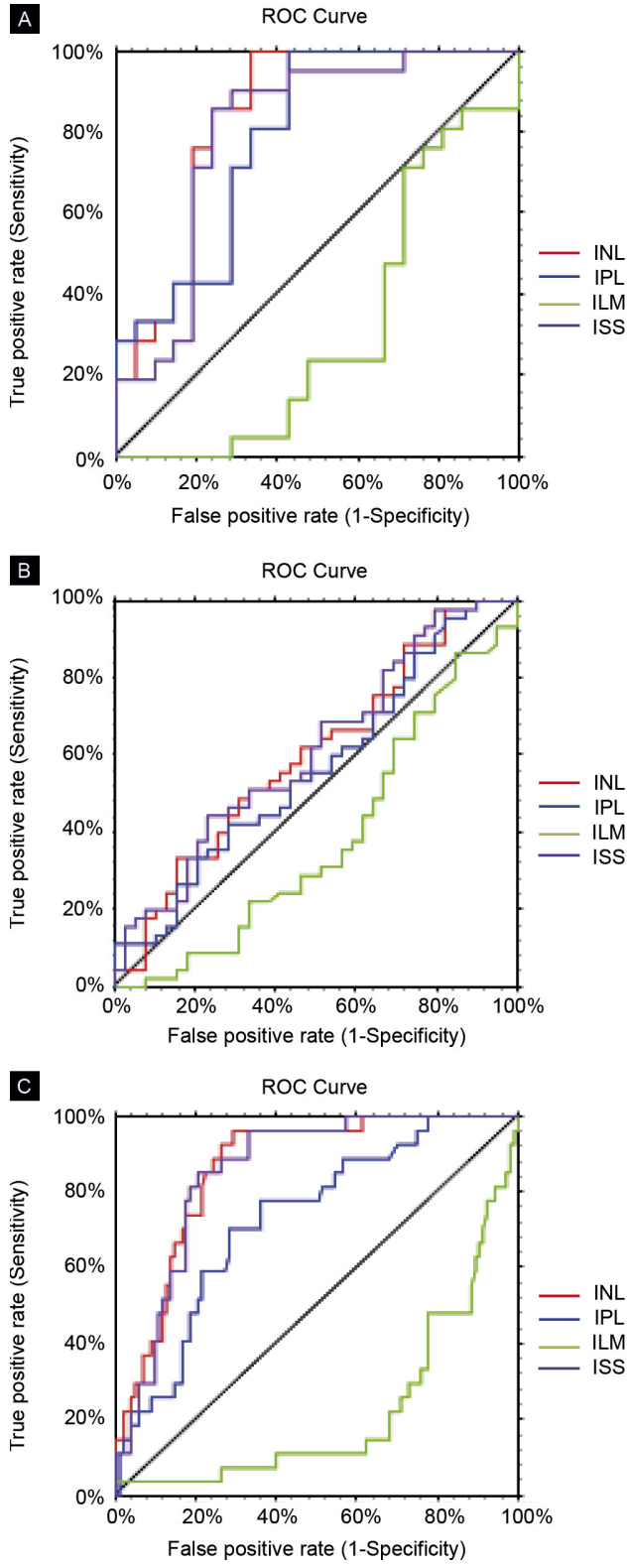
Sens: sensibilidad; Espec: especificidad; LH +: *likelihood ratio* + razón de verosimilitud; ABC: área bajo la curva; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; INL: Índice neutrófilos/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; IIS: Índice inmunosistémico

Figura 1 Curva Característica Operativa del Receptor (ROC) de los índices inflamatorios por grupo etario para distinguir AA de pacientes sin AA



A: Preescolares; B: Escolares; C: Adolescentes
INL: Índice neutrófilos/linfocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IIS: Índice inmunosistémico

Figura 2 Curva Característica Operativa del Receptor (ROC) de los índices inflamatorios por grupo etario para distinguir AAC de AANC



A: Preescolares; B: Escolares; C: Adolescentes
INL: Índice neutrófilos/linfocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IIS: Índice inmunosistémico

Cuadro IV Análisis bivariado de los índices inflamatorios por grupo etario para la presencia de AA y de AANC

Preescolares				
Pacientes con AA con respecto a pacientes sin AA				
Índices	AA (*n* = 42)	Sin AA (*n* = 63)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 2.51	36	1	372 (43-3214)	< 0.001
ILM ≤ 4.38	37	8	50.87 (15.43-167.65)	< 0.001
IPL ≥ 124.8	32	9	19.20 (7.05-52.24)	< 0.001
IIS ≥ $4.97x10^6$	39	5	150.8 (34-667.65)	< 0.001
Pacientes con AAC (grupo I) con respecto a pacientes con AANC (grupo II)				
Índices	Grupo I (*n* = 21)	Grupo II (*n* = 21)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 7.4	18	5	2.2 (0.63-7.66)	0.2
ILM ≤ 1.6	11	7	0.81 (0.22-2.87)	0.74
IPL ≥ 405.7	7	1	10 (1.10-90.59)	0.049
IIS ≥ $2.25x10^6$	18	5	19.2 (3.94-93.39)	< 0.001
Escolares				
Pacientes con AA con respecto a pacientes sin AA				
Índices	AA (*n* = 84)	Sin AA (*n* = 58)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 4.61	76	2	266 (54.4-1301)	< 0.001
ILM ≤ 2.81	72	6	52 (18.36-147.54)	< 0.001
IPL ≥ 201.5	59	8	14.75 (6.11-35.58)	< 0.001
IIS ≥ 1.24 $x10^6$	77	5	116.6 (35-387)	< 0.001
Pacientes con AAC (grupo I) con respecto a pacientes con AANC (grupo II)				
Índices	Grupo I (*n* = 46)	Grupo II (*n* = 39)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 12.43	24	15	1.82 (0.76-4.37)	0.17
ILM ≤ 1.47	29	16	2.6 (1.07-6.4)	0.03
IPL ≥ 687.80	5	1	4.75 (0.53-42.54)	0.27
IIS ≥ 7.56 $x10^6$	7	1	7.00 (0.82-59.67)	0.09
Adolescentes				
Pacientes con AA con respecto a pacientes sin AA				
Índices	AA (*n* = 61)	Sin AA (*n* = 69)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 4.92	52	2	193.55 (40.08-934.4)	< 0.001
ILM ≤ 3.3	51	18	14.45 (6-34.6)	< 0.001
IPL ≥ 293.9	16	2	11.91 (2.61-54.33)	< 0.001
IIS ≥ $1.00x10^6$	51	9	44.16 (15.9-122.6	< 0.001
Pacientes con AAC (grupo I) con respecto a pacientes con AANC (grupo II)				
Índices	Grupo I (*n* = 27)	Grupo II (*n* = 34)	RM (IC 95%)	*p*
INL ≥ 16.80	10	7	2.26 (0.72-7.09)	0.15
ILM ≤ 2.17	20	21	1.76 (0.58-5.33)	0.3
IPL ≥ 504.70	4	2	2.78 (0.46-16.49)	0.46
IIS ≥ $5.61x10^6$	8	6	1.96 (0.58-6.57)	0.26

AA: apendicitis aguda; AANC: apendicitis aguda no complicada; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; INL: Índice neutrófilos/linfocitos; ILM: Índice linfocitos/monocitos; IPL: Índice plaquetas/linfocitos; IIS: Índice inmunosistémico

Discusión

El presente estudio demuestra que los índices inflamatorios son predictores de apendicitis aguda complicada en niños. Los valores de sensibilidad, especificidad, razón de verosimilitud y área bajo la curva (ABC) para el INL, IPL e IIS permiten distinguir AA con respecto a pacientes sin AA, en todos los grupos etarios. Al ser analizados para distinguir AAC de AANC, la sensibilidad disminuye de forma importante, pero la especificidad se mantiene adecuada para el INL y el IPL tanto en preescolares como en adolescentes; el IIS muestra valores adecuados tanto en sensibilidad como especificidad en preescolares, pero con baja sensibilidad y alta especificidad en escolares y adolescentes; en el grupo etario de escolares solo el IIS muestra valores significativos, con baja sensibilidad pero alta especificidad para AAC. Se identificaron fuertes asociaciones entre los valores de INL, ILM, IPL e IIS con la presencia de AA en todos los grupos etarios; asimismo, IPL e IIS en preescolares e ILM en escolares se asociaron con AAC.

En esta investigación, el INL con buena sensibilidad y especificidad identifica a los pacientes con AA, con respecto a pacientes sin AA, en todos los grupos etarios analizados, en preescolares (INL ≥ 2.51, ABC 0.97), escolares (INL ≥ 4.61, ABC 0.97) y adolescentes (INL ≥ 4.92, ABC 0.94); estos resultados fueron semejantes a los reportados en dos estudios previos en niños con apendicitis, en los que con punto de corte de 3.5 en el estudio de Yazici *et al.*, y 3.48 en el estudio de Begic Kapetanovic *et al.*, se predecía apendicitis aguda.[13,14] De acuerdo, en el estudio realizado por Eun S., *et al.*, reportaron sensibilidad (0.82) y especificidad (0.76) para el INL con valores de 2.5 a 6.14 (ABC 0.86).[15] Además, en la actual investigación, encontramos que el INL en AAC en preescolares (INL ≥ 7.4, ABC 0.84), y adolescentes (INL ≥ 16.80, ABC 0.86), mostró baja sensibilidad pero alta especificidad, resultados similares a los reportados por de la Cruz *et al.*, quienes refirieron que el INL de 10.4 muestra valores significativos para AA perforada (aunque con mayor sensibilidad que 0.78 y menor especificidad que 0.67).[16] Estudios en adultos reportan resultados similares a los nuestros; tal es el caso del metaanálisis de Hajibandeh *et al.*, donde se estableció que el INL de 4.7 (ABC 0.96) era predictor de AA y el INL ≥ 8.8 era predictor de AAC (ABC 0.91; RM 43).[17] En otro estudio, Ishisuka *et al.* establecieron que el INL > 8 (RM 3.016; IC 95% 1.535-5.926; p =0.001) mostraba asociación significativa con AA gangrenosa en pacientes adultos sometidos a apendicectomía.[18]

En este estudio el ILM fue significativamente más bajo en los pacientes con AAC, pero no demostró sensibilidad, ni especificidad, ni ABC significativas para identificar AA, ni AAC; aun así, se observó una fuerte asociación de valores bajos con AA en preescolares (ILM ≤ 4.38; RM 50.87, IC 95% 15.43-167.65; p < 0.001), escolares (ILM ≤ 2.81; RM 52, IC 95% 18.36-147.54; p < 0.001) y adolescentes (ILM ≤ 3.3; RM 14.45, IC 95% 6-34.6; p < 0.0001), en contraste con lo que se encontró en un estudio en que se compararon niños con AA (n = 254), AA perforada (n = 82), dolor abdominal inespecífico (NAP 197) y controles (n = 150), donde se reportó que el ILM mostró el valor de diagnóstico más alto (ABC 0.798) para AA.[19] En otro estudio, se analizó su utilidad para diferenciar AA de fiebre mediterránea y de linfadenitis mesentérica, y se encontró que en el grupo de AA los valores de ILM fueron significativamente más bajos (ILM 2.86; ABC 0.25), semejante a lo observado en la presente investigación.[20] Hubo resultados similares en el trabajo realizado por Nissen *et al.*, en el que reportaron que los casos de AAC (gangrenosa y perforada) presentaban valores más bajos de ILM (ILM 2.1; ABC 0.73; p = 0.003), en contraste con pacientes con AANC (flegmonosa).[21]

El IPL también mostró una adecuada sensibilidad y especificidad para identificar apendicitis aguda en preescolares (IPL ≥ 124.8; ABC 0.89), escolares (IPL ≥ 201.5; ABC 0.85) y solo en los adolescentes disminuyó la sensibilidad, pero se mantuvo una alta especificidad (IPL ≥ 293.9; ABC 0.75); asimismo, mostró una baja sensibilidad, pero alta especificidad para AAC con respecto a AANC en preescolares (IPL ≥ 405.7, ABC 0.78) y adolescentes (IPL ≥ 504.70, ABC 0.73). Los resultados fueron similares que los reportados en el estudio de Ayeni *et al.*, donde establecen que el IPL de 149 (ABC 0.66, p < 0.001) se asociaba con AA con respecto al control y que el IPL de 193.67 (ABC 0.69, p < 0.001) se asociaba con AAC con respecto a AANC en niños[22] y también a lo reportado por de la Cruz R *et al.*, quienes reportaron asociación significativa entre IPL 284 (ABC 0.74, p < 0.001) y AA perforada en niños.[16]

De la misma manera, el IIS demostró adecuada sensibilidad y especificidad para predecir AA en el presente estudio, en todos los grupos etarios, preescolares (IIS ≥ 4.97 x 10^6; ABC 0.97), escolares (IIS ≥ 1.24; ABC 0.97) y adolescentes (IIS ≥ 1.00 x 10^6; ABC 0.92). Para identificar AAC se observó la misma tendencia para los preescolares, sin embargo, en escolares y adolescentes la sensibilidad disminuye, pero mantiene alta especificidad con ABC significativa. Hse observó la misma tendencia para los preescolares, sin embargo, en escolares y adolescentes la sensibilidad disminuye, pero mantiene alta especificidad con ABC significativa. Hasta nuestro conocimiento este es el primer estudio que analiza este índice en pacientes con AA en edad pediátrica. Identificamos un estudio previo realizado en lactantes de 1 a 4 meses de edad con fiebre sin foco identificado, en el que se observaron niveles considerablemente altos del IIS en pacientes en quienes se identificó infección del tracto urinario.[23] Otro estudio encontró que el IIS podría ser útil para pre-

decir sepsis en recién nacidos con cardiopatías congénitas.[24] Finalmente, en otro estudio de sepsis en adultos, se observó un importante aumento en el IIS en pacientes más graves.[25]

En cuanto a las fortalezas de la investigación, este es el primer estudio en evaluar el IIS en pacientes con apendicitis aguda en pediatría, y ha obtenido resultados prometedores con adecuada sensibilidad y especificidad. Además, se pudieron obtener puntos de corte de los diferentes índices inflamatorios tanto para AA como para AAC, a partir de los cuales se pudo calcular el riesgo de cursar ya sea con AA, así como, con AAC.

En relación con las limitantes del estudio, podemos referir que no se evaluó la asociación de los índices inflamatorios con *scores* pediátricos para apendicitis y que el diagnóstico prequirúrgico se basó en la experiencia clínica de los cirujanos pediatras. Asimismo, no se analizó el antecedente del consumo de antibióticos o analgésicos previos al diagnóstico de AA, así como el tiempo de inicio de la sintomatología hasta el momento del tratamiento quirúrgico. Además, no se exploró el diagnóstico nutricional certero de los pacientes, por lo que no fue posible evaluar la asociación entre el estado nutricional y los índices inflamatorios. Otro punto importante sería considerar el análisis de los índices inflamatorios de acuerdo con los estadios de la descripción histopatológica (estado gangrenoso, perforado o abscedado o peritonitis), aunado a la evaluación de otros marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación globular, el ancho de distribución eritrocitaria y el volumen plaquetario medio. Si consideramos lo anteriormente mencionado, se presentan diversas áreas de oportunidad para futuras investigaciones.

Conclusión

Tanto el INL, como el ILM, IPL y el IIS son útiles para predecir AA en población pediátrica de la misma manera que para AAC lo son el IPL y el IIS en preescolares y el ILM en escolares.

Se requieren más estudios que analicen los índices inflamatorios con base en diferentes covariables para confirmar su utilidad diagnóstica en AA en pediatría. Además de estudiar la asociación de estos índices inflamatorios con otros biomarcadores sanguíneos en la predicción de AA.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Alanis-Rivera B, Zúñiga-Vázquez LA, Silva-Escamilla MC. Hiperbilirrubinemia como factor predictivo de apendicitis perforada. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(5):552-61. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/475/971
2. Sakellaris G, Partalis N, Dimopoulou D. Acute appendicitis in preschool age children. Salud(i)Ciencia. 2015;21:284-93. Disponible en: https://www.siicsalud.com/dato/sic/213/126115.pdf
3. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. Ital J Pediatr. 2017;43(1):15. doi: 10.1186/s13052-017-0335-2
4. Rebollar-González RC, García-Álvarez J, Trejo-Téllez R. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. Rev Hosp Jua Mex. 2009;76(4):210-6.
5. Pogorelić Z, Rak S, Mrklić I, Jurić I. Prospective validation of Alvarado score and Pediatric Appendicitis Score for the diagnosis of acute appendicitis in children. Pediatr Emerg Care. 2015;31(3):164-8. doi: 10.1097/PEC.0000000000000375
6. Rojas-Dotor S, Pérez-Ramos J, Rico-Rosillo MG. Quimiotaxis y enfermedad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2009;47(1):51-6. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745512012
7. Şahbaz NA, Bat O, Kaya B, Ulukent SC, İlkgül Ö, Özgün MY, et al. The clinical value of leucocyte count and neutrophil percentage in diagnosing uncomplicated (simple) appendicitis and predicting complicated appendicitis. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2014;20(6):423-6. doi: 10.5505/tjtes.2014.75044
8. Yardımcı S, Uğurlu MÜ, Coşkun M, Attaallah W, Yeğen ŞC. Neutrophil-lymphocyte ratio and mean platelet volume can be a predictor for severity of acute appendicitis. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2016;22(2):163-8. doi: 10.5505/tjtes.2015.89346
9. Halaseh SA, Kostalas M, Kopec CA, Nimer A. Single-Center Retrospective Analysis of Neutrophil, Monocyte, and Platelet to Lymphocyte Ratios as Predictors of Complicated Appendicitis. Cureus. 2022;14(9):e29177. doi: 10.7759/cureus.29177
10. Liu L, Shao Z, Yu H, Zhang W, Wang H, Mei Z. Is the platelet to lymphocyte ratio a promising biomarker to distinguish acute appendicitis? Evidence from a systematic review with meta-analysis. PLoS One. 2020;15(5):e0233470. doi: 10.1371/journal.pone.0233470
11. Hu B, Yang XR, Xu Y, Sun YF, Sun C, Guo W, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. Clin Cancer Res. 2014;20(23):6212-22. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-14-0442
12. Celik B, Nalcacioglu H, Ozcatal M, Altuner Torun Y. Role of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in identifying complicated appendicitis in the pediatric emergency department. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2019;25(3):222-8. doi: 10.5505/tjtes.2018.06709
13. Yazici M, Ozkisacik S, Oztan MO, Gürsoy H. Neutrophil/lymphocyte ratio in the diagnosis of childhood appendicitis. Turk J Pediatr. 2010;52(4):400-3.
14. Begic-Kapetanovic S, Avdagic N, Zaciragic A, Hasic S, Babic N, Hadzimuratovic A. Could the neutrophil-to-lymphocyte ra-

tio serve as a marker in the diagnosis and prediction of acute appendicitis complications in children? Arch Med Sci. 2019;17 (6):1672-8. doi: 10.5114/aoms.2019.87697
15. Eun S, Ho IG, Bae GE, Kim H, Koo CM, Kim MK, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio for the diagnosis of pediatric acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2021;25(22):7097-107. doi: 10.26355/eurrev_202111_27263
16. De la Cruz-Vallejo RN, Quispe-Zaga E, Nieto-Gutiérrez W. Neutrophilic-lymphocytes and platelet-lymphocytes ratios as predictors for acute perforated appendicitis in children. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2021;78(6):557-64. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v78n6/1665-1146-bmhim-78-6-557.pdf
17. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Hobbs N, Mansour M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts acute appendicitis and distinguishes between complicated and uncomplicated appendicitis: A systematic review and meta-analysis. Am J Surg. 2020;219(1):154-63. doi: 10.1016/j.amjsurg.2019.04.018
18. Ishizuka M, Shimizu T, Kubota K. Neutrophil-to-lymphocyte ratio has a close association with gangrenous appendicitis in patients undergoing appendectomy. Int Surg. 2012;97(4):299-304. doi: 10.9738/CC161.1
19. Duman L, Karaibrahimoğlu A, Büyükyavuz Bİ, Savaş MÇ. Diagnostic Value of Monocyte-to-Lymphocyte Ratio Against Other Biomarkers in Children With Appendicitis. Pediatr Emerg Care. 2022;38(2):e739-42. doi: 10.1097/PEC.0000000000002347
20. Tuncer AA, Cavus S, Balcioglu A, Silay S, Demiralp I, Calkan E, et al. Can mean platelet volume, Neutrophil-to-Lymphocyte, Lymphocyte-to-Monocyte, Platelet-to-Lymphocyte ratios be favourable predictors for the differential diagnosis of appendicitis? J Pak Med Assoc. 2019;69(5):647-54.
21. Nissen M, Tröbs RB. The lymphocyte-to-monocyte ratio may distinguish complicated from non-complicated pediatric appendicitis: A retrospective study and literature review. Pediatr Neonatol. 2022;63(2):146-53. doi: 10.1016/j.pedneo.2021.08.018
22. Ayeni A, Mahmood F, Mustafa A, Mcleish B, Kulkarni V, Singhal S, et al. Predicting the Severity of Acute Appendicitis in Children Using Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) and Platelet-to-Lymphocyte Ratio (PLR). Cureus. 2022;14(8):e28619. doi: 10.7759/cureus.28619
23. Güngör A, Göktuğ A, Yaradılmış RM, Güneylioğlu MM, Öztürk B, Bodur İ, et al. Utility of the systemic immune-inflammation index to predict serious bacterial infections in infants with fever without a source. Postgrad Med. 2022;134(7):698-702. doi: 10.1080/00325481.2022.2091373
24. Aydogan S, Dilli D, Soysal C, Akduman H, Örün UA, Taşar M, et al. Role of systemic immune-inflammatory index in early diagnosis of sepsis in newborns with CHD. Cardiol Young. 2022; 32(11):1826-32. doi: 10.1017/S1047951122001202
25. Lagunas-Alvarado M, Mijangos-Huesca FJ, Terán-González JO, Lagunas-Alvarado MG, Martínez-Zavala N, Reyes-Franco I et al. Índice de inmunidad-inflamación sistémica en sepsis. Med Int Méx. 2017;33(3):303-9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n3/0186-4866-mim-33-03-00303.pdf

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en recién nacidos críticamente enfermos

Prognostic utility of inflammatory indexes in critically ill newborns

Alejandro Aguirre-Escojido[1a], Andrea Padilla-Soto[1b], José de Jesús Guevara-González[2c], Arturo Maximiliano Reyes-Sosa[2d], Alma Patricia González[1e], Carlos Paque-Bautista[1f], Aurelia del Carmen Ramos-Jiménez[3g], Evaldo Jesús Rodríguez-Mejía[3h], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1i]

Resumen

Introducción: los recién nacidos (RN) críticamente enfermos son susceptibles de mal pronóstico debido a su sistema inmunitario inmaduro.
Objetivo: conocer la utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en RN críticamente enfermos.
Material y métodos: estudio observacional, analítico, longitudinal, prospectivo. Incluimos RN hospitalizados, críticamente enfermos y no críticos, que contaran con biometría hemática completa a las 12 horas de vida (inicial) y dentro de las 24 horas previas al egreso por mejoría o defunción (final). Se analizó el Índice inmunosistémico (IIS), neutrófilos linfocitos (INL) y plaquetas linfocitos (IPL). Hubo seguimiento desde el nacimiento hasta el egreso.
Resultados: se analizaron 211 pacientes, de 33 (32-34) semanas de gestación, peso 1.569 (1.480-1.720) kg; 106 RN críticos y 105 no críticos, con 50 defunciones en los primeros. El INL final ≥ 1.38 (sensibilidad [S] 58%, especificidad [E] 58%, ABC 0.60 [*p* 0.006]) identificó RN críticamente enfermos con respecto a RN no críticos; INL final ≥ 1.84 (S 71%, E 71%, ABC 0.79 [*p* < 0.0001]) identificó RN críticamente enfermos que fallecieron con respecto a todos los que sobrevivieron; el IIS final ≥ 255.411 x 103 (S 55%, E 56%, ABC 0.60 [*p* 0.047]) e INL final ≥ 1.75 (S 76%, E 76%, ABC 0.84 [*p* < 0.0001]) identificaron a RN críticamente enfermos que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron.
Conclusiones: el INL final predice que RN pueden fallecer con respecto a todos los que sobreviven. El INL y el IIS finales predicen entre los RN críticamente enfermos quiénes pueden fallecer.

Abstract

Background: Critically ill newborns (NB) are susceptible to serious complications due to their immature immune system.
Objective: To know the prognostic utility of inflammatory indexes in critically ill NBs.
Material and methods: Observational, analytical, longitudinal, prospective study. We included NBs hospitalized, critically ill and non-critically ill, who had a complete blood count at 12 hours of life (initial) and within 24 hours prior to discharge due to improvement or death (final). Systemic immune-inflammatory Index (SII), Neutrophil/Lymphocyte Ratio (NLR) and Platelets/Lymphocyte Ratio (PLR) were analyzed. There was follow-up from birth to discharge.
Results: 211 patients of 33 (32-34) weeks of gestation, weight 1.569 (1.480-1.720) kg. 106 critical NB and 105 non-critical NB, with 50 deaths in the former group, were analyzed. The final NLR ≥ 1.38 (sensitivity [S] 58%, specificity [Sp] 58%, AUC 0.60 [*p* 0.006]) identified critically ill NBs compared to non-critical ill NBs; final NLR ≥ 1.84 (S 71%, Sp 71%, AUC 0.79 [*p* < 0.0001]) identified critically ill NBs who died compared to all those who survived; final SII ≥ 255.411 x 103 (S 55%, Sp 56%, AUC 0.60 [*p* 0.047]) and final NLR ≥ 1.75 (S 76%, Sp 76%, AUC 0.84 [*p* < 0.0001]) identified critical NBs who died from those who survived.
Conclusion: The final NLR predicts which NBs may perish with respect to all who survive. The final NLR and SII predict among critically ill NBs who may die.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Universidad de Guanajuato, Campus León, División de Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina y Nutrición. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Neonatología. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-1348-3764[a], 0000-0003-3083-0307[b], 0000-0002-3453-5674[c], 0000-0002-1233-4580[d], 0000-0002-3401-7519[e], 0000-0002-2658-0491[f], 0000-0003-3537-307X[g], 0000-0002-5590-8070[h], 0000-0002-8460-4965[i]

Palabras clave
Recién Nacido
Enfermedad Crítica
Inflamación
Neutrófilos
Linfocitos

Keywords
Infant, Newborn
Critical Illness
Inflammation
Neutrophils
Lymphocytes

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Gloria Patricia Sosa Bustamante
patriciasosab@hotmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Aguirre-Escojido A, Padilla-Soto A, Guevara-González JJ, Reyes-Sosa AM, González AP, Paque-Bautista C *et al.* Utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en recién nacidos críticamente enfermos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S171-7.

Introducción

El periodo neonatal es una de las etapas más delicadas durante la vida, debido a las características propias de los recién nacidos (RN), a los cambios fisiológicos necesarios para la adaptación a la vida extrauterina, así como a las múltiples invasiones a las que son sometidos. Las principales causas de muerte en RN son la prematurez y el bajo peso al nacer, la asfixia perinatal, la sepsis neonatal y la neumonía.[1,2,3]

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que se registraron 5.2 millones de muertes en menores de cinco años durante el año 2019 y que 2.4 millones mueren en los primeros 28 días de vida. El 75% de estas muertes ocurren en los primeros siete días y más de la cuarta parte en las primeras 24 horas de vida.[4,5]

En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportó 1,912,178 nacimientos registrados en 2021, 19,319 defunciones en menores de un año, mortalidad neonatal precoz de 9,059, mortalidad neonatal de 4,051 y mortalidad postneonatal de 6,209, lo que corresponde a una tasa de mortalidad en menores de un año de 10.1 por cada 1000 nacimientos registrados en ese periodo.[6,7]

En los RN críticamente enfermos, la inflamación se presenta como un proceso biológico y fisiopatológico básico de defensa que involucra la participación de diversos componentes, incluidos los neutrófilos, linfocitos, plaquetas, endotelio, enzimas y múltiples mediadores. Los RN dependen predominantemente de su sistema inmune innato. La activación de los neutrófilos modula e inicia la respuesta inmunitaria adaptativa por medio de la liberación de citocinas y la activación de células T. Sin embargo, la activación descontrolada de neutrófilos induce daño tisular colateral por la excesiva degranulación y liberación de proteasas, lo cual puede ocasionar un círculo vicioso de destrucción tisular. Aunque las plaquetas, neutrófilos y linfocitos desempeñan un papel importante en la modulación de la respuesta inflamatoria, todavía no está claro si esta participación en la inmunidad es completamente beneficiosa para el huésped.[8,9,10]

En años recientes, se ha estudiado el valor pronóstico de los índices inflamatorios obtenidos de la biometría hemática completa, tales como los índices neutrófilos/linfocitos (INL), plaquetas/linfocitos (IPL) e inmunosistémico (IIS), en su mayoría en población adulta y en menor proporción en población neonatal en diversas enfermedades.[11,12,13,14,15]

Se ha reportado que el IIS podría ser superior a los otros índices de inflamación como el INL y el IPL, como marcador más objetivo que refleja el estado inflamatorio y de respuesta inmune del huésped. Hasta nuestro conocimiento, existe poca literatura en la que se analicen los tres índices inflamatorios en RN.[16,17,18,19]

El objetivo de la presente investigación es conocer la utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en RN en estado crítico.

Material y métodos

Se hizo un estudio observacional, longitudinal, prospectivo y analítico, en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se consideraron como criterios de inclusión RN, de cualquier género, nacidos en la unidad hospitalaria, hospitalizados, que contaran con la primera biometría hemática completa realizada a las 12 horas de vida extrauterina (inicial) y otra dentro de las 24 horas previas al egreso por mejoría o defunción (final); los sujetos de estudio fueron distribuidos en dos grupos, para el grupo de RN críticamente enfermos, se consideraron pacientes hospitalizados por enfermedad que ameritó de manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN); para el grupo de RN no críticos, se tomaron en cuenta pacientes sin estado crítico, hospitalizados en un área diferente de la UCIN, por padecimiento que solo ameritó manejo en Cunero Patológico. No se incluyeron RN con enfermedades infecciosas congénitas previamente diagnosticadas o con malformaciones congénitas mayores o con edad gestacional > 42 semanas. Se consideraron como criterios de eliminación, pacientes que fallecieran dentro de las primeras 12 horas de vida o que ameritaran de traslado a otro hospital que no permitiera el seguimiento de los RN o aquellos con expedientes con datos incompletos.

Aspectos éticos

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17, el presente estudio representó una investigación sin riesgo, ya que no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada en el estado del paciente, pues solo se llevó a cabo la revisión de expedientes para obtener la información de interés para el estudio; no se requirió de consentimiento informado, pero se realizó la carta de excepción del consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro R-2021-1002-055. La presente investigación se realizó en población vulnerable. Todos los procedimientos que forman parte del presente estudio se apegaron a las normas éticas nacionales e internacionales.

Se realizó la revisión de los expedientes para la obtención de la información. Se consideró como *paciente críticamente enfermo* aquel con presencia de alteración de la función de uno o más sistemas u órganos, de manera que no fuera posible mantener la homeostasis sin intervención médica en la UCIN, tal como ventilación mecánica, soporte con medicamentos vasoactivos, terapia de reemplazo renal, entre otros. De los pacientes se obtuvieron los siguientes datos: nombre, número de seguridad social, fecha de nacimiento, peso al nacer, género, semanas de gestación al nacer, temperatura al momento de admisión, presión arterial media a las 12 horas de vida, menor temperatura registrada, cociente PaO^2/FiO^2, presencia de convulsiones en las primeras 12 horas de vida, uresis, puntuación Apgar, percentil de peso al nacimiento, diagnóstico de ingreso y egreso.

A los RN críticamente enfermos se les realizó el cálculo de la escala *Score for Neonatal Acute Physiology, Perinatal Extension, Version II* (SNAPPE-II), que incluye las siguientes variables: temperatura de admisión, presión arterial media a las 12 horas, menor temperatura registrada, cociente PaO^2/FiO^2, presencia de convulsiones en las primeras 12 horas de vida, uresis, puntuación APGAR, percentil de peso al nacimiento. Esta escala se calculó con los datos obtenidos a las 12 horas del ingreso. Se registró la gravedad de cada paciente, así como el tipo de evolución durante la hospitalización y el desenlace, fuera supervivencia o muerte.

De todos los pacientes se registraron los valores absolutos obtenidos de la biometría hemática completa inicial y final. Se calcularon el INL y el IPL, los cuales se obtienen al dividir el valor absoluto de neutrófilos o plaquetas entre el valor de linfocitos, respectivamente; el IIS se obtuvo como el producto de multiplicar el valor de neutrófilos por el valor de plaquetas y este resultado se dividió entre el valor total de linfocitos.

La variable dependiente fue el pronóstico del RN críticamente enfermo (vivo o muerto).

Tamaño de la muestra

Se calculó con el paquete estadístico Epidat 3.1, para pruebas diagnósticas, de acuerdo con los resultados reportados por Yang *et al.*[20] (pues hay pocos estudios que analicen índices inflamatorios en RN), quienes reportan que el INL en enterocolitis necrozante en RN tiene una sensibilidad de 84.2 y una especificidad de 77.5, con razón de no enfermos/no enfermos de 1, nivel de confianza de 95% y precisión absoluta de 8%, se obtuvo tamaño de muestra de 106 RN críticamente enfermos y 105 RN no críticamente enfermos, con un total de 211 pacientes.

Análisis estadístico

Se reportaron frecuencias y porcentajes de las variables nominales, así como estadística descriptiva de las variables numéricas. Se empleó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de normalidad de las variables; los datos con distribución normal se reportaron con media y desviación estándar y los que no mostraron distribución normal con mediana y rangos intercuartílicos. Para determinar si existía diferencia entre variables nominales, utilizamos la prueba de chi cuadrada, de acuerdo con la frecuencia de estas. Para establecer si hubo diferencia entre las variables numéricas de los grupos de estudio, empleamos prueba *t* en el caso de que las variables presentaran distribución normal o prueba *U* de Mann Whitney si no mostraron distribución normal. Para comparar variables numéricas entre tres grupos de estudio se utilizó la prueba Kruskal-Wallis, debido a que los datos no mostraron distribución normal. Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y área bajo la curva (ABC) de los índices inflamatorios IIS, INL e IPL. Los datos se analizaron con el paquete estadístico NCSS 2022, *free trial*, y Epidat 3.1. Se consideró significación estadística con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 211 RN, los cuales se distribuyeron como críticamente enfermos y no críticos. La comparación de las características clínicas, cuentas celulares e índices inflamatorios entre los grupos de estudio se muestra en el cuadro I.

Se obtuvo la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y ABC de los índices inflamatorios para la obtención de puntos de cortes para distinguir RN críticamente enfermos de RN no críticos, y observamos que solo el INL final presentó valores significativos (cuadro II).

Posteriormente, se calcularon los puntos de corte para RN críticamente enfermos que fallecieron durante el seguimiento, con respecto a todos los RN que sobrevivieron y nuevamente observamos significación solo para el valor del INL final (cuadro III).

Al evaluar los puntos de corte de los RN críticamente enfermos que fallecieron con respecto a los RN críticos que sobrevivieron, solo los índices IIS e INL finales mostraron valores significativos (cuadro IV).

Además, al analizar solamente a los pacientes RN críticamente enfermos, al comparar los valores iniciales con los finales de las cuentas celulares totales de IIS, INL, IPL, se observó diferencia significativa en los valores de linfocitos, neutrófilos, plaquetas, IIS e INL (cuadro V).

Cuadro I Comparación de las características clínicas, cuentas celulares e índices inflamatorios de los RN críticamente enfermos y los RN no críticos

Variables	Todos (*n* = 211)	Grupo de RN críticamente enfermos (*n* = 106)	Grupo de RN no críticos (*n* = 105)	*p*
Edad gestacional (semanas)*	33 (32-34)	30.5 (29-32)	35 (34-36)	< 0.001
Sexo (F/M)†	85/126	43/63	42/105	0.007
Peso al nacer (kg)*	1.569 (1.480-1.720)	1.185 (1.000-1.315)	1.940 (1.745-2.310)	< 0.001
Linfocitos iniciales (x 10^3/µl)*	2.750 (2.480-3.040)	2.560 (2.260-2.910)	2.960 (2.480-3.340)	0.251
Neutrófilos iniciales (x 10^3/µl)*	5.090 (4.240-5.860)	3.580 (2.520-4.240)	6.900 (5.860-7.850)	< 0.001
Plaquetas iniciales (x 10^3/µl)‡	193.536 ± 85.069	196.358 ± 73.163	190.686 ± 95.875	0.629
IIS inicial (x 10^3 puntaje)*	331.520 (271.157-404.223)	232.557 (189.949-316.551)	421.554 (359.000-504.958)	0.024
INL inicial. (Puntaje)*	1.89 (1.61-2.12)	1.305 (1.01-1.64)	2.165 (1.98-2.72)	< 0.001
IPL inicial. (Puntaje)*	67.72 (59.25-72.8)	72.395 (62.31-83.87)	59.25 (52.74-68.9)	0.08
Linfocitos finales (x 10^3/µl)*	3.560 (3.320-3.860)	2.870 (2.320-3.340)	4.250 (3.850-4.690)	< 0.0001
Neutrófilos finales (x 10^3/µl)*	4.130 (3.490-5.190)	3.710 (2.970-5.220)	4.440 (3.310-5.860)	0.57
Plaquetas finales (x 10^3/µl)*	223.000 (199.000-250.000)	167.500 (142.000-204.000)	268.000 (227.000-297.000)	< 0.001
IIS final (x 10^3 puntaje)*	260.193 (223.961-336.961)	253.459 (174.436-366.186)	266.576 (215.512-342.107)	0.55
INL final (Puntaje)*	1.32 (1.01-1.63)	1.73 (1.1-2.25)	1.07 (0.89-1.39)	0.009
IPL final (Puntaje)*	61.5 (54.91-69.19)	56.06 (44.86-71.08)	64.1 (56.54-73.43)	0.35

RN: recién nacido; F: femenino; M: masculino; IIS: índice inmunosistémico; INL: índice neutrófilos/linfocitos; IPL: índice plaquetas/linfocitos
*Valores expresados en mediana y rangos intercuartílicos, analizados con prueba *U* de Mann Whitney
†Valores expresados en número, analizados con chi cuadrada
‡Valores expresados en media y desviación estándar, analizados con prueba *t* de Student

Cuadro II Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, área bajo la curva y punto de corte de los índices inflamatorios en RN críticamente enfermos con respecto a recién nacidos no críticos

Índices inflamatorios	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Área bajo la curva	*p*
IIS inicial x 10^3 (puntaje)	≥ 316.551	0.350	0.350	0.282	0.361	0.99
INL inicial (puntaje)	≥ 1.78	0.312	0.314	0.250	0.308	1.00
IPL inicial (puntaje)	≥ 67.87	0.571	0.571	0.494	0.561	0.07
IIS final x 10^3 (puntaje)	≥ 260.193	0.480	0.486	0.407	0.473	0.73
INL final (puntaje)	≥ 1.38	0.584	0.581	0.506	0.607	0.01
IPL final (puntaje)	≥ 61.50	0.467	0.467	0.391	0.466	0.77

IIS: índice inmunosistémico; INL: índice neutrófilos/linfocitos; IPL: índice plaquetas/linfocitos

Cuadro III Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, área bajo la curva y punto de corte de los índices inflamatorios de los RN críticamente enfermos que fallecieron con respecto a todos los RN que sobrevivieron durante el seguimiento

Índices inflamatorios	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Área bajo la curva	*p*
IIS inicial x 10^3 (puntaje)	≥ 236.307	0.342	0.333	0.112	0.339	0.99
INL inicial (puntaje)	≥ 1.46	0.316	0.326	0.110	0.318	1.00
IPL inicial (puntaje)	≥ 63.82	0.474	0.472	0.191	0.447	0.83
IIS final x 10^3 (puntaje)	≥ 282.643	0.526	0.521	0.225	0.558	0.15
INL final (puntaje)	≥ 1.84	0.710	0.715	0.397	0.799	< 0.01
IPL final (puntaje)	≥ 56.60	0.395	0.396	0.147	0.396	0.95

IIS: índice inmunosistémico; INL: índice neutrófilos/linfocitos; IPL: índice plaquetas/linfocitos

Cuadro IV Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, área bajo la curva y punto de corte de los índices inflamatorios de RN críticos fallecidos con respecto a RN críticos que sobrevivieron durante el seguimiento

Índices inflamatorios	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Área bajo la curva	*p*
IIS inicial x 10^3 (puntaje)	≥ 198.000	0.447	0.446	0.436	0.411	0.91
INL inicial (puntaje)	≥ 1.24	0.474	0.461	0.461	0.453	0.75
IPL inicial (puntaje)	≥ 71.61	0.395	0.385	0.385	0.355	0.98
IIS final x 10^3 (puntaje)	≥ 255.411	0.553	0.564	0.553	0.609	0.047
INL final (puntaje)	≥ 1.75	0.763	0.769	0.763	0.843	< 0.01
IPL final (puntaje)	≥ 57.21	0.395	0.385	0.385	0.375	0.96

IIS: índice inmunosistémico; INL: índice neutrófilos/linfocitos; IPL: índice plaquetas/linfocitos

Cuadro V Comparación de las mediciones iniciales y finales de las cuentas celulares e índices inflamatorios de los RN críticamente enfermos fallecidos

Variables	Medición inicial (*n* = 50)	Medición final (*n* = 38)	*p*
Linfocitos (x 10^3/µl)	2.815 (2.050-3.630)	2.025 (1690-2540)	0.01
Neutrófilos (x 10^3/µl)	3.580 (2.520-4.240)	5.765 (3.690-7.470)	< 0.001
Plaquetas (x 10^3/µl)	173.500 (132.000-221.000)	101.000 (64.000-142.000)	< 0.001
IIS x 10^3 (puntaje)	191.281 (124.951-236.307)	309.802 (169.890-515.080)	0.049
INL (puntaje)	1.23 (0.92-1.46)	2.56 (2.08-4.89)	< 0.001
IPL (puntaje)	60.83 (47.75-74.38)	42.58 (24.47-69.19)	0.33

IIS: índice inmuno/sistémico; INL: índice neutrófilos/linfocitos; IPL: índice plaquetas/linfocitos;
Valores expresados en mediana y rangos intercuartílicos, prueba *U* de Mann Whitney

Discusión

En el presente estudio se demuestra la utilidad pronóstica de los índices inflamatorios en RN críticamente enfermos; al analizar los puntos de corte, el INL final mostró AUC significativa, aunque con valores intermedios de sensibilidad y especificidad para distinguir RN críticamente enfermos de los RN no críticos; aun así, la sensibilidad y especificidad de este índice mejoró de forma importante para distinguir RN críticamente enfermos que fallecieron de los RN que sobrevivieron durante el seguimiento; asimismo, tanto el INL final como el IIS final mostraron AUC significativas para la predicción de los RN críticamente enfermos que fallecieron con respecto a los RN críticos que sobrevivieron, con mayor sensibilidad y especificidad para el primer índice. Los puntajes de los índices inflamatorios son diferentes en la medición inicial, tanto del IIS como del INL, entre RN críticamente enfermos y no críticos; sin embargo, en las mediciones finales, solo el INL mostró diferencia entre los grupos.

Hasta nuestro conocimiento, este es el primer estudio que analiza los tres índices inflamatorios en RN críticamente enfermos, aunque existen otros estudios que analizan estos índices en neonatos pero con patologías diferentes y con distintos objetivos. Respecto al INL y el IPL, se publicó un metaanálisis realizado por Zhang *et al.*, para analizar la utilidad de los índices inflamatorios en un contexto diferente, como es el de sepsis neonatal; para el INL revisaron siete estudios que incluyeron 751 neonatos y para el IPL solo dos estudios con 252 neonatos; en ese metaanálisis no se incluyó el IIS; se demostró para el INL sensibilidad de 73% y especificidad 69% y para el IPL sensibilidad de 81% y especificidad 93%; sin embargo, los autores concluyeron que no se podía confirmar la utilidad del INL y el IPL. Aunque en la presente investigación se analizaron los RN en un escenario distinto al reportado en el metaanálisis, el punto de corte obtenido del INL final ≥ 1.38 mostró menor sensibilidad y especificidad, pues fue de 58% para cada uno, para distinguir RN críticamente enfermos de RN no críticos. Esto mejoró tanto la sensibilidad como la especificidad a 71% para cada uno para el punto de corte del INL final ≥ 1.84 para discriminar RN críticamente enfermos que fallecieron de los que sobrevivieron; asimismo, el INL final ≥ 1.75 tuvo una sensibilidad y una especificidad de 76% para cada uno, para distinguir los RN críticamente enfermos que fallecieron de los que sobrevivieron. Los autores refirieron como limitante del estudio mencionado que para el IPL la cantidad de estudios analizados se consideró insuficiente y que para el INL los estudios no especificaban en qué momento se realizó la medición de los índices; tampoco qué tipo de sepsis

se consideró; si se administró antibióticos antes o después de las mediciones, además de que no especificaron la edad gestacional en la que se tomaron los índices, por lo que los resultados analizados fueron bastante heterogéneos.[21]

En otro estudio realizado por Panda *et al.*, los autores analizaron el valor diagnóstico del INL para la detección temprana de sepsis neonatal y encontraron un INL mucho mayor en los RN con sepsis (3.88 ± 1.78) que en los del grupo sin sepsis (2.34 ± 1.98), valores más elevados que los reportados en el presente estudio tanto en RN críticamente enfermos como en los no críticos.[22]

En el estudio de Burak *et al.*, los autores evaluaron el papel de los tres índices IIS, INL e IPL al igual que en nuestro estudio, pero con la diferencia de que aquel fue realizado en pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica y un grupo control, con lo que demostraron que el INL > 1.12 es un factor independiente para el desarrollo de encefalopatía hipóxico-isquémica; del resto de los índices no se demostró asociación.[17]

En el estudio Kocaaslan *et al.*, se analizaron los índices IIS, INL e IPL en neonatos > 35 semanas de gestación con infección de vías urinarias, y los autores demostraron la asociación para el involucro renal, con sensibilidad de 72% y especificidad del 60.8% para el IIS. Este estudio contempló una población semejante a nuestro estudio en cuanto a edad gestacional, aunado a que en nuestros resultados se demostró la relevancia del IIS en pacientes RN críticamente enfermos que fallecieron.[18]

En el estudio de Akdogan *et al.*, también se analizaron los índices inflamatorios IIS, INL e IPL en RN prematuros menores < 35 semanas de gestación y se demostró la relevancia estadística de los tres índices para el desarrollo de retinopatía del prematuro. Aunque ese estudio evaluó una patología diferente, se enfocó en población neonatal prematura y demostró que los tres índices son predictores independientes de retinopatía.[19]

En el trabajo de investigación de Aydogan *et al.*, de 166 RN diagnosticados con sepsis neonatal y cardiopatía congénita, se analizaron los índices INL, IPL e IIS, y se encontró el INL y el IPL con valor predictivo para discriminar sepsis neonatal en pacientes con cardiopatía congénita con puntos de corte para el INL de 2.62 y para el IIS de 17.9. En ese estudio se demostró la utilidad del IIS para diagnosticar sepsis neonatal; sin embargo, se incluyeron en su mayoría pacientes de término y todos con cardiopatía congénita a diferencia de nuestro, que se realizó con RN en estado crítico, predominantemente con prematurez.[16]

Tanacan *et al.* analizaron el IIS en RN con antecedente de ruptura prematura de membranas pretérmino y encontraron que el IIS es estadísticamente un predictor de resultados adversos neonatales. Aunque en situaciones clínicas diferentes, el IIS mostró en el presente estudio elevación importante durante las 24 horas previas a la defunción de los pacientes.[23]

Respecto al IPL, Arcagok *et al.* estudiaron una cohorte con el objetivo de identificar sepsis temprana en 149 RN con sospecha de sepsis, de los cuales 67 tuvieron sepsis comprobada; entre sus hallazgos encontraron que el IPL es relevante en pacientes con sepsis comprobada con punto de corte de 39.5, situación diferente de la encontrada en nuestro estudio, en la que no se demostró que el IPL fuera relevante en RN críticamente enfermos.[24]

En un estudio más reciente, publicado por Feng *et al.*, se evaluó la utilidad de los IIS, INL y IPL para el diagnóstico y la necesidad de cirugía de la enterocolitis necrotizante. En este estudio, se observó que el valor del IIS era mayor en los pacientes que requerían intervención quirúrgica que en los que solo necesitaban tratamiento médico, con sensibilidad del 87.76% y especificidad del 73.17%. El IIS inicial no mostró sensibilidad ni especificidad significativas para nuestro estudio; solo el IIS final para los RN críticamente enfermos.[25]

Entre las fortalezas del presente estudio están que es el primer estudio que analiza los tres índices inflamatorios, INL, IPL e IIS, para evaluar la utilidad pronóstica en RN críticamente enfermos, además de que establece la sensibilidad, la especificidad, el área bajo la curva y el punto de corte de cada uno.

Entre las limitaciones de esta investigación que influyeron en los resultados, se encuentra el hecho de que los RN no críticos no se pueden catalogar como sanos, ya que todos ellos cursaron con algún padecimiento que motivó su hospitalización. Además, la mayor parte de los pacientes críticos fueron RN prematuros. Cabe mencionar que este estudio se llevó a cabo durante la pandemia por SARS-CoV-2.

Como área de oportunidad de este trabajo sería muy enriquecedor en el futuro realizar diferentes mediciones de forma seriada hasta el egreso o fallecimiento de los pacientes, así como categorizar los índices inflamatorios por semanas de edad gestacional para analizar el comportamiento de estos índices en prematuros extremos, muy prematuros y prematuros tardíos, además de considerar los días de vida extrauterina que tienen los pacientes al momento de la medición final de los índices analizados e incluso establecer asociaciones con diferentes patologías de los mismos pacientes críticos.

Conclusiones

El INL final predice que RN pueden fallecer con respecto a todos los que sobreviven. El INL y el IIS final predicen entre RN críticamente enfermos quiénes pueden fallecer.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Abayneh GD, Fentahun A, Mahlet A, Gizaw ZT. Patterns of admission and factors associated with neonatal mortality among neonates admitted to the neonatal intensive care unit of Univesity of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia. Pediatric Health Med Ther. 2017;8:57-64. doi: 10.2147/PHMT.S130309
2. Jacob JJ, Kamitsuka M, Clark RH, Kelleher AS, Spitzer AR. Etiologies of NICU Deaths. PEDIATRICS. 2015;135(1):59-65. doi: 10.1542/peds.2014-2967
3. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. Lancet. 2012;379:2151-61. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60560-1
4. World Health Organization. Children: improving survival and well-being. Geneva: WHO; actualizado el 8 de septiembre de 2020. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/children-reducing-mortality
5. World Health Organization. Newborn Mortality. Geneva: WHO; 28 January 2022. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/levels-and-trends-in-child-mortality-report-2021
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Mortalidad. Conjunto de datos: Defunciones registradas (mortalidad general). México: INEGI; 2022. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/proyectos/bd/continuas/mortalidad/mortalidadgeneral.asp?s=est&c=11144&proy=mortgral_mg#.
7. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Natalidad. Conjunto de datos: Nacimientos. México: INEGI; 2022. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/Proyectos/bd/continuas/natalidad/nacimientos.asp
8. Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. Lancet. 2014;384(9952):1455-65. doi: 10.1016/S0140 6736(14)60687-5
9. Shane AL, Sanchez PJ, Stoll BJ. Neonatal Sepsis. Lancet. 2017;17:1-11. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31002-4
10. Márquez-González H, Muñoz-Ramírez MC, Ramírez-García MA, Pineda-Frutos MA, Hernández-Ramírez C, Villa-Romero AR et al. La hiperglucemia como factor predictor de mortalidad en neonatos críticamente enfermos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52 Supl 2:S104-9. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/785/1331
11. Rosales-López SL, Fernández-Hernández JP, Hernández-González MA, Solorio-Meza SE, González- Carrillo PL, Guardado-Mendoza R. Delta del índice neutrófilo linfocito y mortalidad en infección COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2022;60(6):640-8.
12. Che-Morales JL, Cortes-Telles A. Índice neutrófilo/linfocito como biomarcador sérico asociado con neumonía adquirida en comunidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(6):537-43.
13. Hornik CP, Benjamin DK, Becker KC, Benjamin DK, Li J, Clark RH, et al. Use of the complete blood cell count in early-onset neonatal sepsis. Pediatr Infect Dis J. 2012;31(8):799-802. doi: 10.1097/INF.0b013e318256905c
14. Liu X, Shen Y, Wang H, Ge Q, Fei A, Pan S. Prognostic significance of neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with sepsis: a prospective observational study. Mediators Inflamm. 2016;2016:8191254. doi: 10.1155/2016/8191254
15. Zhang S, Luan X, Zhang W, Jin Z. Platelet-to-Lymphocyte and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio as Predictive Biomarkers for Early-onset Neonatal Sepsis. J Coll Physicians Surg Pak. 2021;30(7):821-4. doi: 10.29271/jcpsp.2021.07.821
16. Aydogan S, Dilli D, Soysal C, Akduman H, Örün UA, Taşar M, et al. Role of systemic immune-inflammatory index in early diagnosis of sepsis in newborns with CHD. Cardiol Young. 2022;32(11):1826-32. doi: 10.1017/S1047951122001202
17. Ceran B, Alyamaç Dizdar E, Beşer E, Karaçağlar NB, Sarı FN. Diagnostic Role of Systemic Inflammatory Indices in Infants with Moderate-to-Severe Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Am J Perinatol. 2021. doi: 10.1055/a-1673-1616.
18. Kocaaslan R, Dilli D, Çitli R. Diagnostic Value of the Systemic Immune-Inflammation Index in Newborns with Urinary Tract Infection. Am J Perinatol. 2022;doi:10.1055/s-0042-1757353
19. Akdogan M, Ustundag Y, Cevik SG, Dogan P, Dogan N. Correlation between systemic immune-inflammation index and routine hemogram-related inflammatory markers in the prognosis of retinopathy of prematurity. Indian J Ophthalmol. 2021;69(8):2182-7. doi:10.4103/ijo.IJO_2745_20
20. Yang Y, Cao ZL, Zhou XY, Chen XQ, Pan JJ, Cheng R. Does neutrophil/lymphocyte ratio have good diagnostic value in neonatal necrotizing colitis? J Matern Fetal Neonatal Med. 2019 Sep;32(18):3026-3033. doi: 10.1080/14767058.2018.1455182
21. Zhang J, Zeng J, Zhang L, Yu X, Guo J, Li Z. The Utility of Peripheral Blood Leucocyte Ratios as Biomarkers in Neonatal Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2022; Front Pediatr. 10:908362. doi: 10.3389/fped.2022.908362
22. Panda SK, Nayak MK, Rath S, Das P. The Utility of the Neutrophil-Lymphocyte Ratio as an Early Diagnostic Marker in Neonatal Sepsis. Cureus. 2021;13(1):e12891. doi: 10.7759/cureus.12891
23. Tanacan A, Uyanik E, Unal C, Beksac M. A cut-off value for systemic immune-inflammation index in the prediction of adverse neonatal outcomes in preterm premature rupture of the membranes. J Obstet Gynaecol Res. 2020;48(8):1333-41. doi: 10.1111/jog.14320
24. Arcagok BC, Karabulut B. Platelet to lymphocyte ratio in neonates: a predictor of early onset neonatal sepsis. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2019;11(1):e2019055. doi: http://dx.doi.org/10.4084/MJHID.2019.055
25. Feng W, Hou J, Xiang C, Die X, Sun J, Guo Z, et al. Correlation of systemic immune-inflammation Index with surgical necrotizing enterocolitis. Front Pediatr. 2022;10:1044449. doi: 10.3389/fped.2022.1044449

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Índices inflamatorios y su asociación con la severidad de la preeclampsia

Inflammatory indexes and their association with the severity of preeclampsia

Emma Thalia Conde-Rico[1a], Jaime Naves-Sánchez[2b], Alma Patricia González[1c], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3d], Carlos Paque-Bautista[1e], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1f]

Resumen

Introducción: estudios recientes han confirmado la relación que existe entre algunos índices inflamatorios y la preeclampsia (PE); sin embargo, no se han analizado en la PE con y sin criterios de severidad.
Objetivo: conocer la asociación entre los índices inflamatorios y la severidad de la PE.
Material y métodos: estudio transversal analítico prolectivo. Se incluyeron pacientes embarazadas, distribuidas en PE sin criterios de severidad (grupo 1), PE con criterios de severidad (grupo 2) y normotensión (grupo 3). Se revisaron expedientes y se calcularon los índices inflamatorios (índice neutrófilos linfocitos [INL], plaquetas linfocitos [IPL], linfocito monocito [ILM] e inmunosistémico [IIS]).
Resultados: se analizaron 240 pacientes, 80 por grupo; edad de 28 años (RIC 27-29). Se observó diferencia significativa entre grupo 1, grupo 2 y grupo 3, INL 3.29 (RIC 2.82-3.69), 3.59 (RIC 2.83-4.2) y 3.42 (RIC 3.17-3.92), respectivamente, p = 0.02; IPL 121.59 (RIC 103.78-132), 108.32 (RIC 92.96-127.43) 136 (RIC 115.18-157.56), respectivamente, p = 0.01; ILM y ISS no mostraron diferencia entre los grupos. ILM permitió distinguir PE con y sin criterios de severidad, punto de corte ≥ 3.20, sensibilidad 56%, especificidad 56%, AUC 0.56, p = 0.01, y, punto de corte ≥ 3.24, sensibilidad 58%, especificidad 58%, AUC 0.57, p = 0.04, respectivamente; el ILM ≥ 3.24 se asoció con PE sin criterios de severidad (RM 2.02 [IC 95% 1.08-3.80], p = 0.03).
Conclusiones: el ILM fue el único índice inflamatorio analizado que se asoció con la presencia de PE sin criterios de severidad. Ningún índice inflamatorio se asoció con la PE con datos de severidad.

Abstract

Background: Recent studies have confirmed the relationship between some inflammatory indexes and preeclampsia (PE); however, they have not been analyzed in PE with and without severity criteria.
Objective: To know the association between inflammatory indexes and the severity of PE.
Material and methods: Analytical cross-sectional prolective study. Pregnant patients were included, divided into group 1 (PE without severity criteria); group 2 (PE with severity criteria); group 3 (normotensive pregnant women). Records were reviewed and inflammatory indexes [(neutrophil-lymphocyte ratio [NLR], platelet-lymphocyte ratio [PLR], lymphocyte-monocyte ratio [LMR] and systemic immune index [SII]) were calculated.
Results: 240 patients were analyzed, 80 per group; age 28 (IQR 27-29) years. A significant difference was observed between group 1, group 2 and group 3, NLR 3.29 (IQR 2.82-3.69), 3.59 (IQR 2.83-4.2) and 3.42 (IQR 3.17-3.92), respectively, p = 0.02; PLR 121.59 (IQR 103.78-132), 108.32 (IQR 92.96-127.43) 136 (IQR 115.18-157.56), respectively, p = 0.01; LMR and SII showed no difference between the groups. LMR made possible to distinguish PE with and without severity criteria, cut-off point of ≥ 3.20, sensitivity 56%, specificity 56%, AUC 0.56, p = 0.01, and cut-off point ≥ 3.24, sensitivity 58%, specificity 58%, AUC 0.57, p = 0.04, respectively; the LMR ≥ 3.24 was associated with PE without severity criteria (OR 2.02 [95%CI 1.08-3.80], p = 0.03).
Conclusions: The MLR was the only inflammatory index analyzed that was associated with the presence of PE without severity data. No inflammatory index was associated with PE with severity data.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Tococirugía. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-5090-6319[a], 0000-0002-9664-3902[b], 0000-0002-3401-7519[c], 0000-0003-3739-8334[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0002-8460-4965[f]

Palabras clave
Preeclampsia
Inflamación
Embarazo
Ginecología
Estudios Transversales

Keywords
Pre-Eclampsia
Inflammation
Pregnancy
Gynecology
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Gloria Patricia Sosa Bustamante
patriciasosab@hotmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Conde-Rico ET, Naves-Sánchez J, González AP, Luna-Anguiano JLF, Paque-Bautista C, Sosa-Bustamante GP. Índices inflamatorios y su asociación con la severidad de la preeclampsia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S178-84.

Introducción

La preeclampsia (PE) es un trastorno del embarazo relacionado con la hipertensión arterial de inicio reciente, que ocurre con mayor frecuencia después de la semana 20 de gestación y con frecuencia cerca del término. Aunque comúnmente se acompaña de proteinuria de nueva aparición, la hipertensión y otros signos o síntomas de la PE pueden presentarse en ausencia de proteinuria.[1]

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan la complicación más común en el embarazo, pues afectan aproximadamente al 15% de las embarazadas, lo cual representa alrededor el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62,000 a 77,000 muertes de manera anual. La PE constituye una de las principales causas de muerte materna y fetal en México y en todo el mundo.[2]

La clasificación actual se categoriza en PE sin criterios de severidad, PE con criterios de severidad y eclampsia. La PE con criterios de severidad se identifica cuando la presión sanguínea es ≥ 160/110 mm Hg acompañada de proteinuria anormal (≥ 300 mg/día) o de alteraciones en los órganos diana maternos, como el cerebro, los pulmones, el corazón, el hígado o los riñones; es así que se activa la cascada de la coagulación en pacientes que previamente tenían la presión sanguínea normal.[3]

Está bien establecido que la PE es un estado proinflamatorio, pero las células involucradas y mecanismos responsables no están completamente claros. En la PE se ha demostrado incremento de linfocitos Th (T helper) 1 y Th17, subpoblaciones que mediante la producción de citocinas inducen un estado proinflamatorio que favorece la incompatibilidad maternofetal.[4]

La IL (interleucina) 10 es una citocina que induce la diferenciación de la célula Th2 y se destaca en la literatura como un importante mitigador del síndrome materno mediante la neutralización de citosinas proinflamatorias, AT1-AA (autoanticuerpos agonistas del receptor de angiotensina II Tipo 1), ROS (sustancias oxígeno reactivas) placentarias y ET-1 (endotelina-1). Muchos tipos de células en pacientes con PE demuestran una desregulación en el equilibrio de IL-10 y citocinas proinflamatorias.[5]

Los leucocitos circulantes maternos se activan durante el embarazo y aún más en la PE, y estos leucocitos activados podrían ser responsables de la disfunción vascular.[6]

En la PE se activan todas las clases principales de leucocitos, incluidos los neutrófilos, los linfocitos y los monocitos. Los lípidos secretados por la placenta activan los leucocitos que circulan por el espacio intervelloso. A medida que estos leucocitos activados vuelven a entrar en la circulación sistémica materna, podrían ser los causantes de la disfunción vascular asociada a la PE.[7]

Debido a la gran cantidad de factores (inflamatorios, angiogénicos, hormonales, entre otros) que influyen en el origen de la PE y a que gran parte de ellos son liberados a la circulación sistémica materna, se origina la posibilidad de que alguna de estas moléculas pueda ser de utilidad clínica en la detección temprana de esta condición y de que las cifras de morbimortalidad a las cuales se encuentra asociada mejoren drásticamente.[8]

Índice neutrófilos/linfocitos

El Índice neutrófilos/linfocitos (INL) se obtiene del recuento de neutrófilos dividido entre el recuento de linfocitos. Es utilizado como un marcador efectivo de inflamación. El INL determina el balance entre los neutrófilos (componente activo del proceso inflamatorio) y los linfocitos (componente regulador y "papel protector" del mismo), por lo que ha sido estudiado con gran interés en términos de sus valores pronósticos y predictivos en diversas condiciones médicas, como cáncer y enfermedades de índole cardiovascular.[9]

Índice plaquetas/linfocitos

El Índice plaquetas/linfocitos (IPL) se obtiene de la relación de la cuenta total plaquetaria entre la cuenta total linfocitaria. Tanto el IPL como el INL son marcadores biológicos emergentes de inflamación y falla endotelial.[10,11]

Índice linfocitos/monocitos

El Índice linfocitos/monocitos (ILM) se obtiene de la relación de la cuenta total de linfocitos sobre la cuenta total de monocitos circulantes. Se han descrito los ILM e INL como marcadores de respuesta inflamatoria sistémica y mortalidad.[12]

Índice inmunosistémico (IIS)

El *Índice inmunosistémico* (IIS) es un índice innovador de carácter integrador, propuesto en 2014, que utiliza las tres líneas celulares: linfocitos, neutrófilos y plaquetas, de manera que puede reflejar más confiablemente la razón del INL y el IPL.[13]

Considerando que se requieren herramientas diagnósticas de fácil acceso en diferentes escenarios clínicos en

pacientes con PE, el objetivo del presente estudio es conocer si existe asociación de los índices inflamatorios con la severidad de la PE, a partir de los puntos de corte calculados para cada índice inflamatorio.

Material y métodos

Se hizo un estudio observacional, analítico, transversal y prolectivo, en el Servicio de Obstetricia de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se incluyeron pacientes ≥ 18 años de edad, con embarazo ≥ 20 semanas de gestación que desarrollaron PE, que contaran con estudios de laboratorio completos para diagnóstico de PE (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y examen general de orina) al momento del ingreso hospitalario y antes del inicio de cualquier tratamiento. No se incluyeron pacientes con antecedentes de enfermedad autoinmune o proceso infeccioso activo o que hubieran presentado ruptura prematura de membranas, ni aquellas que hubieran recibido esquema de maduración pulmonar o terapia con corticoesteroide. Se consideró como criterio de exclusión aquellas pacientes con datos incompletos en expediente.

Las pacientes se distribuyeron en tres grupos: grupo 1: embarazadas con PE sin criterios de severidad; grupo 2: embarazadas con PE con criterios de severidad, y grupo 3: embarazadas normotensas, en apego a la *Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico Y Tratamiento de la Preeclampsia,* actualización 2017.[2]

El presente trabajo de investigación fue autorizado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro: R-2022-1002-028. Se consideró un estudio sin riesgo, de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17. Se autorizó la carta excepción de consentimiento informado por parte de los comités, ya que nunca se tuvo contacto con las pacientes y solo se realizó revisión de expedientes clínicos y electrónicos.

Se registraron los datos clínicos de las pacientes, así como los reportes de las cuentas celulares de las biometrías hemáticas completas. Se calcularon los índices inflamatorios, INL (obtenido de la relación de neutrófilos entre linfocitos), IPL (relación de plaquetas entre linfocitos), ILM (relación de linfocitos entre monocitos) e IIS (relación del INL y el IPL).

La variable dependiente correspondió a la severidad de la PE.

Se calculó el tamaño de muestra con prueba *t*, de acuerdo con el estudio publicado por Ochoa-Sánchez *et al*.,[14] quienes reportaron el INL en mujeres con PE frente al de mujeres sin PE, y fue de 4.9 ± 1.2 frente a 3.0 ± 0.4, respectivamente. Se consideró la diferencia de medias de 1.9, con potencia de 80% y nivel de confianza del 95% y resultaron 80 pacientes por grupo, es decir, 240 pacientes en total.

En el análisis estadístico, se empleó estadística descriptiva de todas las variables numéricas, además de reportar frecuencias y porcentajes de las variables nominales; para comparar los índices inflamatorios entre los grupos de estudio, se empleó la prueba de Kruskal-Wallis; se determinó el punto de corte, la sensibilidad y la especificidad, las curvas ROC y el área bajo la curva (ABC) de los índices inflamatorios; posteriormente, se analizó la asociación entre los índices inflamatorios y la severidad de la PE con razón de momios (RM); se consideró significación estadística con un valor de $p < 0.05$. Se utilizaron los paquetes estadísticos NCSS 2022, *free trial*, y Epidat 3.1.

Resultados

Se analizaron 240 mujeres embarazadas cuyas características sociodemográficas y clínicas se muestran en el cuadro I.

Posteriormente, las participantes del estudio se distribuyeron en tres grupos, tal y como ya describimos. Al comparar los índices inflamatorios entre los tres grupos de estudio, se observó de forma significativa una mayor elevación del INL y un menor valor de IPL en el grupo de PE con criterios de severidad (cuadro II).

Cuadro I Características sociodemográficas y clínicas de las pacientes incluidas en el estudio

Variable	*n* = 240
	Mediana (RIC)
Edad (años)	28 (27-29)
Edad gestacional (semanas)	37 (36.1-37.3)
Gestas	2 (2-2)
	n (%)
Ocupación	
Empleada	139 (57.92)
Ama de casa	94 (39.17)
Estudiante	3 7 (2.92)
Estado civil	
Casada	116 (48.33)
Soltera	48 (20.00)
En unión libre	76 (31.67)
Preeclampsia anterior	
Sí	32 (13.33)
No	208 (86.67)

RIC: rango intercuartílico

Cuadro II Comparación de los índices inflamatorios entre los grupos de estudio, embarazadas con PE sin criterios de severidad, embarazadas con PE con criterios de severidad y embarazadas normotensas

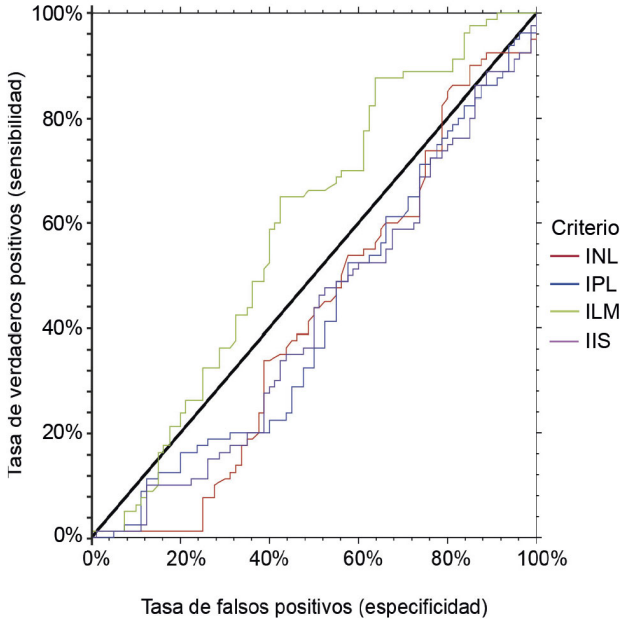
Índices inflamatorios	Grupo 1 (*n* = 80)	Grupo 2 (*n* = 80)	Grupo 3 (*n* = 80)	*p*
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
INL (puntaje)	3.29 (2.82-3.69)	3.59 (2.83-4.2)	3.42 (3.17-3.92)	0.02
IPL (puntaje)	121.59 (103.78-132)	108.32 (92.96-127.43)	136 (115.18-157.56)	0.01
ILM (puntaje)	3.32 (3.15-3.51)	3.41 (3.12-3.75)	3.06 (3.15-3.51)	0.18
IIS (puntaje x 10^3)	740 (624.39-867.73)	763.69 (582-914.11)	855.24 (690-1076.52)	0.11

Grupo 1: embarazadas con PE sin criterios de severidad; grupo 2: embarazadas con PE con criterios de severidad; grupo 3: embarazadas normotensas
Se usó la prueba de Kruskal-Wallis
INL: Índice neutrófilos/linfocitos, IPL: Índice plaquetas/linfocitos, ILM: Índice linfocitos/monocitos, IIS: Índice inmunosistémico; RIC: rangos intercuartílicos

Para el grupo 1, solo el ILM mostró punto de corte significativo ≥ 3.24, con sensibilidad de 58%, especificidad de 58%, VPP 0.58, VPN 0.58, AUC de 0.57, $p = 0.04$; asimismo, para el grupo 2, el ILM mostró un punto de corte significativo (≥ 3.20), sensibilidad de 56%, especificidad de 56%, VPP 0.56, VPN 0.56, AUC de 0.56, $p = 0.01$ (figuras 1 y 2).

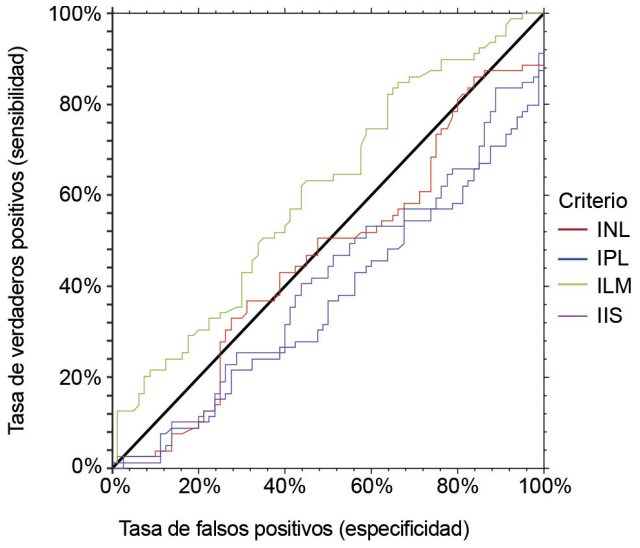
No se logró demostrar asociación de los índices inflamatorios con la severidad de la PE, solo para los casos de PE sin criterios de severidad, el INL ≥ 3.24 mostró una RM 2.02 (IC 95% 1.08-3.80), $p = 0.03$ (cuadros III y IV).

Figura 1 Curva ROC de los índices inflamatorios en el grupo 1 (embarazadas con PE sin criterios de severidad)



PE: preeclampsia; INL: Índice neutrófilos/linfocitos, IPL: Índice plaquetas/linfocitos, ILM: Índice linfocitos/monocitos, IIS Índice inmunosistémico

Figura 2 Curva ROC de los índices inflamatorios en el grupo 2 (embarazadas con PE con criterios de severidad)



PE: preeclampsia; INL: Índice neutrófilos/linfocitos, IPL: Índice plaquetas/linfocitos, ILM: Índice linfocitos/monocitos, IIS Índice inmunosistémico

Discusión

En la presente investigación solo el ILM mostró puntos de corte significativos y con el valor ≥ 3.24 se asoció con la PE sin criterios de severidad. Se demostró que índices inflamatorios como el INL se encontraron más elevados en las embarazadas con PE con criterios de severidad, probablemente debido a que existe una mayor respuesta inflamatoria, relacionada con la severidad de la preeclampsia[15] y el IPL se mostró más elevado en las embarazadas normotensas.

En el análisis de las variables clínicas, dos presentaron resultados significativos, como el antecedente de PE en embarazo previo y edad gestacional, al igual que en el estu-

Cuadro III Análisis del riesgo de cursar con PE sin criterios de severidad de acuerdo con los puntos de corte de los índices inflamatorios

Índices inflamatorios	Punto de corte	Grupo 1 (*n* = 80)	Grupo 3 (*n* = 80)	RM (IC 95%)	*p*
INL (puntaje)	≥ 3.37	36	43	0.70 (0.37 -1.31)	0.34
IPL (puntaje)	≥ 126.54	36	44	0.66 (0.53 – 1.24)	0.26
ILM (puntaje)	≥ 3.24	47	33	2.02 (1.08-3.80)	0.03
IIS (puntaje x 10^3)	≥ 790.36	38	42	0.81 (0.44 -1.53)	0.6

Grupo 1: embarazadas con PE sin criterios de severidad; grupo 3: embarazadas normotensas
Valores expresados en frecuencias, prueba de razón de momios
INL: Índice neutrófilos/linfocitos, IPL: Índice plaquetas/linfocitos, ILM: Índice linfocitos/monocitos, IIS Índice inmunosistémico; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%

Cuadro IV Análisis del riesgo de cursar con PE con criterios de severidad de acuerdo con punto de corte de los índices inflamatorios

Índices inflamatorios	Punto de corte	Grupo 2 (*n* = 80) *n*	Grupo 3 (*n* = 80) *n*	RM (IC 95%)	*p*
INL (puntaje)	≥ 3.59	41	39	1.10 (0.59-2.05)	0.87
IPL (puntaje)	≥ 122.07	34	46	0.54 (0.29-1.02)	0.08
ILM (puntaje)	≥ 3.20	45	35	1.65 (0.88-3.08)	0.15
IIS (puntaje x10^3)	≥ 790.36	38	42	0.81 (0.44-1.52)	0.63

Grupo 2: embarazadas con PE con criterios de severidad; grupo 3: embarazadas normotensas
Se empleó razón de momios
INL: Índice neutrófilos/linfocitos, IPL: Índice plaquetas/linfocitos, ILM: Índice linfocitos/monocitos, IIS Índice inmunosistémico; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%

dio de Chimbo *et al*., sobre Factores de riesgo y predictores de preeclampsia.[16]

Se observó que el INL fue significativamente más elevado en los casos de PE con criterios de severidad, parecido a lo reportado en estudios previos llevados a cabo en población semejante.[13,17,18,19]

Se ha descrito que la proteína 1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1) es la principal quimioquina implicada en el proceso inflamatorio endotelial.[20] Los monocitos en sangre periférica de pacientes con hipertensión arterial sistémica están activados y presentan un fenotipo proinflamatorio si se comparan con los de pacientes normotensos.[21] Esto podría explicar que el ILM resultó alterado en las pacientes con PE sin criterios de severidad.

A diferencia del estudio realizado por Rosas-Cabral *et al*., en el que se encontró que las pacientes con PE cursan con IPL mayor que el de las pacientes con embarazo normal (117 ± 47.53 frente a 97.64 ± 43.67; $p = 0.006$),[22] en la presente investigación el IPL estuvo más elevado en las pacientes embarazadas normotensas.

En este estudió se observó que el IPL es menor e inversamente proporcional de acuerdo con la severidad de la PE en pacientes embarazadas. Este resultado podría explicarse debido a que hay una mayor activación de las plaquetas, del tamaño y del decremento en su vida útil.[23] Estudios previos han demostrado que la elevación de citoquinas proinflamatorias conduce a la producción de plaquetas más grandes y reactivas, lo cual promueve la obstrucción y el daño vascular, que conlleva a isquemia tisular y mayor daño.[24,25]

En cuanto a las fortalezas del estudio, se puede comentar que el tamaño de muestra fue importante para cada uno de los grupos, pues arrojó resultados para nuevas propuestas de investigación, aunado a que es el primer estudio hasta nuestro conocimiento que se realiza en nuestro país en el que se analiza el ILM y el IIS en PE; la obtención de los índices inflamatorios permite contar con herramientas diagnósticas de fácil acceso en la mayoría de los centros hospitalarios por medio de la biometría hemática.

Entre las limitantes del estudio, está que solo se hizo evaluación transversal, por lo que se sugiere realizar en futuras investigaciones estudios longitudinales con mediciones en los diferentes trimestres del embarazo para establecer asociaciones más fuertes, principalmente en cuanto al ILM, que fue el que mostró relación con la PE sin datos de severidad. Habrá que considerar también incluir pacientes embarazadas de todas las edades, incluso adolescentes menores de 18 años, grupo etario en el que con frecuencia la PE es elevada, además de que hay que evaluar con pre-

caución los índices inflamatorios en aquellas pacientes con proceso infeccioso activo o enfermedades autoinmunes que se asocian a PE.

Conclusiones

El ILM se asoció con la PE sin datos de severidad, por lo que se plantea como un marcador útil para el diagnóstico de esta patología. Ninguno de los índices inflamatorios analizados se asoció de forma significativa con la PE con datos de severidad. Se requieren más estudios para confirmar los datos de la presente investigación, ya que existen pocos estudios sobre esta patología.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. [No authors listed]. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol 2020;135(6):e237-60. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891
2. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Ciudad de México: IMSS; 16 de marzo de 2017.
3. Vázquez-Rodríguez JG, Sánchez-Brito LO. Severidad de la preeclampsia: datos de un hospital de alta especialidad en Ciudad de México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(2):444-9. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3348/4100
4. Álvarez-Fernández I, Prieto B, Álvarez FV. Preeclampsia. Revista del Laboratorio Clínico. 2016;(2):81-9. doi: 10.1016/j.labcli.2016.04.002
5. Rana S, Lemoine E, Granger J, Karumanchi SA. Preeclampsia. Circulation Research. 2019; 124(7):1094-112. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313276
6. Reyna-Villasmil E, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, Fernández-Ramírez A. Utilidad diagnóstica de la relación neutrófilos/linfocitos en embarazadas con preeclampsia. Rev Chil Obstet Ginecol. 2018;83(3)257-65. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v83n3/0048-766X-rchog-83-03-0257.pdf
7. Serin S, Avcı F, Ercan O, Köstü B, Bakacak M, Kıran H. Is neutrophil/lymphocyte ratio a useful marker to predict the severity of pre-eclampsia? Pregnancy Hypertens. 2016;6(1):22-5. doi: 10.1016/j.preghy.2016.01.005
8. Hernández Restrepo F, Perilla Hernández N, Martínez Sánchez LM, Ruiz Mejía C. Biomarcadores moleculares: una nueva herramienta en el diagnóstico de la preeclampsia. Clin Invest Gin Obst. 2017;44(2):66-72. doi: 10.1016/j.gine.2016.04.001
9. Yu S, Arima H, Bertmar C, Clarke S, Herkes G, Krause M. Neutrophil to lymphocyte ratio and early clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke. J Neurol Sci. 2018;387:115-8. doi: 10.1016/j.jns.2018.02.002
10. Valga F, Monzón T, Henriquez F, Antón-Pérez G. Índices neutrófilo-linfocito y plaqueta-linfocito como marcadores biológicos de interés en la enfermedad renal. Nefrología. 2019;39(3):243-9. doi: 10.1016/j.nefro.2018.11.005
11. Zavala García A, Navarro Torres Arpi P, Padilla-Amigo C, Lara Barragan Bernal IA. Utilidad diagnóstica del biomarcador relación plaquetas-linfocitos en rotura prematura de membranas de término y pretérmino. Perinatología y Reproducción Humana. 2018;32(4):151-4. doi: https://doi.org/10.1016/j.rprh.2018.08.007
12. Alonzo-García CJ, García-Jiménez ES, Martínez-Villaseñor E, Flores-Mendoza JF, Zaragoza-Scherman F, Briones-Govea D, et al. Índice Linfocito-Monocito y Neutrófilo-Linfocito como predictores de mortalidad e infección en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática descompensados. Rev Med MD. 2019;9.10(2):84-88.
13. Lagunas-Alvarado M, Mijangos-Huesca FJ, Terán-González JO, Lagunas-Alvarado MG, Martínez-Zavala N, Reyes-Franco I, et al. Índice de inmunidad-inflamación sistémica en sepsis. Med Int Méx. 2017;33(3):303-9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n3/0186-4866-mim-33-03-00303.pdf
14. Ochoa B. Índice Neutrófilos/Linfocitos en pacientes gestantes con preeclampsia del Hospital General de Latacunga, Ecuador. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2020;39(0798-0264):417-25. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.4091968
15. Taylor EB, Sasser JM. Natural killer cells and T lymphocytes in pregnancy and pre-eclampsia. Clin Sci. 2017;131(24):2911-7. doi: 10.1042/CS20171070
16. Chimbo C, Mariño M, Chimbo T, Caicedo C. Factores de riesgo y predictores de preeclampsia: una mirada al futuro. Revista Latinoamericana de Hipertensión; 2018;13(1):6-12. Disponible en: https://www.revhipertension.com/rlh_1_2018/factores_riesgo_predictores.pdf
17. Ghelfi AM, Lassus MN, Diodati S, Hails EA. Utilidad del índice neutrófilo/linfocito y del índice polimorfonuclear/monomorfonuclear, en la predicción de preeclampsia. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2019;36(2):63-9. doi: 10.1016/j.hipert.2018.06.001
18. Prasmusinto D, Jono RC, Lisnawati Y. Neutrophil Lymphocyte Ratio and Red Cell Distribution Width as a Marker of Preeclampsia: A Retrospective Study. Journal of Pregnancy and Child Health. 2017;04(02). doi:10.4172/2376-127X.1000307
19. Kithcart AP, Libby P. Unfriendly fire from neutrophils promiscuously potentiates cardiovascular inflammation. Circ Res. 2017;121(9):1029-31. doi: 10.1161/circresaha.117.311867
20. Cortez A, Muxfeldt E. Monocyte chemoattractant protein-1 and hypertension: An overview. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2022;39(1):14-23. doi: 10.1016/j.hipert.2021.11.003
21. Prat H, Araos P, Michea L. La inflamación en la hipertensión arterial, mecanismos de producción e implicancias terapéuticas. Rev Med Chil. 2021;149(2):255-62. doi: 10.4067/s0034-98872021000200255
22. Rosas-Cabral A, Ruiz Esparza-Mota JA, Gutiérrez-Campos R, Torres-Cabral G, Robles-Martínez MC, Hernández-Muñoz M. Índice neutrófilo-linfocito, relación plaquetas-linfocito

y distribución de la anchura del eritrocito en pacientes con preeclampsia. Ginecol Obstet Mex. 2022;90(6):504-12. doi: https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.7473

23. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez-Arias E, Pérez-Rodríguez G. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54 Supl 1:S90-111. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/426/915
24. Viana-Rojas JA, Rosas-Cabral A, Prieto-Macías J, Terrones-Saldívar MC, Arcos-Noguez P, Bermúdez-Gómez J, et al. Severidad de la preeclampsia y su relacion con volumen plaquetario y ancho de distribucion eritrocitaria. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):176-81. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/rt/printerFriendly/1375/2121
25. Reyna-Villasmil E, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, Peña-Paredes E, Santos-Bolívar J, et al. Micropartículas plaquetarias en preeclampsia y eclampsia. Progresos de Obstetricia y Ginecología. 2010;53(12):507-12. doi: 10.1016/j.pog.2010.09.005

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Epidemiología de la enfermedad glomerular: reporte de un centro de tercer nivel

Epidemiology of glomerular disease: report from a third-level center

Alejandra Itzel Martínez-Abadía[1a], José Óscar Juárez-Sánchez[1b]

Resumen

Introducción: la biopsia renal es una herramienta muy importante en el abordaje diagnóstico de cualquier centro nefrológico, pues contribuye a identificar y manejar adecuadamente las enfermedades glomerulares, que representan la tercera causa de enfermedad renal crónica en el mundo. En México hay pocos reportes de la epidemiología de las enfermedades glomerulares, por lo que es importante hacer este tipo de estudios.
Objetivo: identificar las principales glomerulopatías reportadas en nuestro centro.
Material y métodos: estudio transversal retrolectivo que incluyó reportes histopatológicos de los pacientes a los que se les realizó biopsia percutánea de riñón nativo de agosto de 2020 a agosto de 2022; toda la información se obtuvo del expediente clínico.
Resultados: se analizaron 89 reportes de biopsias, de las cuales 66.29% correspondían al género femenino y 33.7% al género masculino. La edad promedio fue 37.6 ± 12.86 años. La glomerulopatía primaria más frecuente fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) en 22.5%, seguida de la nefropatía membranosa 7.9%. La glomerulopatía secundaria más frecuente fue la nefropatía lúpica, con 42.7%. El síndrome nefrótico se presentó en el 43.85% de los casos. El 89% de los pacientes no presentaron complicaciones posteriores a la biopsia.
Conclusiones: la GEFyS es la glomerulopatía primaria más frecuente. El síndrome nefrótico fue la principal indicación para realizar biopsia renal. La gran mayoría de pacientes no presentaron complicaciones, por lo que podemos considerar que la biopsia renal es un procedimiento seguro y sobre todo útil para el diagnóstico de las enfermedades glomerulares.

Abstract

Background: Renal biopsy has become one of the pillars of nephrology practice, being a very important tool in the diagnostic approach of any nephrology center, since it contributes to the identification and adequate management of glomerular diseases, which represent the third cause of chronic kidney disease in the world. In Mexico there are few reports on the epidemiology of glomerular diseases; therefore, it is important to carry out this type of study.
Objective: To identify which are the main glomerulopathies reported in our center, Determine the most prevalent glomerular syndrome according to the reported glomerulopathy, and identify the main complications after percutaneous renal biopsy.
Material and methods: A retrolective cross-sectional study which included patients who underwent percutaneous biopsy of the native kidney from August 2020 to August 2022; we obtained information from the service's database.
Results: 89 biopsy reports were analyzed, out of which 66.29% corresponded to the female gender and 32.70% to the male gender. The average age was 37.6 ± 12.86 years. The most frequent primary glomerulopathy was focal segmental glomerulosclerosis (FSG) in 22.5%, followed by membranous nephropathy in 7.9%. The most frequent secondary glomerulopathy was lupus nephropathy in 42.7%. Nephrotic syndrome occurred in 43.85% of cases. 89% of the patients did not present post-biopsy complications.
Conclusions: FSG is the most common primary glomerulopathy. Nephrotic syndrome was the main indication for renal biopsy. The vast majority of patients did not present complications, so we can consider it to be a safe and above all useful procedure for the diagnosis of glomerular diseases.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Nefrología. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-6974-3748[a], 0000-0002-3560-7879[b]

Palabras clave
Biopsia
Glomerulonefritis
Síndrome Glomerular
Nefrología
Estudios Transversales

Keywords
Biopsy
Glomerulonephritis
Glomerular Syndrome
Nephrology
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
José Óscar Juárez Sánchez
oscar198517@hotmail.com
477 787 9086

Cómo citar este artículo: Martínez-Abadía AI, Juárez-Sánchez JO. Epidemiología de la enfermedad glomerular: reporte de un centro de tercer nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S185-92.

Introducción

La enfermedad renal crónica es una patología común que está aumentando en incidencia y prevalencia, y se considera cada vez más como un importante problema de salud pública asociado a la mortalidad prematura con importantes implicaciones sociales y económicas.[1,2] Representa una de las enfermedades no transmisibles más importantes a nivel mundial. Aproximadamente el 10% de la población mundial padece enfermedad renal crónica. Por lo tanto, hay necesidad de contar con un diagnóstico oportuno, así como tratamientos o terapias que eviten o al menos retarden la progresión del daño renal estructural y el deterioro funcional.[3]

La epidemiología de la enfermedad renal confirmada por biopsia proporciona información útil sobre la prevalencia de esta enfermedad y sus manifestaciones clínicas. Aunque la diabetes y la hipertensión arterial son las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica, la evidencia reciente indica que el número de pacientes que inician terapia de reemplazo renal crónico debido a las enfermedades glomerulares está aumentando. Hoy en día las enfermedades glomerulares constituyen uno de los problemas principales en nefrología.[4]

Las glomerulopatías primarias son la tercera causa de insuficiencia renal crónica a nivel mundial y cada vez se diagnostican con mayor frecuencia. En México una gran proporción de pacientes se diagnostican tardíamente; es probable que muchos de esos casos puedan ser secundarios a glomerulopatías referidas en etapa avanzada. Poco se conoce la frecuencia y presentación clínica de las glomerulopatías primarias en población mexicana.[5] Es de destacar que el grupo de pacientes con afecciones glomerulares es cada vez más joven, de tal manera que un diagnóstico y un tratamiento oportuno repercuten en la calidad de vida y en la contención de costos del sistema nacional de salud.[6]

La biopsia renal se ha convertido en uno de los pilares de la práctica de nefrología, dado que es una herramienta muy importante en el diagnóstico de las enfermedades glomerulares.[7] Cuando se lleva a cabo con prontitud, puede prevenir o retrasar el curso de la progresión a la insuficiencia renal, disminuir la morbimortalidad, así como sus costos asociados.[8]

Las indicaciones de la biopsia renal cambian dependiendo de los médicos, de los centros e incluso de las épocas. No todos los países tienen los mismos criterios y en muchas ocasiones las posibilidades de estudio o la interpretación de los resultados influyen en el momento y en la persona a la que se le debe hacer una biopsia renal. En cualquier caso, la indicación se basa en el síndrome o los síndromes clínicos predominantes y debe ser discutida en cada servicio de forma individualizada.[9]

Actualmente es el procedimiento de referencia, por su bajo riesgo de complicaciones y por la información integral que proporciona.[10] La biopsia es ampliamente considerada como el estándar de oro para clasificar la enfermedad renal; es la piedra angular de los enfoques diagnósticos en nefrología, ya que proporciona información diagnóstica invaluable.[11]

Por lo tanto, el objetivo fue identificar cuáles son las principales glomerulopatías reportadas en nuestro centro, determinar el síndrome glomerular más prevalente de acuerdo con la glomerulopatía reportada, e identificar las principales complicaciones después de la realización de biopsia renal percutánea.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo, el cual incluyó los reportes de los pacientes a los que se les realizó biopsia de riñón nativo de agosto de 2020 a agosto de 2022, en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío.

Las biopsias se realización guiadas por ultrasonido, con aguja Trucut con pistola automatizada Bard® Magnum®. Todas las biopsias fueron estudiadas con microscopía de luz e inmunofluorescencia y 5% se estudió con microscopía electrónica. En las enfermedades autoinmunes es frecuente hacer biopsias de seguimiento para valorar la respuesta al tratamiento; sin embargo, en nuestra unidad no se realizó ninguna. La muestra estuvo conformada por 89 reportes de biopsias. Los datos clínicos, de laboratorio e histopatológicos de todos los pacientes fueron obtenidos de la información registrada en el expediente clínico. Se incluyó el universo de pacientes mayores de 18 años a los que se les haya realizado una biopsia percutánea de riñón nativo en el periodo descrito previamente y que contaran con un reporte histopatológico por escrito o en expediente electrónico. Se eliminaron los reportes de los pacientes a los que se le realizó biopsia de injerto renal, pacientes sin reporte histopatológico completo y reportes de los pacientes que no completaron datos suficientes en el expediente electrónico. Debido a que fue un estudio observacional, no se contó con consentimiento informado. Este estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud 1001 con el número de registro institucional R-2022-1001-022. Para recolectar los datos se utilizó una hoja de recolección de datos diseñada por los investigadores. De acuerdo con el reglamento de la Ley General en Salud en Materia de Investigación en

Salud, con base en el artículo 17, se consideró como una investigación sin riesgo.

En cuanto al análisis estadístico, se empleó estadística descriptiva de medidas de resumen y tendencia central.

Resultados

Se analizaron un total de 89 reportes de biopsias percutáneas de riñón nativo que cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales el 66.29% (*n* = 59) correspondió al género femenino y 33.70% (*n* = 30) al género masculino. La edad promedio al momento de la biopsia fue de 37.6 ± 12.86 años. Se dividieron por grupos etarios y los pacientes entre 18 y 40 años representaron el 61.8%, de 41 a 60 años el 31.5% y mayores de 60 años el 6.7%. En el primer grupo de edad se encontró que la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) representó el 16.4%, la nefropatía por IgA el 7.3%, la nefropatía membranosa 9.1%; entre las glomerulopatías secundarias, se encontró la nefropatía lúpica con 41.8%, el 5.5% se clasificó como dentro de la normalidad. En el grupo de 41 a 60 años la nefropatía lúpica representó el 53.6%, la GEFyS 28.6%, la nefropatía membranosa y la enfermedad C3 con el 3.6%. Y en los mayores de 60 años, la GEFyS representó 33.3%, la nefropatía membranosa, nefropatía lúpica, amiloidosis y nefropatía diabética tuvieron la misma proporción, con 16.7%. Las comorbilidades y características bioquímicas de los pacientes a los que se realizó biopsia renal percutánea se muestran en el cuadro I.

Cuadro I Comorbilidades y características bioquímicas de los pacientes a los que se realizó biopsia renal percutánea, distribución por género

Género n (%)	Masculino *n* = 30 (33.7%)	Femenino *n* = 59 (66.29%)	Total = 89 (100)
	n (%)	*n* (%)	
Comorbilidades			
HAS	6 (6.7)	3 (3.4)	9 (10.1)
LES	4 (4.5)	30 (33.7)	34 (38.1)
Obesidad	0 (0)	4 (4.5)	4 (4.5)
DM2 + HAS	2 (2.2)	1 (1.1)	3 (3.4%)
HAS + LES	3 (3.4)	2 (2.2)	5 (5.6%)
Ninguna	8 (9.0)	14 (15.7)	22 (24.7)
Otras	7 (7.9)	5 (5.6)	12 (13.5)
Proteinuria 24 horas			
< 300 mg	1 (1.1)	4 (4.5)	5 (5.6)
300 mg - 3.5 g	13 (14.6)	28 (31.5)	41 (46.1)
≥ 3.5 g – 10 g	10 (11.2)	16 (18)	26 (29.2)
> 10 g	6 (6.7)	11 (12.4)	17 (19.2)
Colesterol.			
< 200 mg/dL	18 (20.2)	35 (39.3)	53 (59.6)
≥200 mg/dL	12 (13.5)	24 (27)	36 (40.4)
Triglicéridos			
< 150 mg/dL	13 (14.6)	21 (23.6)	34 (38.8)
≥ 150 mg/dL	17 (19.1)	38 (42.7)	55 (61.8)
Albúmina			
< 3 g/dL	11 (12.4)	20 (22.5)	31 (34.8)
≥ 3 g/dL	19 (33.7)	39 (43.8)	58 (65.2)
TFG*			
> 90 mL/min/1.73m^2	6 (6.7)	33 (37.1)	39 (43.8)
60-89 mL/min/1.73m^2	2 (2.2)	6 (6.7)	8 (9.0)
45-59 mL/min/1.73m^2	6 (6.7)	7 (7.9)	13 (14.6)
30-44 mL/min/1.73m^2	4 (4.5)	5 (5.6)	9 (10.1)
15-29 mL/min/1.73m^2	7 (7.9)	6 (6.7)	13 (14.6)
< 15 mL/min/1.73m^2	5 (5.6)	2 (2.2)	7 (7.9)

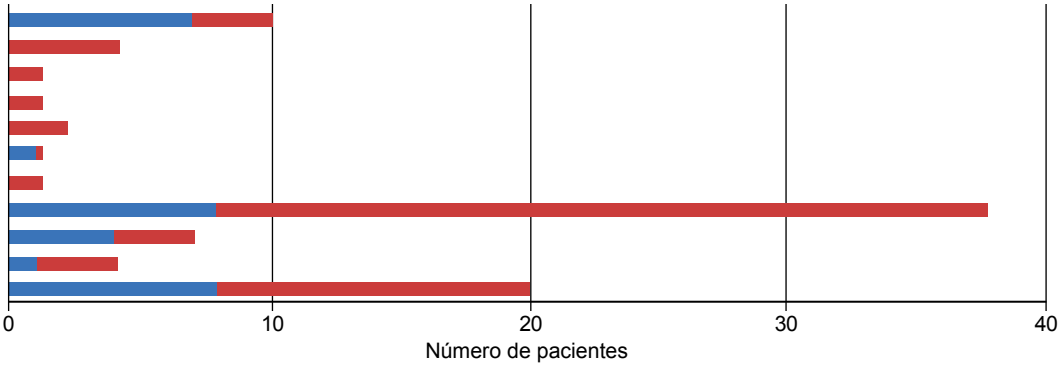
HAS: hipertensión arterial sistémica; LES: lupus eritematoso sistémico; DM2: diabetes mellitus tipo 2;
TFG: tasa de filtrado glomerular
*Se obtuvo mediante el cálculo con la ecuación de CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease Epidemiology*

Las glomerulopatías primarias fueron: GEFyS 22.5% (*n* = 20), nefropatía membranosa 7.9% (*n* = 7), nefropatía por IgA 4.5% (*n* = 4). De las glomerulopatías secundarias, se encontró: nefropatía lúpica 42.7% (*n* = 38), seguida de nefropatía diabética 2.2% (*n* = 2), amiloidosis, membranas basales delgadas, nefropatía por C3 y nefropatía fibrilar en las mismas proporciones 1.12% (*n* = 1). Únicamente cuatro biopsias se reportaron como normales, mientras que 10 reportes los consideramos dentro de la categoría *otras*, en donde se incluyeron reportes que no se pudieron categorizar como *glomerulopatías*; sin embargo, se nos otorgó un reporte histopatológico y quedó de la siguiente manera: IFTA (*n* = 2), proliferación extracapilar (*n* = 3), podocitopatia (*n* = 4), nefritis tubulointersticial.

La distribución de las glomerulopatías tanto primarias como secundarias predominó entre el género femenino (figura 1).

El síndrome nefrótico fue la indicación clínica más frecuente de biopsia renal y representó el 43.8% de todos los casos, seguido de la proteinuria en rango no nefrótico (30.33%). La distribución de la presentación de los síndromes glomerulares según cada glomerulopatía fue variable; sin embargo, el síndrome nefrótico representó más del 50% de las glomerulopatías primarias. Con respecto a las glomerulopatías secundarias, en la nefropatía lúpica el síndrome nefrótico representó el 44.7%, seguido de la proteinuria en rango no nefrótico en 34.2% y el síndrome hematuria proteinuria en 10.5%. En nefropatía diabética se presentó

Figura 1 Distribución de las glomerulopatías reportadas según el género (*n* = 89)



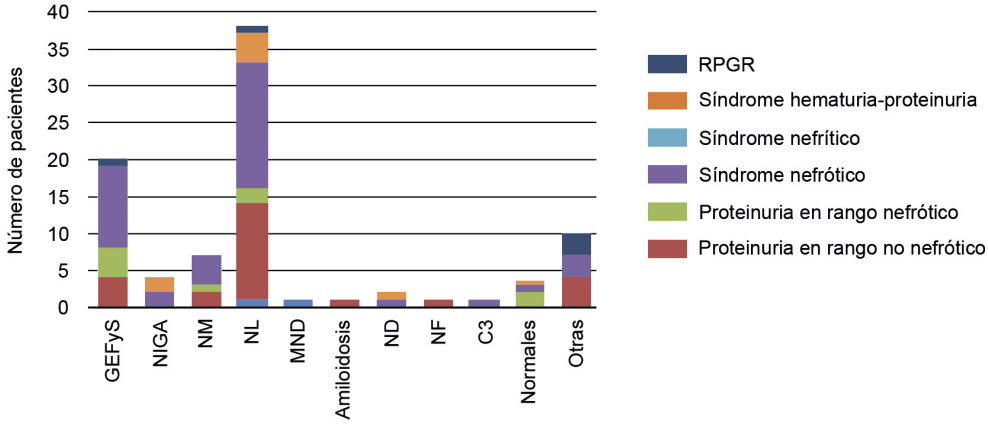
	GEFyS	NIGA	NM	NL	MND	Amiloidosis	ND	NF	C3	Normales	Otras
Hombres	8	1	4	8	0	1	0	0	0	0	7
Mujeres	12	3	3	30	1	0	2	1	1	4	3

GEFyS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; IGA: nefropatía por IgA; NM: nefropatía membranosa; NL: nefropatía lúpica; MNB: enfermedad de membranas delgadas; ND: nefropatía diabética; NF: nefropatía membranosa; C3: glomerulopatía por C3. En Otras se incluyó: IFTA (2); proliferación extracapilar (3); podocitopatía (4), nefritis tubulointersticial (1) (*n* = 89)

únicamente como síndrome nefrótico y como síndrome hematuria. La amiloidosis y la nefropatía fibrilar únicamente tuvieron un caso, cada una presentándose como proteinuria en rango no nefrótico. En los resultados de las biopsias que se reportaron como normales, se encontraron los siguientes síndromes glomerulares: proteinuria en rango no nefrótico, seguida de síndrome hematuria proteinuria y proteinuria en rango nefrótico (figura 2). En cuanto a las comorbilidades encontradas en los pacientes estudiados, el lupus eritematoso sistémico fue la patología más frecuente y representó el 38.20% de los casos. La clase de nefritis lúpica encontrada fue: clase I (5.3%), clase II y clase VI (2.6%), clase III y clase IV (10.5%), clase V (44.7%) y clases combinadas: III + V (15.8%), clase IV + V (7.9%).

Asimismo, se encontró que los pacientes tenían comorbilidades combinadas, como DM2 + HAS en 3.37% y LES + HAS en 5.61%; se encontró obesidad en el 4.49% y el

Figura 2 Distribución de la presentación de los síndromes glomerulares según cada glomerulopatía reportada



GEFyS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; NIGA: nefropatía por IgA; NM: nefropatía membranosa; NL: nefropatía lúpica; MNB: enfermedad de membranas delgadas; ND: nefropatía diabética; NF: nefropatía membranosa; C3: glomerulopatía por C3. En Otras se incluyó: IFTA (2); proliferación extracapilar (3); podocitopatía (4), nefritis tubulointersticial (1) (*n* = 89)

13.48% fueron clasificados como otras comorbilidades, entre las que podemos encontrar asma/rinitis alérgica, cáncer de mama, consumo de cristal, VIH, antecedente de preeclampsia y tabaquismo. En el 24.79% de los pacientes no se observó ninguna comorbilidad, lo cual es importante, ya que valdría la pena investigar los factores de riesgo que ocasionaron el daño renal en estos pacientes.

Respecto a las variedades de glomeruloesclerosis focal y segmentaria, la NOS (no específica) fue la variante más común en 65% (*n* = 13), seguida de la lesión de tipo punta en 20% (*n* = 4) y la perihiliar 15% (*n* = 3); de las variantes de tipo celular y colapsante, no se registró ningún resultado.

El 90% de los pacientes no presentaron complicaciones posteriores a la biopsia, el 7% presentó hematoma perirrenal, el 2% hipotensión sintomática y el 1 % nefrectomía. No se observaron muertes relacionadas con el procedimiento.

Discusión

La biopsia renal aporta información útil y valiosa para establecer la epidemiología de las enfermedades glomerulares. En nuestro país hasta el momento existen pocos estudios que reporten su frecuencia y presentación clínica, por lo que es importante la realización de este tipo de investigaciones, ya que algunas de esas enfermedades glomerulares pueden ser potencialmente reversibles sin son diagnosticadas a tiempo.

En el mundo, los estudios difieren respecto de la principal causa de glomerulopatía primaria. En la región oriental la causa más común es la nefropatía por IgA, por ejemplo, en Taiwán (26.6%);[12] sin embargo, en dos estudios realizados en China se observó que la nefropatía por IGA pasa a segundo lugar con 23.4%,[13] y en una serie China de más de 34,630 pacientes se reportó la nefropatía IgA en segundo lugar con un 24.09%[8] y el primer lugar lo tuvo la nefropatía membranosa. De manera similar, en un estudio que se hizo en Corea se observó también que la nefropatía IgA (33.3%) ocupaba el segundo puesto, y el primer lugar lo tuvo la glomerulonefritis membranoproliferativa (34.5%),[14] glomerulopatía de la cual no tenemos ningún reporte en nuestro estudio.

En otros países, como la India,[15] la glomeruloesclerosis focal y segmentaria lleva la delantera en la lista de glomerulopatías. De acuerdo con el estudio de la SEN 2020, la nefropatía IgA se reporta como la glomerulopatía primaria que tiene más biopsias, con un 14.5%.[16]

En Latinoamérica en algunos países se identifica la GEFyS como la causa más frecuente. En Brasil, Thomé *et al.*[17] reportaron la GEFyS como la más frecuente 37.8%, seguida de la IGA en un 24.4%. En Colombia, García Herrera *et al.*[18] reportaron que la nefropatía por IgA se presentó en el 20.9%, con 56 pacientes y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria en el 11.6%. Llama la atención un reporte cubano, en el cual predominaron la enfermedad por cambios mínimos en un 19.6% y la glomerulonefritis proliferativa mesangial en un 15.7%,[19] glomerulopatías que son poco comunes en la población adulta.

Nuestro estudio es de los pocos reportes que hay al respecto en el país. En población mexicana, en la región del occidente del país, Chávez Valencia *et al.*[6] reportaron que la GEFyS es la glomerulopatía primaria más frecuente (47%) y la nefritis lúpica (14%) como la glomerulopatía secundaria más frecuente. Otros reportes que se han hecho en México se han llevado a cabo en el estado de Tabasco, donde Muñoz Pérez *et al.*[20] reportaron igualmente que la GEFyS es la más frecuente, en un 18%, y la nefritis lúpica fue la glomerulopatía secundaria más frecuente en 42%. De igual manera, en un hospital de Ciudad de México[9] se reportó que la glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la más frecuente con un 38.%. Estos datos se asemejan a los resultados de nuestro estudio. Recientemente se ha visto un aumento importante de esta enfermedad como causa de síndrome nefrótico en los últimos años.

En nuestro estudio, el que se incluyen pacientes de la región del Bajío de México, la principal etiología de enfermedad renal primaria fue la GEFyS y la nefropatía lúpica como la principal etiología de las glomerulopatías secundarias, lo cual coincide con los reportes nacionales mencionados anteriormente. La variedad más frecuente fue la NOS con un 65%, que coincide con el estudio llevado a cabo en la India por Golay *et al.*[15] En nuestro estudio la nefropatía por IgA se observó únicamente en el 4% de las biopsias realizadas y llaman la atención estas variaciones, por lo que es de destacar que podrían ser dependientes de la región geográfica y debido a cuestiones de alimentación, clima regional, diferencias genéticas, raza, o agentes que pudieran inducir o acelerar la enfermedad glomerular, por lo que sería conveniente contar con un registro nacional que permita determinar si existe algún patrón geográfico poblacional.

Entre las causas secundarias de glomerulopatía encontradas en nuestro estudio, la nefritis lúpica fue la más frecuente, tal como reporta la literatura mundial. La clase V fue el patrón histológico más frecuente (44%), lo que difiere con los estudios previos en los que se reporta que la clase más común es la IV.[6,8,17] Sin embargo, este resultado debe tomase con cautela, ya que el 45% de los pacientes biopsiados tenían diagnóstico conocido de LES, lo cual puede asociarse de forma directamente proporcional con el resultado histopatológico de la nefritis lúpica.

En lo que respecta a la distribución de glomerulopatías primaria y secundarias por grupo de edad en nuestro estudio se encontró lo siguiente: en el grupo de 18 a 40 años la GEFyS se observó en el 16.4%, la nefropatía membranosa en el 9.1% y la nefropatía por IgA en 7.3%; la nefropatía lúpica como causa secundaria se reportó en el 41.8%. Para aquellos pacientes entre 41 y 60 años de edad, hubo mayor prevalencia de las glomerulopatías secundarias y predominó nefropatía lúpica en el 53.6%, seguida por la GEFyS de causa primaria en el 28.6%; no se reportó ningún caso de nefropatía por IgA en este grupo de edad. En los mayores de 60 años predominó la GEFyS como causa primaria en el 33.3% y la amiloidosis y la nefropatía diabética causas secundarias. Estos resultados son en parte similares a los reportes de un estudio brasileño[17] en el que predominaron las glomerulopatías primarias en los pacientes de 18 a 35 años, entre las que destacaron la GEFyS y la nefropatía por IgA. Entre las glomerulopatías secundarias, la nefropatía lúpica fue más prevalente en pacientes de los grupos de 18-35 años y 36-50 años de edad. Y en aquellos mayores de 51-65 años, la GEFyS y la nefropatía membranosa tuvieron una mayor prevalencia y hubo una disminución en la prevalencia de nefropatía por IgA, además de que se reportaron casos de vasculitis sistémica y amiloidosis en este grupo de edad. Esta distribución quizás se deba a que en los pacientes jóvenes las glomerulopatías se asocian a causas primarias, en los mayores de 60 años generalmente se deben a causas secundarias (incluida la malignidad) y en el grupo restante a patologías como lupus eritematoso sistémico y diabetes mellitus, por lo que predominan entonces las glomerulopatías de causa secundaria.

Las enfermedades glomerulares presentan manifestaciones clínicas muy variadas y frecuentemente son un reto para llegar a un diagnóstico definitivo. Los síndromes clínicos encontrados son variados. En nuestro estudio el síndrome nefrótico predominó como indicación para la realización de la biopsia renal en todas las glomerulopatías primarias reportadas, pero también en algunas glomerulopatías secundarias. De forma similar ocurre en los estudios realizados en otros países, como China, Brasil, Taiwán, India, incluso México; sin embargo, en un estudio realizado en Corea del sur[14] la principal indicación para hacer una biopsia renal fueron las anormalidades urinarias, definidas como proteinuria subnefrótica o hematuria sin síntomas o signos clínicos. Esto se puede atribuir a diferencias en los criterios para realizar biopsia renal entre países o incluso en estados dentro de un país, lo que lleva a una variabilidad en la prevalencia de las glomerulopatías.

En lo que respecta a las anormalidades en los lípidos (colesterol, triglicéridos), albúmina y proteínas en la orina, no se consideran factores de riesgo para el desarrollo de las glomerulopatías, sino más bien son consecuencia del síndrome glomerular presentado.

En los reportes revisados se encuentra una mayor frecuencia de glomerulopatías en el género femenino.[21,22] Lo mismo ocurre en nuestro estudio, en donde el 66% del total de pacientes eran del género femenino. En la distribución por género de las glomerulopatías, sigue predominando el género femenino tanto en las glomerulopatías primarias como en las secundarias; sin embargo, en un estudio cubano se encontró predominio en el género masculino con un 69%.[23]

Es de resaltar que en este estudio el 90% de los pacientes no presentó ninguna complicación asociada a la realización de la biopsia renal, similar a lo reportado en otros estudios en México.[20] Esto también concuerda con reportes españoles en donde solo se han observado complicaciones que van del 0.75 al 1.4%[24] y del 6 al 8%.[25] Por lo tanto, a pesar de ser un procedimiento invasivo, es considerado un procedimiento seguro. La principal complicación encontrada fue la presencia de hematoma, que fue la complicación más frecuentemente reportada en estudios similares. Esto podría ser favorecido gracias a que actualmente se hace su búsqueda de forma intencionada, con rastreo posterior a la realización de la biopsia, lo cual hace que su identificación sea más fácil.

La biopsia renal percutánea en manos entrenadas es un método diagnóstico seguro y útil para aquellos pacientes que cumplan con las indicaciones para su realización; además, brinda información valiosa para el diagnóstico de las enfermedades glomerulares, lo que nos permite decidir correctamente el plan terapéutico para así evitar la progresión a enfermedad renal crónica; asimismo, nos permite valorar con mayor precisión el pronóstico del paciente.

Conclusiones

Con base en el resultado histopatológico, se encontró que la glomerulopatía primaria más frecuente es la GEFyS y la glomerulopatía secundaria más frecuentemente reportada es la nefropatía lúpica. El género femenino tuvo predominio en la mayoría de las glomerulopatías. El síndrome glomerular más frecuente asociado a indicación de biopsia renal fue el síndrome nefrótico. La mayoría de los pacientes incluidos en este estudio no presentaron complicaciones y fue el hematoma la principal complicación en aquellos en los que sí se identificó alguna.

Debilidades del estudio

Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentra su diseño descriptivo. Si bien se trata de estudios

menos complicados de llevarse a cabo, tienen como desventaja principal que no permiten establecer diferencias entre causa y efecto y que se necesita un tamaño muestral elevado y un tiempo de observación prolongado, por lo que alargar el tiempo de nuestro estudio quizás podría tener resultados más confiables. Asimismo, la forma de recolectar los datos fue mediante un expediente clínico, lo cual nos hace depender estrictamente de la información plasmada en ese documento. Sin embargo, los resultados obtenidos en este estudio son relevantes, ya que no se cuenta con estudios similares.

La Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío es la unidad hospitalaria que concentra la mayor parte de la población de esta zona del país; sin embargo, al ser una unidad altamente especializada, los diagnósticos que atiende quizás no sean representativos del resto de las patologías renales.

Fortalezas del estudio

Este es el primer estudio que se realiza en el hospital mencionado y reporta la epidemiología de la enfermedad glomerular de esta zona del país. Aunque el periodo de tiempo del estudio es corto, se tomaron todos los reportes de biopsias existentes, por lo que consideramos que es una muestra representativa; además, el método de diagnóstico fue uniforme, es decir, todo se hizo la con misma técnica, por lo que consideramos que los resultados son confiables.

Por lo tanto, este estudio proporciona información útil y valiosa de la enfermedad glomerular en esta zona del país, nos permite conocer su epidemiología y además compararla con reportes de otros estados del país, por ejemplo con Jalisco, Ciudad de México y Tabasco, para reconocer si la epidemiología cambia dependiendo de las condiciones sociodemográficas, los factores ambientales, el tipo de registro o medición realizada, etcétera.

Consideramos que este estudio proporciona datos valiosos de la población del Bajío de México, los cuales pudieran servir para trabajar en conjunto con otras instituciones para poder realizar un registro nacional y conocer la epidemiología del país.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Paniagua-Sierra JR, Galván-Plata ME. Enfermedad renal crónica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55 Supl 2:S116-7. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/viewFile/2488/2863
2. Cortés-Sanabria L, Álvarez-Santana G, Orozco-González CN, Soto-Molina H, Martínez-Ramírez HR, Cueto-Manzano AM. Impacto económico de la enfermedad renal crónica: Perspectiva del Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55 Supl 2:S124-32.
3. Tamayo-y Orozco JA, Lastiri-Quirós HS. La enfermedad renal crónica en México. Hacia una política nacional para enfrentarla. México: Academia Nacional de Medicina de México; 2016. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/ENF-RENAL.pdf
4. Treviño A. A propósito del día mundial del riñón. Revista Oficial del Colegio de Nefrólogos de México AC. 2020;41(1):1-2.
5. Vergara-Espinosa A, Argueta-Villamar V, Alemán-Ortiz OF, Nando-Villivaña CC. Características clínicas e histopatológicas de las glomerulopatías primarias en pacientes del Hospital General de México. Nefrol Mex. 2014; 35(4):117-22.
6. Chávez-Valencia V, Orizaga-de la Cruz C, Becerra-Fuentes-JG, Fuentes-Ramírez F, Parra-MichelR, Aragaki Y et al. Epidemiología de la enfermedad glomerular en adultos. Revisión de una base de datos. Gac Med Mex. 2014;150(5):403-8.
7. Rivera M, Sosa RH, Burguera V. Biopsia renal ecodirigida. Madrid, España: Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 10 mayo 2021. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/391
8. Ruimin H, Songxia Q, Yingzi W, Yali Z, Ying Z, Lu L, et al. Spectrum of biopsy proven renal diseases in Central China: a 10-year retrospective study based on 34,630 cases. Sci Rep. 2020;10:e10994. doi.org/10.1038/s41598-020-67910-w
9. Rivera Hernández F. Biopsia Renal. NefroPlus. 2009;2(1):1-8.
10. Becerra IO, Guerrero GM, Enriquez R. Biopsia renal percutánea: abordaje, caracterización. de la técnica y resultados histopatológicos. Anales de Radiología México 2018;17:30-6.
11. Fiorentino M, Bolignano D, Tesar V, Pisano A, Van Biesen W, D'Arrigo G, et al.; ERA-EDTA Immunonephrology Working Group. Renal Biopsy in 2015 - From epidemiology to evidence-based indications. Am J Nephrol. 2016;43(1):1-19. doi: 10.1159/000444026
12. Chiu HF, Chen HC, Lu KC, Shu KH; Taiwan Society of Nephrology. Distribution of glomerular diseases in Taiwan: preliminary report of National Renal Biopsy Registry-publication on behalf of Taiwan Society of Nephrology. BMC Nephrol. 2018;19(1):6. doi: 10.1186/s12882-017-0810-4
13. Su S, Yu J, Wang Y, Wang Y, Li J, Xu Z. Clinicopathologic correlations of renal biopsy findings from northeast China: A 10-year retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019; 98 (23):15880. doi: 10.1097/MD.0000000000015880
14. Shin HS, Cho DH, Kang SK, Kim HJ, Kim SY, Yang JW, et al. Patterns of renal disease in South Korea: a 20-year review of a single-center renal biopsy database. Ren Fail. 2017;39(1):540-546. doi: 10.1080/0886022X.2017.1348955.
15. Golay V, Trivedi M, Abraham A, Roychowdhary A, Pandey A. The spectrum of glomerular diseases in a single center: A clinicopathological correlation. Indian J Nephrol. 2013;23(3)168-75. doi: 10.4103/0971-4065.111833

16. López JM, Rivera F. Registro de glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología en 2019: pasado, presente y nuevos retos. Revista de la Sociedad Española de Nefrología. 2020;40(4):371-83. doi: 10.1016/j.nefro.2020.04.012
17. Thomé GG, Bianchini T, Bringhenti RN, Schaefer PG, Barros EJG, Veronese FV. The spectrum of biopsy-proven glomerular diseases in a tertiary Hospital in Southern Brazil. BMC Nephrology. 2021;22(414). doi 10.1186/s12882-021-02603-8
18. García H, Restrepo C, Buitrago C. Características clínicas e histológicas de las enfermedades parenquimatosas renales en una muestra de biopsias renales obtenidas entre el año 2002 y el 2017 en el departamento de Caldas, Colombia. Rev Colomb Nefrol. 2018;5(2):107-11. doi: 10.22265/acnef.0.0.300
19. Benítez-Llanes O, Fuentes-Abreu J, Pérez-Bomboust I, Cuervo-Cura R, ValdésSalazarte A. La biopsia renal en el diagnóstico de las glomerulopatías. Rev Cubana Med. 2002; 4(2):87-92.
20. Muñoz-Pérez H, Vicencio-Torres W, Poot-Castillo E, Chávez-Vélez D, Bastard-Serra A. Experiencia clínica en biopsias renales percutáneas en adultos en el hospital de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez. Salud en Tabasco. 2013;19(2):39-43.
21. Yesid C, Echeverry I. Descripción clínico patológica de las enfermedades glomerulares. Acta Med Colomb. 2016;41 (2):125-9.
22. Perkowska-Ptasinska A, Bartczak A, Wagrowska-Danilewicz M, Halon A, Okon K, Wozniak A, et al. Clinicopathologic correlations of renal pathology in adult population of Poland. Nephrol Dial Transplant. 2017;32(suppl 2);209.18. doi: 10.1093/ndt/gfw365
23. Malpica-Rivero J, Romero Santos O, Heredia-Acosta L, Galindo-Portuondo E. Comportamiento clínico e histopatológico de las glomerulopatías. AMC. 2005;9(2):74-8.
24. Toledo K, Pérez MJ, Espinosa M, Gómez J, López M, Redondo D et al. Complicaciones asociadas a la biopsia renal percutánea. Experiencia en España 50 años después. Nefrología. 2010;30(5):539-43. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10404
25. Rivera-Hernández F. Biopsia Renal. Madrid, España: Sociedad Española de Nefrología; 21 de octubre de 2020. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/234

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Comparación de artrodesis cervical mediante autoinjerto de peroné frente a caja de titanio

Comparison of cervical fusion with autografting of fibula vs titanium cage

Gerardo de Jesús Franco-Ramírez[1a], Francisco Cabrales-García[1b], Francisco Godínez-García[2c]

Resumen

Introducción: la disectomía cervical anterior y fusión (ACDF) es el estándar de oro en el tratamiento de la patología compresiva cervical. La caja de titanio para artrodesis es el procedimiento más usado a nivel institucional. Se ha descrito una técnica con autoinjerto de peroné, con buenos resultados, menor morbilidad y menor costo. Objetivo: comparar la tasa de fusión, subsidencia y resultados clínicos funcionales posteriores a disectomía con caja de titanio y autoinjerto de peroné.

Material y métodos: ensayo clínico con seguimiento a tres y seis meses en pacientes con diagnóstico de espondilosis cervical, candidatos a ACDF. Se formaron dos grupos: autoinjerto de peroné y caja de titanio. Se hizo evaluación funcional antes y después mediante la escala de discapacidad cervical, y evaluación de fusión y subsidencia radiográficas. Se usó estadística descriptiva, prueba exacta de Fisher, prueba t y ANOVA, estableciendo una $p < 0.05$.

Resultados: se obtuvo una muestra de 20 pacientes con promedio de 56 años; hubo una tasa de fusión del 90% para autoinjerto de peroné y 30% para titanio ($p = 0.02$) a los tres meses. De los pacientes con autoinjerto de peroné, 10% presentaron subsidencia y un 70% con caja de titanio a los tres y seis meses ($p = 0.02$). No se encontró diferencia en los resultados funcionales a tres y seis meses de ambos procedimientos.

Conclusiones: el uso de injerto autólogo de peroné ofrece mejor tasa de fusión y subsidencia en comparación con la caja de titanio, así como resultados funcionales similares a los tres meses. Es una excelente opción para tratar la espondilosis cervical.

Abstract

Background: The anterior cervical discectomy and fusion (ACDF) is the gold standard in the treatment of cervical compression pathology and the titanium cage for fusion represents the most used procedure at an institutional level. A technique using fibular autograft has been described, with good results, lower morbidity and lower cost. Objective: To compare the rate of fusion, subsidence and functional clinical results after discectomy with titanium cage and fibular autograft.

Material and methods: A clinical trial with follow-up at 3 and 6 months was carried out in patients diagnosed with cervical spondylosis, candidates for ACDF. 2 groups were formed: fibular autograft and titanium cage. Pre and post functional evaluation using the cervical disability score was made, as well as radiographic fusion and subsidence evaluation. Descriptive statistics, Fisher's exact test, t-test and ANOVA were obtained, establishing $p < 0.05$.

Results: A sample of 20 patients with an average age of 56 years was obtained, finding a fusion rate of 90% for fibular autograft and 30% for titanium ($p = 0.02$) at 3 months. 10% of patients with fibular autograft presented subsidence and 70% with titanium cage at 3 and 6 months ($p = 0.02$). In the functional results was not found difference between both procedures ($p = 0.874$).

Conclusions: The use of autologous fibular graft offers a better rate of fusion and subsidence compared to the titanium cage, as well as similar functional results at 3 months of follow-up. It represents an excellent treatment option for cervical spondylosis.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Traumatología y Ortopedia. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Unidad de Cuidados Intensivos. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-7371-5523[a], 0000-0002-7516-0725[b], 0000-0003-0139-0322[c]

Palabras clave
Espondilosis
Artrodesis
Trasplante Autólogo
Peroné
Ensayos Clínicos

Keywords
Spondylosis
Arthrodesis
Transplantation, Autologous
Fibula
Clinical Trials

Fecha de recibido: 16/12/2022

Fecha de aceptado:10/01/2023

Comunicación con:
Francisco Godínez García
dr.godinezfco@gmail.com
477 717 4800

Cómo citar este artículo: Franco-Ramírez GJ, Cabrales-García F, Godínez-García F. Comparación de artrodesis cervical mediante autoinjerto de peroné frente a caja de titanio. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S193-9.

Introducción

La *espondilosis* es el proceso de degeneración progresiva de los discos intervertebrales con formación de hernias, asociado a una reacción ósea con osteofitos y deformación artrósica de la columna vertebral.[1] Es la causa más frecuente de compresión medular y radicular a nivel de columna cervical en personas mayores de 50 años y a su vez constituye el 12.7% de la patología de columna en México.[2]

La nutrición del disco intervertebral depende fundamentalmente de la difusión de la placa terminal cartilaginosa; con el envejecimiento, esta pierde permeabilidad progresivamente, lo que limita el suministro de agua, da comienzo a la degeneración discal y, por consiguiente, a compresión e inestabilidad.[3,4,5] En esos discos se producen citocinas proinflamatorias y mediadores que sensibilizan los nociceptores dentro del disco doloroso.[6]

La disectomía cervical anterior con fusión (ACDF) es el procedimiento de elección para esta patología, dado que ofrece excelentes resultados clínicos y relativa seguridad, por lo que se ha convertido en el procedimiento más común para enfermedad degenerativa cervical. Esta técnica fue descrita en 1958 por Smith y Robinson al usar injerto en forma de herradura y desde entonces ha surgido una serie de innumerables variables de esta.[7,8,9] Schulte *et al.* reportaron un aumento significativo del 69% en la movilidad posterior a disectomía, por lo que es imprescindible brindar estabilidad ulterior al procedimiento.[10,11]

Se han creado innumerables injertos con el fin de estandarizar la técnica y disminuir tiempos quirúrgicos al obviar la toma de injerto. Hay cajas intersomáticas de diversos materiales, como titanio, tantalio, fibra de carbono, PEEK (*poli-ether-ether-ketona*), las cuales equiparan resultados clínicos y tasas de fusión al injerto óseo; estos son los métodos más utilizados en la actualidad con un 64%.[12] Se ha observado que al agregar una placa cervical anterior se ofrece una mayor estabilidad, disminuye el índice de complicaciones como extrusión, migración, subsidencia y aumenta la tasa de fusión.[13,14]

No obstante, estos sistemas de caja intersomática metálica presentan una alta tasa de subsidencia y migración, por lo que han surgido cajas de materiales biocompatibles (de PEEK) con un módulo de elasticidad similar al hueso, con menor tasa de subsidencia y aumento en la tasa de fusión.[15,16]

La fusión con autoinjerto de cresta iliaca es considerada el tratamiento de elección por su alta tasa de fusión y también debido a que al añadir una placa cervical anterior disminuye la incidencia de la subsidencia.[10,17,18] El problema más importante, desde el punto de vista mecánico, es la pérdida de hasta el 20% de la altura por su asentamiento, dado que está conformado principalmente por hueso esponjoso con menor soporte estructural, sin mencionar hasta un 39% de complicaciones postquirúrgicas.[10]

Se ha observado que al aumentar la superficie de contacto del injerto en la plataforma disminuye el índice de subsidencia; del mismo modo, se encontró que al colocar el injerto en el perímetro de la plataforma y no en el centro, distribuye de mejor forma la carga axial, obedeciendo el principio de la "lata vacía", en el cual es más sencillo colapsar una lata al aplicar una fuerza de compresión en el centro que en su periferia.[19]

El objetivo de este estudio fue comparar la tasa de fusión, subsidencia y los resultados clínicos funcionales posteriores a disectomía con caja intersomática de titanio frente a autoinjerto de peroné en pacientes con espondilosis cervical del Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, en León, Guanajuato, con el fin de determinar si esta técnica con autoinjerto de peroné descrita hace algunos años proporciona una mejor tasa de fusión y una menor subsidencia que los injertos sintéticos y a un menor costo.

Material y métodos

Se realizó un ensayo clínico prospectivo aleatorizado no cegado, con seguimiento a tres y seis meses. Se evaluó la tasa de fusión radiográfica, la subsidencia y los resultados clínicos funcionales en pacientes con diagnóstico de espondilosis cervical.

Selección de la muestra

Se incluyeron todos los pacientes, de ambos sexos entre los 20 y los 75 años, con diagnóstico de espondilosis cervical sometidos a ACDF de septiembre de 2021 a marzo de 2022 en el hospital mencionado y que aceptaran participar en el protocolo, previa firma de consentimiento informado.

Se excluyeron pacientes con intervención quirúrgica previa o que ameritara corpectomía. Se conformaron dos grupos aleatorios: un grupo sometido a fusión cervical con autoinjerto de peroné y un grupo a fusión cervical con caja de titanio.

Aspectos éticos

Una vez aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del

Bajío, con número de registro: R-2021-1001-089, se explicó el objetivo del estudio a los participantes, se llenó la ficha de recolección de datos y el consentimiento informado previo al protocolo prequirúrgico; se consideró un estudio con "riesgo mayor que el mínimo" y en apego al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Procedimientos

Los procedimientos se realizaron en todos los casos por un cirujano de columna, quien llevó a cabo un abordaje anterior de columna cervical. Se realizó disectomía completa y resección de osteofitos posteriores a demanda, se comprobaron las dimensiones del implante radiográficamente y se colocó una caja intersomática de titanio con matriz ósea y placa cervical anterior con tornillos.

En el caso contrario, se realizó un abordaje lateral directo sobre el peroné en la pierna no dominante, se obtuvieron de 1 a 3 cm de peroné, a 12 cm proximales de la punta del maléolo, el cual se recortó y modeló con *drill* de acuerdo con la medida de la prueba en forma de anillo (figura 1); se colocó matriz ósea en el orificio medular y se puso en el espacio intervertebral para enseguida colocar placa cervical anterior con tornillos.

Instrumentos

Se evaluó el Índice de discapacidad cervical (IDC) prequirúrgico y postquirúrgicos a los tres y seis meses, el cual es un cuestionario inicialmente desarrollado en pacientes con lumbalgia,[20] pero se ha adecuado y validado en pacientes con patología cervical con una confiabilidad alta (alfa de Cronbach de 0.89, coeficiente de correlación interclase de 0.98, correlación de Pearson con EVA: $r = 0.65$ y con la Northwick Park Neck Pain Questionnaire: $r = 0.89$).[21] Se realizó una valoración radiográfica postquirúrgica inmediata y a los tres y seis meses por medio del programa institucional de radiología mediante radiografías simples anteroposterior y lateral de columna cervical (figura 2), donde se apreció la presencia de fusión (no presencia de radiolucidez entre el injerto y el cuerpo vertebral, sino que debe mostrar la presencia de puentes de trabéculas óseas entre los platillos vertebrales); en las mismas se midió subsidencia (pérdida de la altura intervertebral > 2.5 mm, midiendo la altura total de los cuerpos vertebrales fusionados, desde el platillo superior de la vértebra superior hasta el platillo inferior de la vértebra inferior en una proyección lateral).

Análisis estadístico

Se usó estadística descriptiva, de la cual se emplearon frecuencias, porcentajes y medias de las variables correspondientes. También se utilizó estadística inferencial o analítica con el fin de establecer la diferencia en la tasa de fusión por medio de la prueba exacta de Fisher; para la medición de la subsidencia se utilizó la prueba *t* para muestras independientes, y para obtener la diferencia en los resultados clínicos funcionales se empleó ANOVA para muestras relacionadas y se corroboró la homogeneidad de varianzas con prueba de Levene y con una significación estadística de $p < 0.05$, lo cual se llevó a cabo mediante el programa SPSS, versión 21.

Figura 1 Recorte y modelado del injerto de acuerdo con la medida de la prueba

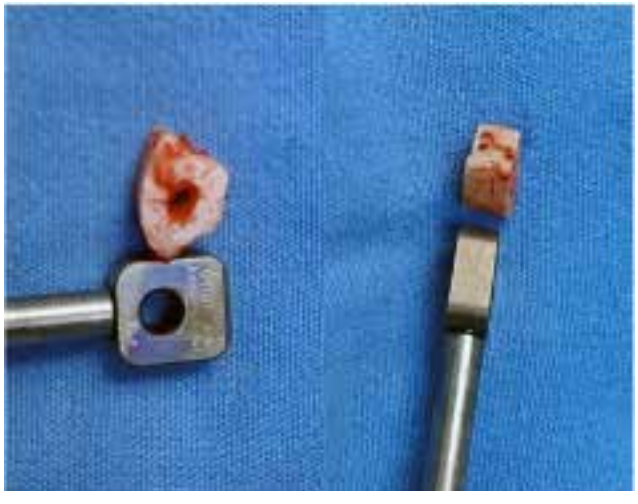


Figura 2 Radiografía lateral de columna cervical, donde se evidencia la fusión con injerto de peroné entre los cuerpos vertebrales de C3 y C4 a tres meses del procedimiento

Resultados

Se obtuvo una muestra de 20 pacientes, de los cuales 10 fueron sometidos a fusión con autoinjerto de peroné y 10 pacientes a fusión con caja de titanio. El cuadro I muestra las características de los participantes.

Índice de discapacidad cervical

Se encontró una media postquirúrgica del índice de discapacidad cervical a los tres meses de 40.4% para pacientes sometidos a fusión con autoinjerto de peroné y de 36.1% en pacientes sometidos a fusión con caja de titanio (cuadro II). Si bien no representa una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.874), su evolución hacia la mejoría es en forma paralela para ambos procedimientos.

Tasa de fusión

Se observó una tasa de fusión del 90% para el autoinjerto de peroné y del 30% para la caja de titanio a los tres meses, con una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.02). Por otra parte, no se encontró diferencia a los seis meses y se alcanzó una tasa de fusión del 100% para ambos procedimientos (cuadro III).

Subsidencia

En cuanto al nivel de subsidencia, el grupo de injerto de peroné obtuvo una media de 0.4 mm y el grupo de caja de titanio una media de 2.76 mm, a los tres meses, y observamos un menor nivel de subsidencia y una diferencia altamente significativa (p = 0.000) en el grupo de injerto de

Cuadro I Características de los pacientes sometidos a ACDF con autoinjerto de peroné y caja de titanio en el Hospital de Especialidades No. 1 del Bajío de septiembre de 2021 a junio de 2022

Variable	Tratamiento		Total (n = 20)	p
	Peroné (n = 10)	Caja de titanio (n = 10)		
Edad, media (DE), años	57 (9)	54 (9)	56 (9)	0.552*
	n (%)	*n* (%)	*n* (%)	
Sexo femenino	4 (40%)	7 (70%)	11 (55%)	0.370†
Diagnóstico				
Mielopatía	8 (80%)	3 (30%)	11 (55%)	0.070†
Radiculopatía	2 (20%)	7 (70%)	9 (45%)	
Nivel				
C3-C4	5 (50%)	3 (30%)	8 (40%)	0.371‡
C4-C5	5 (50%)	6 (60%)	11 (55%)	
C5-C6	0 (0%)	1 (10%)	1 (5%)	
Número de niveles intervenidos				
1 nivel	2 (20%)	1 (10%)	3 (15%)	**0.785‡**
2 niveles	5 (50%)	5 (50%)	10 (50%)	
3 niveles	3 (30%)	4 (40%)	7 (35%)	

*Se calculó con prueba *t* para variables independientes; †se calcularon con prueba exacta de Fisher; ‡se calcularon con razón de verosimilitud
Fuente: elaboración propia

Cuadro II Índice de discapacidad cervical prequirúrgico, a los tres y a los seis meses en pacientes sometidos a ACDF con autoinjerto de peroné y caja de titanio en el Hospital de Especialidades No. 1 del Bajío

	Peroné	Caja de titanio	p
Prequirúrgico, media (DE), %	63.2 (12)	59.8 (16)	
3 meses, media (DE), %	40.4 (12)	36.1 (18)	0.874*
6 meses, media (DE), %	30.6 (9)	28.0 (18)	0.884*

*Calculada con ANOVA de muestras relacionadas
Se expresa en porcentaje el índice de discapacidad cervical encontrado en pacientes descritos en el título del cuadro; destaca que no se encontraron diferencias significativas en ambos procedimientos.
Fuente: elaboración propia

peroné (cuadro III). A los seis meses el grupo de injerto de peroné obtuvo una media de 0.99 mm y el grupo de caja de titanio una media de 3.2 mm y una diferencia altamente significativa (p = 0.001) en el grupo de injerto de peroné.

Si se toma en cuenta la literatura en la que se considera la subsidencia como una medición > 2.5 mm, se obtuvo que solo el 10% de los pacientes con peroné tuvieron subsidencia y en el caso de los pacientes con caja de titanio fue de un 70% a los tres y seis meses, por lo que existe diferencia estadísticamente significativa (p = 0.02).

Potencia estadística

En un análisis a posterioridad del tamaño de la muestra y con base en la diferencia de proporciones encontradas (60%), se obtuvo una potencia estadística del 82%.

Efectos adversos

Cabe mencionar que en los efectos adversos se reportó dolor leve en el sitio donador (injerto de peroné) en solo un paciente, el cual desapareció a los tres meses.

Discusión

Es bien conocido que el estándar de oro para el tratamiento de la patología compresiva cervical es ACDF con injerto de cresta iliaca debido a su alta tasa de fusión (90.4%), por lo que a partir de sus resultados se comparan otras alternativas de injerto. Young *et al.* demostraron hasta el 92% de tasa de fusión con injerto de peroné en 23 pacientes con espondilosis,[22] comparada con el 90% de tasa de fusión y 10% de subsidencia obtenido en nuestro estudio, lo que coloca a esta como una buena opción de tratamiento, ya que al estar conformado por hueso cortical y mayor superficie de contacto en su periferia aumenta la tasa de fusión y disminuye la pérdida de la altura.

Govender *et al.* reportaron que hasta un 39% de los pacientes con toma de injerto de cresta iliaca presentó morbilidad del sitio donador.[23] Sin embargo, en nuestro caso se reportaron pocas complicaciones postquirúrgicas, sin repercusiones funcionales ni biomecánicas tras la toma del injerto.

Entre los sistemas más utilizados en la actualidad y sobre todo a nivel institucional, se encuentran las cajas intersomáticas de titanio, que tienen una tasa de fusión encontrada en nuestro estudio del 30% a los tres meses; no obstante, estos sistemas presentan una tasa de subsidencia de hasta el 30% de acuerdo con Yong-Hun Joo *et al.*,[24] esto debido a que su módulo de elasticidad es mayor que la del hueso.

En cuanto a los resultados clínicos funcionales, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos de nuestro estudio. Reyes-Sánchez *et al.* no encontraron diferencias significativas en el índice de discapacidad cervical pre- y postquirúrgico en pacientes sometidos a ACDF con injerto óseo más placa y caja intersomática más placa a los seis y 12 meses.[25]

En la actualidad, si dejamos de lado las complicaciones exageradas para justificar el empleo de otros materiales comerciales, el autoinjerto se vuelve una opción eficaz con un costo de cero. Y si bien representa un aumento del tiempo quirúrgico debido a la toma del injerto, este es solo de 15 a 30 minutos y realizando una herida quirúrgica de tan solo 3 cm en la pierna.

Por otra parte, es importante señalar que resulta llamativa la percepción de los pacientes sometidos a colocación de cajas de titanio, ya que en su seguimiento varios men-

Cuadro III Análisis fusión y subsidencia a tres y Seis meses en pacientes sometidos a ACDF con autoinjerto de peroné y caja de titanio en la UMAE No. 1 del Bajío (n = 20)

		Peroné (n = 10)	Titanio (n = 10)	p
Fusión 3 meses (n, %)	Sí	9 (90%)	3 (30%)	**0.02***
Fusión 6 meses (n, %)	Sí	10 (100%)	10 (100%)	
Subsidencia 3 meses (n, %)	Sí	1 (10%)	7 (70%)	**0.02***
	Media (mm)	0.04	2.76	**< 0.01†**
Subsidencia 6 meses (n, %)	Sí	1 (10%)	7 (70%)	**0.02***
	Media (mm)	0.99	3.2	**0.01***

*Calculados con estadístico exacto de Fisher; †calculado con prueba t para variables independientes
Se expresa el porcentaje de pacientes que presentaron fusión y subsidencia. Destaca la superioridad estadística para el injerto de peroné a los tres meses
Fuente: elaboración propia

cionaron que prefieren la colocación de injerto autólogo, a un material extraño a su cuerpo. Monish *et al.* refieren una predilección del 96% de los pacientes hacia el injerto no biológico, debido a la alta presencia de dolor en el sitio de la toma del autoinjerto (cresta iliaca);[26] no obstante, en nuestros pacientes no se presentaron complicaciones relacionadas con la toma del injerto.

Este estudio pretende ser la base de un protocolo de tratamiento sistematizado para patología compresiva cervical en la que se retome el uso de autoinjerto ya reportado en la literatura mundial, pero poco utilizado en la actualidad, el cual ofrece mejores resultados con un menor impacto económico para las instituciones de salud pública.

En un estudio realizado en 60 pacientes con fusión de un segmento, se compararon los costos al utilizar injerto de cresta iliaca sin costo, contra el aloinjerto ($2552) o la caja intersomática ($7928) y con el injerto de cresta iliaca simplemente hubo 45 minutos quirúrgicos extras.[27]

El impacto de este estudio es significativo, ya que en las instituciones de salud pública se ofrece atención a estos padecimientos de forma diaria, lo cual genera, debido al tratamiento, un impacto económico relevante al usar sistemas de artrodesis de alto costo y con resultados equiparables al autoinjerto óseo.

Debilidades y fortalezas

Encontramos una muestra pequeña limitada por el periodo de tiempo asignado para la toma de esta; no obstante, tiene una buena potencia estadística y proporciona una base sólida para desarrollar un protocolo de tratamiento de la espondilosis a nivel institucional.

Este representa el primer ensayo clínico hecho en México en el que se comparan ambos procedimientos.

Conclusiones

El autoinjerto en anillo de peroné presenta una tasa de fusión superior en comparación con la caja de titanio a los tres meses, así como una menor incidencia de subsidencia y sin efectos adversos reportados. Por lo tanto, es una opción válida y eficaz en la actualidad por su capacidad de osteogénesis, osteoconducción y soporte estructural a muy bajo costo.

Agradecimientos

Al Instituto Mexicano del Seguro Social, en específico a la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, por brindar el apoyo para recaudar la muestra y por permitir la utilización de las instalaciones y equipos para realizar y concluir este proyecto.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Shen FH, Endowed WGS, Samartzis D, Hall H. Textbook of the Cervical Spine. Missouri: Saunders; 2015. pp. 429-36.
2. Polanco Armenta AG, Elizalde Martínez E, Torres Gonzalez R, Rocha Garfias A, Sánchez Prado MG. Epidemiological panorama of orthopedic spine pathology in Mexico. Coluna/Columna. 2018;17:120-3. doi:10.1590/S1808-185120181702189430
3. Fakhoury J, Dowling TJ. Cervical Degenerative Disc Disease. StatPearls. 2020;1-23. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560772/
4. Van Uden S, Silva-Correia J, Oliveira JM, Reis RL. Current strategies for treatment of intervertebral disc degeneration: substitution and regeneration possibilities. Biomater Res. 2017; 21(1):22. doi: 10.1186/s40824-017-0106-6
5. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. Med Clin North Am. 2019;103:357-70. doi:10.1016/j.mcna.2018.10.012
6. Delgado Álvarez JC, Tamayo Valenzuela AC, Pérez Carranco ML, Villafaña Tello JJS. Discectomía percutánea para tratamiento del dolor radicular. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49(2):147-52. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/ 1590/2252
7. Buttermann GR. Anterior cervical discectomy and fusion outcomes over 10 years: A prospective study. Spine (Phila Pa 1976). 2018;43:207-14. doi:10.1097/BRS.0000000000002273
8. Song KJ, Choi BY. Current Concepts of Anterior Cervical Discectomy and Fusion: A Review of Literature. Asian Spine J. 2014;8(4):531. doi: 10.4184/asj.2014.8.4.531
9. Vicario C, Lopez-Oliva F, Sánchez-Lorente T, Asenjo-Sigüero JJ, Ladero F, Ibarzábal A, et al. Artrodesis cervical anterior mediante implante de tantalio. Resultados clínicos y radiológicos. Neurocirugia. 2006;17(2):132-9. doi: 10.1016/S1130-1473(06)70354-2
10. González-Darder JM. Evolución de la artrodesis cervical postdiscectomía: injerto óseo, placa, caja intersomática y placa-caja. Neurocirugia. 2006;17(2):140-7. doi:10.1016/S1130-1473 (06)70356-6
11. Schulte k, Clark CR, Goel VK. Kinematics of the Cervical Spine Following Discectomy and Stabilization. Spine (Phila Pa 1976). 1989;14(10):1116-21. doi: 10.1097/00007632-198910000-00015

12. Yoon ST, Konopka JA, Wang JC, Youssef JA, Meisel HJ, Brodke DS, et al. ACDF Graft Selection by Surgeons: Survey of AOSpine Members. Glob Spine J. 2017;7(5):410-6. doi: 10.1177/2192568217699200
13. Ryu SI, Lim JT, Kim SM, Paterno J, Kim DH. Comparison of the biomechanical stability of dense cancellous allograft with tricortical iliac autograft and fibular allograft for cervical interbody fusion. Eur Spine J. 2006;15:1339-45. doi: 10.1007/s00586-005-0047-y
14. Cheung ZB, Gidumal S, White S, Shin J, Phan K, Osman N, et al. Comparison of Anterior Cervical Discectomy and Fusion with a Stand-Alone Interbody Cage Versus a Conventional Cage-Plate Technique: A Systematic Review and Meta-Analysis. Glob Spine J. 2019;9:446-55. doi:10.1177/2192568218774576
15. Lee HC, Chen CH, Wu CY, Guo JH, Chen YS. Comparison of radiological outcomes and complications between single-level and multilevel anterior cervical discectomy and fusion (ACDF) by using a polyetheretherketone (PEEK) cage–plate fusion system. Medicine (Baltimore). 2019;98(5):e14277. doi: 10.1097/MD.0000000000014277
16. Yson SC, Sembrano JN, Santos ERG. Comparison of allograft and polyetheretherketone (PEEK) cage subsidence rates in anterior cervical discectomy and fusion (ACDF). J Clin Neurosci. 2017;38:118-21. doi: 10.1016/j.jocn.2016.12.037
17. Yeung KKL, Cheung PWH, Cheung JPY. Anterior cervical discectomy and fusion for cervical myelopathy using stand-alone tricortical iliac crest autograft: Predictive factors for neurological and fusion outcomes. J Orthop Surg. 2019;27:1-9. doi: 10.1177/2309499019869166
18. Jang HJ, Chin DK, Kim KH, Park JY. Does Graft Position Affect Subsidence After Anterior Cervical Discectomy and Fusion? Glob Spine J. 2020;1-9. doi: 10.1177/2192568220963061
19. Benzel EC. Biomechanics of Spine Stabilization. Rolling Meadows, IL: American Association of Neurological Surgeons; 2013. pp. 39-45.
20. Andrade Ortega JA, Martínez ADD, Ruiz RA. Validation of the Spanish version of the neck disability index. BMC Musculoskelet Disord. 2014;15:114-8. doi:10.1186/1471-2474-15-91
21. Fairbank JCT, Pynsent PB. The oswestry disability index. Spine (Phila Pa 1976). 2000;25:2940-53. doi: 10.1097/ 00007632-200011150-00017
22. Young WF, Rosenwasser RH. An early comparative analysis of the use of fibular allograft versus autologous iliac crest graft for interbody fusion after anterior cervical discectomy. Spine (Phila Pa 1976). 1993;18(9):1123-4. doi: 10.1097/00007632-199307000-00002
23. Govender S, Ramnarain A. Fibular allograft and anterior plating for dislocations/fractures of the cervical spine. Indian J Orthop. 2008;42(1):83. doi:10.4103/0019-5413.38587
24. Joo YH, Lee JW, Kwon KY, Rhee JJ, Lee HK. Comparison of fusion with cage alone and plate instrumentation in two-level cervical degenerative disease. J Korean Neurosurg Soc. 2010; 48:342-6. doi: 10.3340/jkns.2010.48.4.342
25. Reyes-Sánchez AA, Estrada-Gómez JA, Zarate-Kalfopulus B, García C, Alpizar-Aguirre A, Rosales-Olivares LM. Comparative study between Plate-Graff, Plate-Cage and peek cage in cervical spine fusion. Acta Ortop Mex. 2018;32:203-8. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2018/or184c.pdf
26. Maharaj MM, Phan K, Mobbs RJ. Anterior cervical discectomy and fusion (ACDF) autograft versus graft substitutes: what do patients prefer?—A clinical study. J Spine Surg. 2016;2(2):105-10. doi: 10.21037/jss.2016.05.01
27. Epstein N. Iliac crest autograft versus alternative constructs for anterior cervical spine surgery: Pros, cons, and costs. Surg Neurol Int. 2012;3:143-56. doi:10.4103/2152-7806.98575

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Reducción de la presión arterial sistólica en pacientes con hemorragia intracraneal y pronóstico funcional

Systolic blood pressure reduction in patients with intracranial hemorrhage and functional prognosis

David Alejandro Rodríguez-Herrera[1a], Alma Erika Hernández-Plata[1b], Martha Alicia Hernández-González[2c], Sergio Eduardo Solorio-Meza[3d]

Resumen

Introducción: la hemorragia intracerebral aguda afecta anualmente a más de un millón de personas en todo el mundo. La hipertensión arterial sistémica crónica es el factor de riesgo modificable más importante para la hemorragia intracerebral espontánea.
Objetivo: determinar la relación entre la disminución de la presión arterial sistólica (TAS) en pacientes con hemorragia intracraneal y su pronóstico funcional a corto plazo.
Material y métodos: estudio observacional, longitudinal, prospectivo, en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa secundaria a descontrol hipertensivo, mayores de 18 años, de ambos sexos. Se realizaron registros de presión arterial al ingreso, cada hora durante las primeras seis horas y cada dos horas desde las ocho a las 24 horas posterior al ingreso. Se evaluó funcionalidad mediante escala de Rankin modificada al ingreso, a las seis y a las 24 horas después del ingreso.
Resultados: se incluyeron 58 pacientes, en quienes la reducción de la TAS al ingreso fue de 17.04% y a las 24 horas fue de 31.3 mm Hg de la presión arterial sistólica; la media de la TAS fue de 183.62 mm Hg a diferencia de la registrada al egreso, que fue de 152.3 mm Hg ($p < 0.001$).
Conclusiones: en las primeras seis horas, la reducción de la TAS está significativamente asociada con el resultado hospitalario en pacientes con hemorragia intracraneal. Se observó una asociación lineal con la mejoría y un pronóstico funcional favorable, medido por la escala de Rankin modificada.

Abstract

Background: Acute intracerebral hemorrhage affects annually more than 1 million people worldwide. Chronic systemic arterial hypertension is the most important modifiable risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage.
Objective: To determine the relationship between the decrease in systolic blood pressure (SBP) in patients with intracranial hemorrhage and their short-term functional prognosis.
Material and methods: Observational, longitudinal, prospective study in patients with intraparenchymal hemorrhage secondary to hypertensive dyscontrol, older than 18 years, of both sexes. Blood pressure was recorded at admission, every hour during the first 6 hours and every two hours from 8 to 24 hours after admission. Functionality was assessed using the modified Rankin scale at admission, at 6 and 24 hours after admission.
Results: 58 patients were included, in whom the reduction of systolic blood pressure at admission was 17.04% and at 24 hours was 31.3 mm Hg; the mean systolic blood pressure was 183.62 mm Hg as opposed to 152.3 mm Hg at discharge ($p < 0.001$).
Conclusions: In the first 6 hours, reduction in ASR is significantly associated with hospital outcome in patients with intracranial hemorrhage. A linear association was observed with improvement and favorable functional prognosis as measured by the modified Rankin scale.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Departamento de Admisión Continua. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[3]Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-7238-2541[a], 0000-0002-3360-7736[b], 0000-0002-6903-2233[c], 0000-0002-7501-6088[d]

Palabras clave
Hipertensión
Hemorragia Intracraneal Hipertensiva
Pronóstico
Accidente Cerebrovascular
Presión Arterial

Keywords
Hypertension
Intracranial Hemorrhage, Hypertensive
Prognosis
Cerebrovascular Stroke
Arterial Pressure

Fecha de recibido: 20/12/2022

Fecha de aceptado: 09/01/2023

Comunicación con:
Sergio Eduardo Solorio Meza
s.solorio64@gmail.com
477 760 5400

Cómo citar este artículo: Rodríguez-Herrera DA, Hernández-Plata AE, Hernández-González MA, Solorio-Meza SE. Reducción de la presión arterial sistólica en pacientes con hemorragia intracraneal y pronóstico funcional. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S200-6.

Introducción

La hemorragia intracerebral aguda, es una variante de accidente cerebrovascular que afecta anualmente a más de un millón de personas en todo el mundo.[1] El resultado está determinado por el volumen y el crecimiento del hematoma, que a menudo se acrecienta por el aumento de la presión arterial.[2]

La hipertensión arterial sistémica es el factor de riesgo modificable más importante para la hemorragia intracerebral espontánea.[3] La presión arterial sistólica elevada después del inicio se asocia con expansión del hematoma, deterioro neurológico temprano y mal resultado funcional.[4]

Cuando ocurre un evento vascular cerebral (EVC) el tejido cerebral lesionado pierde la autorregulación, por lo que la perfusión se vuelve directamente dependiente de la presión arterial.[5] De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030 su incidencia se incrementará hasta 44%.[6] Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años.[7]

En México, el EVC fue la sexta causa de muerte en 2015. Además, aproximadamente 56% de las personas que sobreviven a la EVC presentan discapacidad grave hasta 30 días después del evento agudo.[8]

El manejo óptimo de la presión arterial sistólica en la fase aguda del evento vascular cerebral hemorrágico sigue siendo controvertido. Se cree que la reducción temprana mejora el resultado después de una hemorragia intracerebral espontánea,[9] pero ha habido una evaluación limitada respecto al daño potencial asociado con la reducción intensiva de la presión arterial y sus posteriores complicaciones.[10]

Derivado de lo anteriormente comentado, el objetivo del presente estudio es determinar la relación entre la disminución de la presión arterial sistólica (TAS) en pacientes con hemorragia intracraneal y su pronóstico funcional a corto plazo.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo en el periodo comprendido de abril a diciembre de 2021 en 58 pacientes de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, en León, Guanajuato, con diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa secundaria a descontrol hipertensivo, mayores de 18 años, de ambos sexos. No se incluyeron pacientes embarazadas, aquellos que no contaran con tomografía de cráneo, así como los que no firmaron el consentimiento informado. Se realizaron registros de presión arterial con el método auscultatorio con esfingomanómetro y estetoscopio de acuerdo con los ruidos de Korotkoff, al ingreso, cada hora durante las primeras seis horas, y cada dos horas entre las ocho y 24 horas después del ingreso, para un total de 16 lecturas de presión arterial en la porción braquial del brazo izquierdo. Se evaluó funcionalidad mediante la escala de Rankin modificada. Esta es una escala útil y bien establecida para evaluar la función global posterior a un *ictus*; se trata de una escala ordinal con puntuaciones ampliamente definidas de 0 (sin síntomas residuales del *ictus*) a 5 (postrado en cama) y 6 para la muerte, y se empleó al ingreso, a las 6 y a las 24 horas posteriores para correlacionar el resultado con el porcentaje de reducción de la presión arterial sistólica. En todos los pacientes se empleó también la escala de Glasgow para evaluar el nivel de conciencia. A todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección se les dio seguimiento en el área de choque durante el primer día, a los 15 días y al egreso y/o 28 días para evaluar la presencia de nuevos eventos de *ictus* y/o desenlace fatal por medio de interrogatorio al paciente o a los familiares y se les realizó tomografía axial computada (TAC) antes de su egreso para evaluar el tamaño del hematoma. El tratamiento de la hipertensión arterial se llevó a cabo de acuerdo con la guía de práctica clínica *Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención*.[11]

Se usó estadística descriptiva para describir a la población. Las variables discretas o cualitativas se presentaron en frecuencias y sus respectivos porcentajes. Las variables continuas se presentaron con estadísticos de tendencia central y desviación estándar. Para asociar las variables sociodemográficas, se empleó el estadístico chi cuadrada. El procesamiento de los datos se hizo con el programa SPSS, versión 23. Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$. Para contrastar el tamaño del hematoma, se aplicó el estadístico de prueba paramétrico *t* de Student para muestras independientes. La investigación fue aprobada por el Comité Local de Ética y de Investigación 1001, con número de registro R-2021-1001-012.

Resultados

Se incluyeron 58 pacientes, de los cuales 42 (72.4%) eran mujeres y 16 (27.6%), hombres; 60.3% (35) de los pacientes eran casados, 31% (18) eran viudos, 5.2% (3) solteros y 3.4% divorciados (2). Respecto a la escolaridad, 13 (22.4%) no tenían escolaridad, 31 (53.4%), tenían primaria, 11 (19%) secundaria y bachillerato solo tres (5.2%).

En cuanto a presencia de comorbilidades, del total de pacientes se observó que 19 (32.8) presentaban diabetes mellitus tipo 2, 44 pacientes (75.9%) se sabían hipertensos y 14 pacientes (24.1%) no. En cuanto a la cronicidad de la hipertensión arterial sistémica, 17 pacientes (29.3%) tenían padeciéndola un tiempo < 5 años, 13 pacientes (22.4) de 5 a 10 años, 14 pacientes (24.1) de 10 a 15 años de evolución, seis pacientes (10.3%) de 15 a 20 años y solo ocho pacientes tenían más de 20 años con ella (13.8%).

Con respecto a las manifestaciones clínicas, el síntoma más frecuente fue la cefalea en 55 pacientes (94.8%), seguido de náuseas en 30 pacientes (51.7%) mientras que el vómito solo se presentó en ocho pacientes (13.8%). La pérdida del estado de alerta se pudo observar en tan solo seis pacientes (10.3%) (cuadro I).

Se midió la escala de Rankin al ingreso, a las seis horas, 24 horas y al egreso. El grado de discapacidad se midió en asintomático, discapacidad muy leve o no significativa en 23 pacientes (39.7%), discapacidad leve en 30 pacientes (51.7%), discapacidad moderada en cinco pacientes (8.6%). Cabe mencionar que en ningún momento se presentaron pacientes asintomáticos, pero tampoco pacientes con discapacidad severa o muerte al ingreso a la unidad; a las seis horas nuevamente se observó una discapacidad muy leve o no significativa en 22 pacientes (37.9%), leve en 31 pacientes (53.4% y moderada en cinco pacientes (8.6%); se observó que con mantener la tensión arterial media (TAM) dentro de las metas solo un paciente pasó de una escala modificada de Rankin de discapacidad muy leve a discapacidad leve; también se observó que la escala de Rankin a las 24 horas en 22 pacientes (37.9%) aún continuaban con una discapacidad muy leve, discapacidad leve en 31 pacientes (53.4%) y discapacidad moderada en cinco pacientes (8.6%). Al dar continuidad a los pacientes y observar su escala de Rankin al egreso se confirmó que 17 pacientes se fueron sin ninguna discapacidad (29.3%), 37 pacientes (63.8%) con ligera discapacidad (incapaces de llevar todas las tareas que realizaban previamente, pero podían hacerlas sin asistencia), y solo cuatro pacientes (6.9%) con una discapacidad moderada (requiere ayuda, pero puede caminar sin asistencia). Como resultado, se observó que de los pacientes con el correcto control hipertensivo desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico hasta el egreso solo cuatro tuvieron una discapacidad moderada, lo que nos habla de una mejora en la calidad de vida (cuadro I, figura 1).

Otra de las escalas utilizadas fue la Escala de coma de Glasgow, la cual se midió al inicio, a las 8 horas, 12 horas, 24 horas y al egreso. En el estudio se observó al inicio un Glasgow de 13/15 puntos en 19 personas (32.8%), 14/15 en 15 pacientes (25.9%), y 15/15 en 24 pacientes (41.4%); un Glasgow a las ocho horas de 13/15 puntos en 12 pacientes (20.7), 14/15 puntos en 16 pacientes (27.6%), 15/15 puntos en 30 pacientes (51.7%), lo cual concuerda con el Rankin a las 24 horas. Continuando con la medición de la Escala de Coma de Glasgow, a las 12 horas se observaron 13/15 puntos en 10 pacientes (17.2%), 14/15 puntos en 16 pacientes (27.6%) y 15/15 puntos en 32 pacientes (55.2%). El Glasgow a las 24 horas fue de 13/15 puntos en dos pacientes (3.4%), 14/15 puntos en 16 pacientes (27.6%) y 15/15 puntos en 40 pacientes (69%). El Glasgow de egreso de 13/15 puntos con un paciente (1.7%), 14/15 puntos en cinco pacientes (8.6%), 15/15 puntos en 52 pacientes (69.7%). Se observó mejoría clínica de los pacientes conforme avanzó el tiempo y se alcanzaron las metas de manejo de la presión arterial en el paciente neurocrítico.

Cuadro I Descripción de las características clínicas y demográficas de la población estudiada

Variable	*n*	%
Sexo		
Masculino	16	27.6
Femenino	42	72.4
APP		
Hipertensión arterial sistémica	44	75.9
Diabetes mellitus tipo 2	14	24.1
Síntomas		
Náuseas	30	51.7
Vómito	8	13.8
Cefalea	55	94.8
Pérdida del estado de alerta	6	10.3
Localización		
Lobar	27	46.6
Ganglios de la base	22	37.9
Cerebelo	9	51.5
Escala de Rankin modificada al ingreso		
Muy leve	22	39.7
Leve	30	51.7
Moderado	5	8.6
Escala de Rankin modificada a las seis horas		
Muy leve	22	37.9
Leve	31	53.4
Moderado	5	8.6
Escala de Rankin modificada al egreso		
Muy leve	17	29.3
Leve	37	63.8
Moderado	4	6.9
Tamaño del hematoma		
≤ 6 mL	43	74.1
> 6 mL	15	25.9

Respecto a la localización de la hemorragia, se observó que en nueve pacientes (15.5%) en cerebelo, en 22 pacientes (37.9%) en ganglios de la base y en 27 pacientes (46.6%) a nivel lobar, el tamaño del hematoma se midió con base en la literatura como ≤ 6 mL en 43 pacientes (74.1%) y > 6 mL en 15 pacientes (25.9%). Es importante comentar que sí concuerda anatómicamente el pronóstico funcional desde el inicio hasta el egreso con el tamaño del hematoma a partir del tratamiento establecido por las metas asentadas en las guías internacionales, lo que estuvo relacionado con la repercusión, ya que mayor tamaño del hematoma se acompaña de más discapacidad y mortalidad (cuadro I).

En cuanto al porcentaje de reducción, se observó en el análisis estadístico una media de 16.86 mm Hg, una mediana de 16.50 mm Hg y una moda de 15 mm Hg, con desviación estándar de 5.7 y estuvo en metas por guías internacionales, disminuyó el tamaño del hematoma y mejoró la Escala de Coma de Glasgow a las 24 horas y la escala de Rankin modificada al egreso (figuras 2 y 3).

Discusión

La enfermedad vascular cerebral es una entidad que disminuye la calidad de vida, pues incrementa la morbilidad y

Figura 1 Descripción de la Escala de Rankin modificada al ingreso, a las seis horas y a las 24 horas

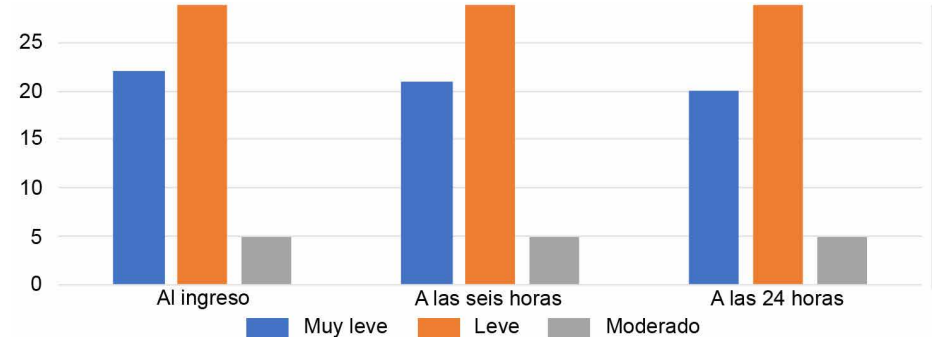


Figura 2 Disminución de la presión arterial sistólica (TAS) en las primeras 24 horas

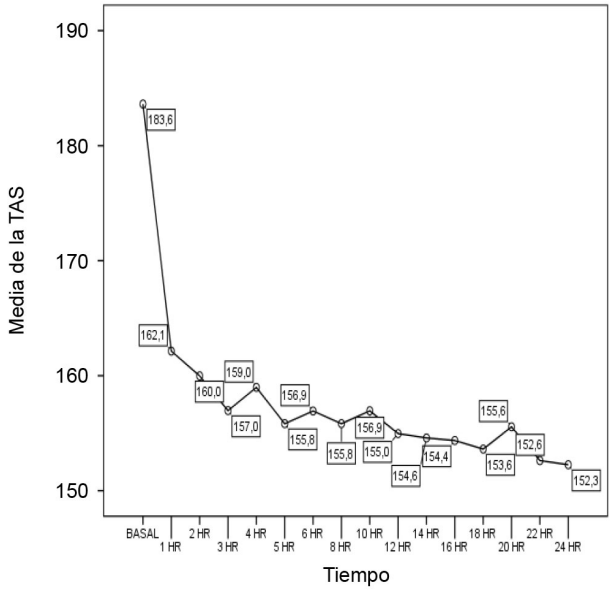
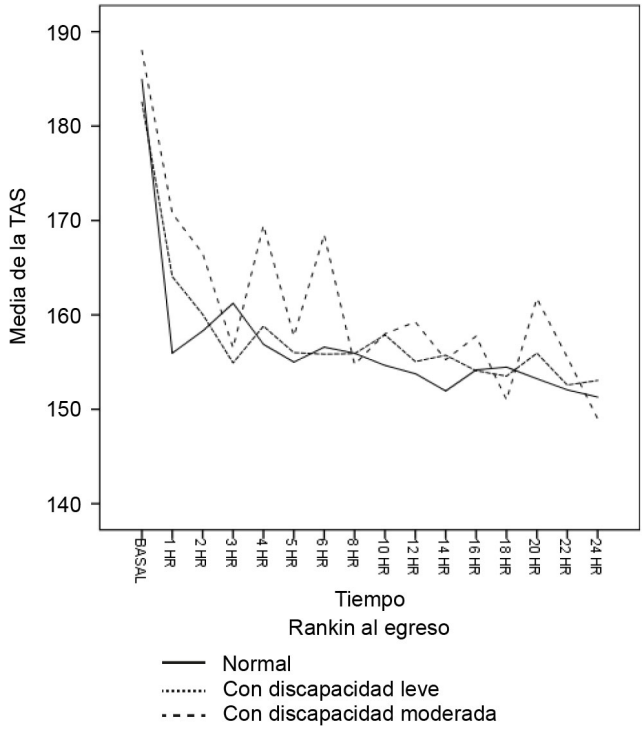


Figura 3 Correlación de la Escala de Rankin con la media de TAS al ingreso, a las seis y a las 24 horas



en muchos casos la mortalidad; se sabe que al modificar el estilo de vida se puede evitar el padecimiento.[12]

El incremento en las cifras de eventos vasculares cerebrales (EVC) se traduce en personas jóvenes afectadas por discapacidades de por vida.[13]

A nivel mundial, los EVC son una de las primeras cinco causas de muerte; el tipo hemorrágico es más letal que el isquémico. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS),[12] es la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su recurrencia a dos años va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo.[6]

De acuerdo con el estudio "Global Burden of Disease 2013" (GBD-2013), la incidencia, prevalencia, mortalidad y años de vida saludable (AVISA) perdidos por EVC disminuyeron, entre 1990 y 2013, en el mundo.[14] Sin embargo, la frecuencia de EVC se incrementó tres veces más en países de ingresos medios y bajos (4.85 millones de muertes y 91.4 millones de AVISA) en comparación con países de ingresos altos (1.6 millones de muertes y 21.5 millones de AVISA), entre 1990 y 2013.[13]

La mortalidad atribuida al EVC es elevada y varía entre países. En países como Holanda, Dinamarca, Finlandia, Francia, Noruega, Suecia e Inglaterra (1980-2005), la mortalidad por EVC ha disminuido en las últimas décadas. De igual manera, en EUA y Canadá, en todos los grupos de edad entre 1997 y 2006. Además, Japón, en los últimos 15 años mostró un franco descenso en las tasas de mortalidad por EVC.[15]

Por otro lado, en países como los latinoamericanos de ingresos medios y bajos hay poca información sobre la tendencia de mortalidad por EVC. En un estudio realizado entre 1968 y 1994 por Sarti *et al.* en población de 35 a 84 años, la mortalidad por EVC disminuyó ligeramente en México, con un cambio porcentual anual de −0.58 y −0.70 puntos.[3]

Se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%.[7] En nuestro país, datos de la Secretaría de Salud muestran que la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años.[11] Durante 2007, del total de egresos en hospitales públicos el 1% fue atribuido a EVC, y en el 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes. En México, el EVC fue la sexta causa de muerte en 2015 y, aproximadamente 56% de las personas que sobreviven a la EVC presentan discapacidad grave hasta 30 días después del evento agudo.[16]

La hemorragia intracerebral representa 10-15% de todos los eventos vasculares cerebrales, ya sea intraparenquimatosa o intraventricular.[17]

En el 85% de los casos, la hemorragia intraparenquimatosa es primaria, secundaria a hipertensión arterial sistémica (HAS), crónica o por angiopatía amiloidea.[18] Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35.[19] Tiene una morbimortalidad elevada; solo 38% de los casos sobrevive a un año, mientras que el 30% logra ser independiente a los tres meses.[20] En el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC), la prevalencia fue del 29% de un total de 2000 pacientes con EVC aguda.[21]

El estudio sobre el tratamiento de la TAS es importante para estimar los resultados en el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) dentro del área de urgencias. Ha sido una medida centrada en el paciente, por lo cual, es importante tener en cuenta las variaciones de esta y su daño a nivel encefálico.[22] También se sabe que la disminución intensiva de la presión arterial no resulta en una reducción significativa en la tasa de muerte o discapacidad severa.[9]

El resultado de nuestro estudio se caracteriza por la protección del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y a la vez permitir mantener los mecanismos compensadores, evitando el aumento de la lesión a nivel cerebral y a largo plazo disminuir la calidad de vida y la funcionalidad mediante el Rankin modificado.

Tsivgoulis *et al.*[22] hicieron un metaanálisis en el 2014 con las directrices PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis*) de todos los ensayos controlados aleatorios disponibles que asignaron al azar a los pacientes con HIC aguda a protocolos de reducción de la PA intensivos o de referencia; identificaron cuatro estudios elegibles que incluían un total de 3315 pacientes (edad media 63.4 ± 1.4 años, 64% hombres).

Las tasas de muerte fueron similares entre los pacientes asignados al azar a un tratamiento intensivo para reducir la PA y los que recibieron el tratamiento para reducir la PA según las pautas. El tratamiento intensivo para bajar la PA tendió a asociarse con una menor muerte o dependencia a los tres meses (grados 3 a 6 de la escala de Rankin modificada) en comparación con el tratamiento de referencia (razón de probabilidad 0.87, intervalo de confianza del 95%: 0.76-1.01; p = 0,062).

Los autores de ese estudio[22] concluyen que el manejo intensivo de la PA en pacientes con HIC aguda es seguro y menos pacientes tratados intensivamente tuvieron un resul-

tado funcional desfavorable a los tres meses, aunque este hallazgo no fue significativo; además, la reducción intensiva parece estar asociada con una mayor atenuación del crecimiento absoluto del hematoma a las 24 horas.

En el presente estudio, al igual que en el grupo liderado por Tsivgoulis, se tomaron en cuenta directrices internacionales y a la vez lo previamente comentado en la literatura, como el estudio de Anderson, donde se hace una reducción abrupta de la PA. Si bien se observó nuevamente en el estudio que no aumentaba la mortalidad y a los tres meses no había cambios en la escala de Rankin modificada, en contraste sí hay diferencia nuevamente con nuestro estudio, ya que una reducción intensiva desprovee al tejido encefálico del FSC adecuado; asimismo, aumentan las zonas de lesión, isquemia y penumbra y se hace referencia al tamaño del hematoma. En estudios actuales se pudo presenciar que no tener un control adecuado de la PA aumenta el volumen del hematoma; sin embargo, sigue sin ser evidencia absoluta el descenso abrupto de la PA como factor pronóstico y funcional.[9,22]

En 2020 en un estudio realizado por Divani, se reveló que la disminución de la TAS de manera abrupta provocaba resultados desfavorables; en él se concluyó que en las primeras 6 horas la reducción de la TAS se asocia significativamente con el resultado intrahospitalario que varía con el volumen inicial del hematoma, y una reducción temprana de la TAS > 40 mm Hg puede ser perjudicial en pacientes con HIC.[4]

En 2020 Qureshi *et al.* encontraron que la tasa de deterioro neurológico dentro de las 24 horas fue mayor en los que sufrieron una reducción intensiva de la presión arterial sistólica, así como mayores eventos adversos renales; los autores llegaron a la conclusión de que la reducción intensiva de presión arterial sistólica conlleva peores resultados.[2]

En el presente estudio se tomaron mediciones seriadas de la TAS en pacientes con hemorragia intracraneal asociada a descontrol hipertensivo. Al ingreso se realizó una reducción del 17.04% y a las 24 horas en total fue de 31.3 mm Hg de la TAS, con una media en la población total de 152.3 mm Hg en las cifras tensionales hasta el egreso y se consiguió valor de $p = 0.001$. Nuestro estudio se correlaciona con los últimos análisis realizados por Qureshi y Divani en torno a la reducción de la TAS y en ningún momento se realizó un descenso de la TAS > 40 mm Hg; por lo tanto, no podemos afirmar que en nuestro grupo de estudio sea perjudicial la reducción abrupta; sin embargo, sí se puede correlacionar con el pronóstico funcional de los pacientes a su egreso, ya que en ninguno de ellos se vio afectado tomando la escala de Rankin modificada.[2,4]

Entre las fortalezas de este estudio está que es uno de los primeros de su tipo que son llevados a cabo en el Instituto Mexicano del Seguro Social; además, tampoco hay muchas publicaciones de características similares en América Latina, con lo cual puede haber un cambio en la manera de establecer el tratamiento con estos pacientes.

Nuestro estudio incluyó solo pacientes que se encontraban en el Área de Urgencias; no se tomaron en cuenta pacientes de Medicina Interna o de Terapia Intensiva.

Conclusiones

En las primeras seis horas, la reducción de la TAS está significativamente asociada con el resultado hospitalario en pacientes con hemorragia intracraneal; se observó una asociación lineal con la mejoría y un pronóstico funcional favorable medido por la escala de Rankin modificada.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Kissela B. Ataque Cerebral. Estados Unidos: Universidad de Cincinnati; 19931994, 1999-2005.
2. Qureshi AI, Huang W, Lobanova I, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, et al.; for ATACH-II trial investigators. Outcomes of Intensive Systolic Blood Pressure Reduction in Patients With Intracerebral Hemorrhage and Excessively High Initial Systolic Blood Pressure: Post Hoc Analysis of a Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2020;77(11):1-11.
3. Cruz C, Calleja-Castillo JM, Moreno-Macías H, Parra-Cabrera MDS, Hernández-Girón C. Long-term survival and related prognostic factors with first ever ischemic and hemorrhagic stroke, among Mexican patients. J Neurol Sci. 2017; 381 Supp :406-407. doi: 10.1016/j.jns.2017.08.3360
4. Divani AA, Liu X, Petersen A, Lattanzi S, Anderson CS, Ziai W, et al. The Magnitude of Blood Pressure Reduction Predicts Poor In-Hospital Outcome in Acute Intracerebral Hemorrhage. Neurocrit Care. 2020;33(2):389-98.
5. NINDS ICH Workshop Participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a national institute of neurological disorders and stroke workshop. Stroke. 2005;36(3):e23-41. doi: 10.1161/01.STR.0000155685.77775.4c
6. Hillis AE, Tippett DC. Stroke Recovery: Surprising Influences and Residual Consequences. Advances in Medicine. 2014; 2014: 378263. doi: 10.1155/2014/378263
7. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001:

systematic analysis of population health data. Lancet. 2006; 367:1747-57.
8. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol. 2007;6:182-87.
9. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2013;368:2355-65.
10. Mendelow A, Gregson B, Fernandez H, Murray GD. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the international surgical trial in intracerebral haemorrhage (STICH): a randomized trial. Lancet. 2005;365:387-97.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Ciudad de México: IMSS; 16 de marzo de 2017.
12. World Health Organization. The global burden of disease: 2013 update. NY: WHO; 2013.
13. Feigin VL. Stroke in developing countries: can the epidemic be stopped and outcomes improved? Lancet Neurol. 2007;6:94-7.
14. Bladin C, Alexandrov A, Bellavance A, Bonstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke. A prospective multicenter. Arch Neurol. 2000;57(11):1617-22.
15. Almenkerk S, Smalbrugge M, Depla M, Eefsting J, Hertogh C. What predicts a poor outcome in older stroke survivors? A systematic review of the literature. Disabil Rehabil. 2013;35 (21):1774-82.
16. Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villarreal-Careaga J, Barinagarrementería F et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. Rev Mex Neuroci. 2016;12:23541.
17. Qureshi A, Tuhrim S, Broderick J, Batjer H, Hondo H, Hanley D. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001;344:1450-60.
18. Láinez J, Pareja A. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. Rev Neurol. 2000;31:174-9.
19. Ruiz JL, Colorado H, Loy MC, Millán R, Talamás O, Torres B et al. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage. Rev Invest Clin. 2002;54:275-80.
20. Grysiewicz R, Thomas K, Pandey D. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality and risk factors. Neurol Clin. 2008;26:871-95.
21. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Gárate-Carrillo A, Ochoa-Guzmán A, Arauz A, León-Jiménez C, et al; RENAMEVASC investigators. Spontaneous intracerebral hemorrhage in Mexico: results from a multicenter nationwide hospital-based registry on cerebrovascular disease (RENAMEVASC). Rev Neurol. 2011;16(53):705-12.
22. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Boviatsis E, Triantafyllou N, Rizos I, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. Neurology. 2014;83(17):1523-9.

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Mortalidad en pacientes con COVID-19 y lesión renal aguda en hemodiálisis

Mortality in patients with COVID-19 and acute kidney injury on hemodialysis

Moisés García-Macías[1a], Xóchitl Stephany Verónica-Pérez[1b], Francisco Godínez-García[2c]

Resumen

Introducción: se ha identificado una elevada mortalidad intrahospitalaria en pacientes con COVID-19 que desarrollaron lesión renal aguda, particularmente en aquellos que recibieron terapia de reemplazo renal. En nuestro país hasta el momento hay pocos estudios que reporten la proporción de muertes en este grupo de pacientes.
Objetivo: identificar la proporción de muertes en pacientes con COVID-19 que desarrollaron lesión renal aguda y requirieron hemodiálisis.
Material y métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo y se estudió a la población total. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que tuvieron requerimiento dialítico, a los cuales se les otorgó una o más sesiones de hemodiálisis convencional. Los datos se obtuvieron del expediente electrónico y del registro de la unidad de hemodiálisis. Para el análisis descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central y se calculó la proporción de muertes en pacientes con COVID-19.
Resultados: la población de estudio estuvo constituida por 40 pacientes; la proporción de muertes fue del 86.1%. El promedio de días transcurridos desde el ingreso hasta el desarrollo de lesión renal aguda y requerimiento dialítico fue de 5.2 días y el promedio de sesiones de hemodiálisis que recibieron fue de 1.7 sesiones.
Conclusiones: en este estudio se documentó una elevada proporción de muertes en pacientes con COVID-19 que desarrollaron lesión renal aguda y requirieron terapia de reemplazo renal, lo cual coincide con estudios similares reportados a nivel internacional.

Abstract

Background: A high in-hospital mortality has been identified in patients with COVID-19 who develop acute kidney injury, particularly in those who received renal replacement therapy. In our country there are few studies up until now that report the proportion of deaths in this group of patients.
Objective: To identify the proportion of deaths in patients with COVID-19 who developed acute kidney injury and required hemodialysis.
Material and methods: an observational, descriptive, cross-sectional, retrospective study was carried out and the total population was studied. It included patients over 18 years of age who required dialysis, who received one or more sessions of conventional hemodialysis. The data were obtained from the electronic file and the registry of the hemodialysis unit. For the descriptive analysis, measures of central tendency were used and the proportion of deaths in patients with COVID-19 was calculated.
Results: The study population was made up of 40 patients; the proportion of deaths was 86.1%. The average number of days elapsed from admission to the development of acute kidney injury and dialysis requirement was 5.2 days and the average number of hemodialysis sessions received was 1.7 sessions.
Conclusions: In this study it was documented a high proportion of deaths in patients with COVID-19 who developed acute kidney injury and required renal replacement therapy, which coincides with similar studies reported internationally.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Nefrología. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Unidad de Cuidados Intensivos. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-3810-5858[a], 0000-0003-4871-8153[b], 0000-0003-0139-0322[c]

Palabras clave
Mortalidad
Lesión Renal Aguda
COVID-19
Hemodiálisis
Nefrología

Keywords
Mortality
Acute Kidney Injury
COVID-19
Hemodialysis
Nephrology

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 10/01/2023

Comunicación con:
Francisco Godínez García
dr.godinezfco@gmail.com
477 717 4800

Cómo citar este artículo: García-Macías M, Verónica-Pérez XS, Godínez-García F. Mortalidad en pacientes con COVID-19 y lesión renal aguda en hemodiálisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S207-12.

Introducción

La nueva enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es producida por un virus con genoma de ácido ribonucleico que ocasiona una infección respiratoria severa, declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de marzo del 2020.[1,2] La presentación clínica de la COVID-19 puede abarcar desde una infección asintomática hasta neumonía o falla respiratoria severa y además de los pulmones se pueden afectar otros órganos como el corazón, los riñones y el tracto gastrointestinal.[3] La afectación renal se manifiesta principalmente como proteinuria y lesión renal aguda (LRA).[4]

La LRA es la disminución en la capacidad renal para eliminar productos nitrogenados, instaurada en horas o días. Se define cuando está presente alguno de los siguientes: incremento en la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL dentro de las primeras 48 horas; o incremento en la creatinina sérica ≥ 1.5 veces el valor de la creatinina basal que se conoce o se presume ha ocurrido dentro de los primeros siete días; o un volumen urinario < 0.5 mL/kg/h por seis horas. De acuerdo con la clasificación KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), *estadio 1* es el incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL o el incremento de 1.5 a 1.9 veces el valor de la creatinina basal o una disminución del volumen urinario < 0.5 mL/kg/h por seis a 12 horas; *estadio 2* es el incremento de 2 a 2.9 veces el valor de la creatinina basal o la disminución del volumen urinario < 0.5 mL/kg/h por ≥ 12 horas; finalmente, *estadio 3* es el incremento de la creatinina sérica tres veces por arriba del valor basal o aumento de la creatinina ≥ 4.0 mg/dL o requerimiento de terapia de reemplazo renal o volumen urinario < 0.3 mL/kg/h por ≥ 24 horas o anuria por ≥ 12 horas.[5]

En un metaanálisis se encontró que el riesgo general en todos los pacientes hospitalizados para desarrollar LRA fue bajo, con una tasa de incidencia combinada del 3%. Este riesgo aumentó a 19% cuando los pacientes ingresaron a unidad de cuidados intensivos (UCI).[6] Otro estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados por COVID-19 reportó que el 4% del total de pacientes desarrollaron LRA y de estos, el 53.6% tenían LRA según KDIGO estadio 1, 10.7% KDIGO estadio 2 y 35.7% KDIGO estadio 3. Las curvas de Kaplan-Meier mostraron que la tasa de supervivencia acumulada fue más baja en el grupo de LRA KDIGO estadio 3 (p <0,001).[7] Otro estudio reportó que existe una relación dosis-dependiente entre los estadios de LRA y muerte, con un riesgo de muerte excesivo de al menos cuatro veces más entre los pacientes con lesión renal aguda KDIGO estadio 3.[8,9]

En México, en un estudio de 199 pacientes, se encontró que el 58.6% desarrollaron LRA.[10] Otro estudio de cohorte prospectivo y observacional, desarrollado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), registró 349 episodios de LRA en 1170 pacientes hospitalizados y se reportó un pronóstico sombrío en pacientes con COVID-19.[11] Los factores de riesgo para LRA incluyen: edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, índice de masa corporal elevado, necesidad de apoyo ventilatorio y vasopresor.[12] Hay mecanismos fisiopatológicos directos e indirectos que han sido implicados en el desarrollo de LRA por COVID-19. El impacto inicial podría ser la afectación directa del virus sobre el parénquima renal, mediado por la activación de la enzima convertidora de angiotensina 2, que funciona como receptor del COVID-19. El segundo mecanismo incluye la activación del sistema inmunológico, que a su vez puede resultar en daño renal. Finalmente, la generación de microtrombos en pacientes con COVID-19 puede conducir a isquemia aguda y LRA. Los datos histopatológicos son limitados. Un estudio post mórtem de 26 pacientes que fallecieron por LRA y COVID-19 reveló daño tubular agudo en la microscopía de luz y presencia de partículas virales en el epitelio tubular mediante microscopía electrónica.[5,7,8,13,14] Hasta el momento, no existe un tratamiento específico para la LRA inducida por COVID-19; la detección temprana y la terapia de soporte pueden ayudar a mejorar las condiciones clínicas de los pacientes críticamente enfermos. Si el tratamiento conservador falla, se debe considerar la terapia de reemplazo renal. Entre las modalidades de esta se encuentran la terapia de reemplazo renal lenta continua, la hemodiálisis intermitente y la diálisis peritoneal. En un análisis retrospectivo, llevado a cabo en el INCMNSZ, se valoró la tolerabilidad y la seguridad de las terapias lentas continuas. Se identificaron 136 casos de LRA en 224 pacientes admitidos en la UCI; el 15% recibió terapia lenta continua por desarrollar LRA KDIGO estadio 3. En este estudio se demostró que la terapia lenta continua puede representar una alternativa aceptable como terapia de remplazo renal en pacientes graves con COVID-19. Otros estudios han establecido que la terapia de reemplazo renal continua es la modalidad preferida en pacientes hemodinámicamente inestables con COVID-19. Sin embargo, la selección de la modalidad dependerá de la accesibilidad local y los recursos disponibles, ya que en algunos centros únicamente se dispone de máquinas para hemodiálisis intermitente.[2,7,15,16,17] En cuanto a la función renal de los sobrevivientes, un estudio realizado en el Reino Unido mostró que los pacientes que presentaron LRA por COVID-19 recuperaron menos función renal que aquellos que presentaron solamente LRA no asociada a COVID-19 (42.3 frente a 68.5%).[18] En una cohorte estadounidense de 5216 pacientes hospitalizados por COVID-19, se observó LRA en el 32%, de los cuales 12% recibieron terapia de reemplazo renal y aproximadamente la mitad no lograron recuperación completa de la función renal al momento del

alta hospitalaria.[19] La LRA tiene una duración media de 20 días posterior al inicio de la infección viral, con 30% de riesgo de requerir terapia de sustitución renal y se reportan tasas de mortalidad > 70% en este grupo de pacientes.[20,21] Se ha descrito en reportes internacionales y nacionales que la aparición de LRA durante la hospitalización por COVID-19 se asocia con un sustancial incremento en el riesgo de muerte, sobre todo cuando se requiere tratamiento sustitutivo de la función renal; sin embargo, en nuestro país hasta el momento existen pocos estudios que reporten la proporción de muertes en este grupo de pacientes, por lo que está justificada la necesidad de compartir esta experiencia para la toma decisiones en el manejo de los pacientes críticamente enfermos. Durante el periodo comprendido entre marzo del 2020 y marzo del 2021 hubo un gran número de pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, en León Guanajuato, y llamó la atención un incremento sustancial en la mortalidad de aquellos pacientes que desarrollaron LRA y requirieron terapia de reemplazo renal mediante hemodiálisis intermitente. El objetivo principal de esta investigación fue identificar la proporción de muertes en pacientes con COVID-19 que desarrollaron lesión renal aguda y requirieron hemodiálisis.

Material y métodos

El presente es un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo en un hospital de tercer nivel de atención en la ciudad de León Guanajuato, el cual fue reconvertido para brindar atención a enfermos de COVID-19. Se estudió a todos los pacientes sospechosos o confirmados con COVID-19 que presentaron LRA y requirieron hemodiálisis desde marzo del 2020 hasta marzo del 2021. Se incluyeron hombres y mujeres mayores de 18 años con o sin enfermedades crónico-degenerativas asociadas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular), que tuvieron requerimiento dialítico por urgencia dialítica y recibieron una o más sesiones de hemodiálisis intermitente. Se excluyeron los pacientes que presentaron LRA y no aceptaron tratamiento dialítico y aquellos que recibieron terapia de reemplazo renal lenta continua en UCI. Esta investigación se apegó a la Ley General de Salud de México, que entró en vigor en 1984 con última reforma en 2014, en el título segundo Investigación para la Salud, en los artículos 13, 14 y 17, y con base en este último se catalogó como investigación sin riesgo. Asimismo, se apegó a la Declaración de Helsinki elaborada en 1964, con última revisión en octubre de 2013, en Brasil. Este articulo deriva de un proyecto de investigación aprobado por el Comité Local de Investigación con el número de registro institucional R- 2021-1001-075.

Para la obtención de los datos relevantes de este estudio (sexo, edad, días transcurridos desde el ingreso hasta el desarrollo de lesión renal aguda y requerimiento dialítico, número de sesiones de hemodiálisis recibidas, resultado de prueba COVID-19, mortalidad y fecha de defunción), la herramienta que se utilizó fue una hoja de recolección de datos diseñada por los investigadores a partir de las variables que se analizaron. Para poder llevar a cabo el proceso de recolección de datos se consultó la información de cada paciente en los registros de enfermería de la Unidad de Hemodiálisis y se buscó en el expediente electrónico la fecha de ingreso y la fecha de egreso o defunción. Para el análisis descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central para variables cuantitativas y se calculó la proporción de muertes en pacientes con prueba de PCR (prueba de reacción en cadena de la polimerasa) positiva para COVID-19, y se obtuvo este resultado al dividir el número de pacientes fallecidos con prueba de PCR positiva entre el total de pacientes incluidos en el estudio con prueba de PCR positiva durante el año de seguimiento, multiplicado por 100, así como la mortalidad dividida por sexo.

Resultados

Se estudió la población total de 40 pacientes, 31 hombres (77%) y nueve mujeres (23%). Por grupo etario se encontraron cuatro pacientes entre 18 y 44 años, 12 entre 45 y 59 años y 24 pacientes mayores de 60 años. El resto de las características basales se muestran en el cuadro I. De la población total que falleció (33 pacientes) el 79% fueron hombres y 21% mujeres; del total de hombres incluidos, el 84% fallecieron y del total de mujeres estudiadas, el 78% fallecieron.

La proporción de muertes en pacientes con diagnóstico de COVID-19 que desarrollaron LRA y requirieron hemo-

Cuadro I Características basales de la población de estudio divididas entre pacientes vivos y fallecidos

Pacientes	Vivos (*n* = 7)	Fallecidos (*n* = 33)	Total (*n* = 40)
Sexo, *n* (%)			
Masculino	5 (72)	26 (79)	31 (77)
Edad, media (DE), años	58.14 (19.03)	62.69 (12.20)	61.9 (13.40)

DE: desviación estándar

diálisis en el periodo de un año fue del 86.1%. La tasa de mortalidad específica en cada grupo etario se encontró de la siguiente manera: de 18 a 44 años falleció el 50%, de 45 a 59 años falleció el 75% y mayores de 60 años fallecieron el 91.6%. El promedio general de días transcurridos desde el ingreso de los pacientes al hospital hasta el desarrollo de lesión renal aguda y requerimiento dialítico fue de 5.25 días: en pacientes que vivieron fue de 1.85 días y en pacientes que fallecieron de 5.97 días. El promedio general de sesiones de hemodiálisis que requirieron durante su estancia intrahospitalaria fue de 1.85 sesiones: en pacientes que vivieron fue de 2.42 sesiones y en pacientes que fallecieron de 1.72 sesiones. El Departamento de Epidemiología investigó el resultado de la prueba PCR para COVID-19 en la población de estudio y documentó 36 pacientes positivos (90%) y cuatro pacientes negativos (10%); de los pacientes vivos, en el 71% se obtuvo resultado positivo y de los pacientes fallecidos en el 94% se obtuvo un resultado positivo (cuadro II).

Discusión

En este estudio donde se incluyeron pacientes con COVID-19 que desarrollaron LRA con requerimiento de terapia de reemplazo renal mediante hemodiálisis intermitente. Hubo una elevada proporción de muertes, la cual correspondió al 86.1%. Según Ng *et al.* la tasa de incidencia de muerte hospitalaria entre pacientes con LRA que recibían diálisis fue del 37.5/1000 pacientes-día, tomando como grupo de referencia a aquellos sin LRA, observó mayor riesgo de muerte en estos pacientes (razón de riesgo [RR]: 5.6). Después de ajustar los resultados por datos demográficos, condiciones comórbidas y gravedad de la enfermedad, el riesgo de muerte se mantuvo más alto (RR ajustada: 6.4) en comparación con aquellos sin LRA.[7] En otros estudios de pacientes con COVID-19, la LRA es considerada como un marcador de severidad, ya que se asocia a altas tasas de mortalidad, especialmente cuando se requiere terapia de reemplazo renal;[2,15] por lo tanto, se puede considerar el desarrollo de LRA con requerimiento dialítico como un factor de mal pronóstico asociado a mayor letalidad. Entre los resultados obtenidos, llama la atención que la mayoría de la población fallecida fueron hombres. Ante esto algunos autores coinciden en que el sexo masculino es un factor de riesgo de severidad y mortalidad asociado a COVID-19. Esto puede ser explicado por la menor sensibilidad de las mujeres a las infecciones virales, debido a que el cromosoma X y las hormonas sexuales femeninas juegan un rol importante en la inmunidad innata y adaptativa, por lo que fungen como factores protectores.[22] En este estudio, el promedio de edad en pacientes fallecidos fue mayor de 60 años, lo que se asemeja a los hallazgos de Sousa *et al.*, quienes expusieron que este grupo etario tiene 3.7 veces más probabilidades de fallecer por COVID-19 en comparación con los pacientes que tienen menos de esa edad. La posible explicación a lo anterior se basa en la inmunosenescencia, ya que los pacientes mayores de 60 años experimentan defectos dependientes de la edad en la función de los linfocitos T y B.[22,23] En otro estudio de los factores asociados a mortalidad en pacientes con COVID-19, la edad entre defunciones y egresos por mejoría fue distinta en su media (62.5 frente a 52.7 años),[24] resultados muy similares a los encontrados en este estudio, con una media prácticamente similar entre pacientes fallecidos. Lo anterior deja ver que la mortalidad asociada a COVID-19 sí esta influenciada por la edad. Asimismo, al dividirlos por grupo etario se encontró una tasa de mortalidad específica más alta en pacientes mayores de 60 años. En este estudio el promedio de días desde el ingreso hasta el requerimiento dialítico fue de 5.2 días, resultado que difiere de estudios anteriores en los que se reportó un promedio de 15 días;[15] sin embargo, la población estudiada fue diferente. Dichos estudios se enfocaron únicamente en pacientes admitidos en UCI, a diferencia de esta población de estudio, la cual estuvo conformada por pacientes que se encontraban en área de hospitalización general. Llama la atención que el promedio de días fue diferente entre pacientes vivos y fallecidos (fueron menos días en pacientes vivos), lo cual podría asociarse a menor mortalidad por el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal; sin embargo, se requieren estudios analíticos para poder establecer dicha asociación.

Cuadro II Hallazgos en la población de estudio dividida entre pacientes vivos y fallecidos

Pacientes	Vivos (*n* = 7)	Fallecidos (*n* = 33)	Total (*n* = 40)
Días hasta requerir HD*, media (DE)	1.85 (1.86)	5.97 (5.22)	5.25 (5.04)
Sesiones de HD*, media (DE)	2.42 (0.97)	1.72 (1.58)	1.85 (1.51)
PCR† para COVID-19			
Positiva, *n* (%)	5 (71)	31 (94)	36 (90)
Negativa, *n* (%)	2 (29)	2 (6)	4 (10)

*Hemodiálisis (HD); †prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)
DE: desviación estándar

El número de sesiones de hemodiálisis requeridas por cada paciente durante la estancia intrahospitalaria en este estudio en promedio fue de 1.85 sesiones, lo cual podría asociarse directamente al estado de gravedad de los pacientes, ya que algunos presentaron deterioro hemodinámico o respiratorio después de la primera sesión y otros fallecieron antes de recibir una segunda sesión de hemodiálisis. Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentran su diseño retrospectivo, el número reducido de pacientes y el sesgo de referencia, pues solo se incluyeron pacientes que se encontraban en área de hospitalización general y quedaron excluidos aquellos que se encontraban en la UCI; sin embargo, algunos pacientes cumplían con criterios de ingreso a dicha unidad y fueron rechazados por falta de espacio; por lo tanto, los hallazgos de este estudio podrían considerarse representativos de ambas poblaciones. Los resultados obtenidos son relevantes, dado que no se cuenta con estudios similares en nuestra región en los que se reporte la proporción de muertes en pacientes con las mismas características. Este estudio posibilita el conocimiento de la demanda de los servicios de salud, la proporción de muertes durante la pandemia de COVID-19 y la identificación de factores asociados que permitirán el desarrollo de estudios analíticos posteriores, para así poder establecer en qué circunstancias se beneficiarán o no del inicio de la terapia de reemplazo renal, ya que como se documentó en este estudio, la mayoría presenta un desenlace fatal.

Conclusiones

En este estudio se documentó una elevada proporción de muertes en pacientes con COVID-19 que desarrollaron LRA y requirieron terapia de reemplazo renal. La mortalidad fue mayor en pacientes del sexo masculino y en aquellos de edad avanzada.

Agradecimientos

Se agradece al Departamento de Epidemiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1, en León, Guanajuato, por su apoyo para obtener el resultado de la prueba PCR para COVID-19 de la población de estudio.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Soleimani M. Acute Kidney Injury in SARS-CoV-2 Infection: Direct Effect of Virus on Kidney Proximal Tubule Cells. Int J Mol Sci. 2020;21(9):3275. doi: 10.3390/ijms21093275
2. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. Intensive Care Med. 2020;46(7):1339-48. doi: 10.1007/s00134-020-06153-9
3. Lynch M, Tang J. COVID-19 and Kidney Injury. R I Med J (2013). 2020;103(8):24-8.
4. Robbins S, Qian L, King K, Stevens J, Husain S, Radhakrishnan J, et al. Outcomes for Patients With COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. Kidney Int Rep. 2020;5(8):1149-60. doi: 10.1016/j.ekir.2020.06.013
5. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al.; Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney International Supplements. 2012;2(1):1-138.
6. Ng J, Luo Y, Phua K, Choong A. Acute kidney injury in hospitalized patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis. J Infect. 2020;81(4):647-79. doi: 10.1016/j.jinf.2020.05.009
7. Ng J, Hirsch J, Hazzan A, Wanchoo R, Shah HH, Malieckal DA, et al; Northwell Nephrology COVID-19 Research Consortium. Outcomes Among Patients Hospitalized With COVID-19 and Acute Kidney Injury. Am J Kidney Dis. 2021;77(2):204-15.e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.09.002
8. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. Kidney Int. 2020;97(5):829-38. doi: 10.1016/j.kint.2020.03.005
9. Kellum J, Lameire N; KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). Crit Care. 2013;17(1):204. doi: 10.1186/cc11454
10. Casas-Aparicio GA, León-Rodríguez I, Alvarado-de la Barrera C, González-Navarro M, Peralta-Prado AB, Luna-Villalobos Y et al. Acute Kidney Injury in patients with severe COVID-19 in Mexico. PLoS ONE. 16(2): e0246595. doi: 10.1371/journal.pone.0246595
11. Martínez-Rueda AJ, Álvarez RD, Méndez-Pérez RA, Fernández-Camargo DA, Gaytan-Arocha JE, Berman-Parks N, et al. Community and Hospital Acquired Acute Kidney Injury in COVID-19: Different Phenotypes and Dismal Prognosis. Blood Purification. 2021;14080. doi: 10.1159/000513948
12. Nadim MK, Forni LG, Mehta RL, Connor MJ Jr, Liu KD, Ostermann M, et al; COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. Nat Rev Nephrol. 2020;16(12):747-64. doi: 10.1038/s41581-020-00356-5
13. Fominskiy EV, Scandroglio AM, Monti G, Calabrò MG, Landoni G, Dell'Acqua A, et al; COVID-BioB Study Group. Prevalence, Characteristics, Risk Factors, and Outcomes of Invasively Ventilated COVID-19 Patients with Acute Kidney Injury and Renal Replacement Therapy. Blood Purif. 2021;50(1):102-9. doi: 10.1159/000508657

14. Ahmadian E, Hosseiniyan S, Razi S, Abediazar S, Shoja M, Ardalan M, et al. Covid-19 and kidney injury: Pathophysiology and molecular mechanisms. Rev Med Virol. 2021;31(3): e2176. doi: 10.1002/rmv.2176
15. Ronco C, Reis T, Husain F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. Lancet Respir Med. 2020;8(7):738-42. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30229-0
16. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al; SMART Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. N Engl J Med. 2018;378(9):82939. doi: 10.1056/NEJMoa1711584
17. Ramirez-Sandoval JC, Gaytan-Arocha JE, Xolalpa-Chávez P, Mejia-Vilet JM, Arvizu-Hernandez M, Rivero-Sigarroa E, et al. Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury in COVID-19 Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Blood Purif. 2021;50(3):355-63. doi: 10.1159/000510996
18. Hassanein M, Radhakrishnan Y, Sedor J, Vachharajani T, Vachharajani VT, Augustine J, et al. COVID-19 and the kidney. Cleve Clin J Med. 2020;87(10):61931. doi: 10.3949/ccjm.87a.20072
19. Bowe B, Cai M, Xie Y, Gibson A, Maddukuri G, Al Z. Acute Kidney Injury in a National Cohort of Hospitalized US Veterans with COVID-19. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;16(1):14-25. doi: 10.2215/CJN.09610620
20. Kant S, Menez SP, Hanouneh M, Fine DM, Crews DC, Brennan DC, et al. The COVID-19 nephrology compendium: AKI, CKD, ESKD and transplantation. BMC Nephrol. 2020;21(1):449. doi: 10.1186/s12882-020-02112-0
21. Fabrizi F, Alfieri C, Cerutti R, Lunghi G, Messa P. COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pathogens. 2020;9(12):1052. doi: 10.3390/pathogens9121052
22. Ayón-Aguilar J, Méndez-Martínez S, Toledo-Tapia R, García-Flores MA, Mayoral-Ortiz A, Tlecuitl-Mendoza N et al. Influencia de factores de riesgo sobre mortalidad por COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2022;60(4):433-9. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/4546/4407
23. Sousa G, Garces T, Cestari V, Florêncio R, Moreira T, Pereira M. Mortality and survival of COVID-19. Epidemiol Infect. 2020;148:e123. doi: 10.1017/S0950268820001405
24. Ángeles-Garay U, Velázquez-García JA, Hernández-González C, Velázquez-Chávez Y, Hernández-Flores NG, Portilla-Aguilar M et al. Factores asociados a defunción en pacientes hospitalizados por COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(5):423-30. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/4091/4277

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Calidad del sueño en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis

Sleep quality in patients with chronic kidney disease on hemodialysis

Luis Caballero-Castañeda[1a], Yareli Lizet Flores-Méndez[2b], José Oscar Juárez-Sánchez[1c], Efrén René Nieves-Ruiz[2d]

Resumen

Introducción: la enfermedad renal crónica (ERC) es una condición grave que deteriora la calidad del sueño, lo que compromete la calidad de vida, la función cardiovascular y eleva el riesgo de mortalidad; sin embargo, es limitada la información disponible sobre la calidad del sueño en población con hemodiálisis (HD).
Objetivo: determinar la calidad del sueño en los pacientes con ERC en terapia de sustitución renal con HD.
Material y métodos: estudio transversal analítico. La población incluyó pacientes con ERC en HD, de cualquier sexo, que respondieron el Cuestionario de Pittsburgh en un hospital de tercer nivel. Se aplicó una encuesta autoadministrada de 19 elementos, que evalúa 7 componentes de la calidad del sueño. Los puntajes globales ≤ 5 y > 5 indicaron respectivamente una buena y mala calidad del sueño. Se evaluaron características sociodemográficas, antropométricas, el autorreporte de estilos de vida y las relacionadas con la historia de ERC.
Resultados: se incluyeron un total de 83 pacientes con media de edad de 45.3 (15.9); 63% (52) fueron hombres y 37% (31) mujeres; de ellos, 63% (52) tuvieron mala calidad del sueño y 37% (31) tuvo buena calidad del sueño.
Conclusión: la calidad del sueño es mala en los pacientes con ERC en terapia de sustitución renal con HD. Las variables que influyen en la calidad de sueño son la edad, ocupación, índice de masa corporal, duración del sueño y uso de medicamentos hipnóticos. Por tanto, los pacientes en HD deben ser evaluados para detectar problemas del sueño a fin de desarrollar estrategias para mejorar su calidad del sueño.

Abstract

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a serious condition that impairs sleep quality, which compromises quality of life, cardiovascular function and increases the risk of mortality; however, limited information is available on sleep quality in hemodialysis (HD) patients.
Objective: To determine the sleep quality in patients with CKD on renal replacement therapy with HD.
Material and methods: Cross-sectional analytical study. The population included patients with CKD on HD, either sex, who answered the Pittsburgh questionnaire in a tertiary hospital. A 19-item self-administered survey was applied, assessing 7 components of sleep quality, where overall scores ≤ 5 and > 5 indicated respectively good and poor sleep quality. Socio-demographic, anthropometric, self-reported lifestyle and CKD history-related characteristics were assessed.
Results: A total of 83 patients were included with a mean age of 45.3 (15.9), 63% (52) were male and 37% (31) female; of these, 63% (52) had poor sleep quality and 37% (31) had good sleep quality.
Conclusion: Sleep quality is poor in patients with CKD on renal replacement therapy with HD. Variables influencing sleep quality are age, occupation, body mass index, sleep duration, and use of hypnotic medications. Therefore, HD patients should be evaluated to detect sleep problems in order to develop strategies to improve their sleep quality.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Nefrología. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 56, Coordinación de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0001-9528-412X[a], 0000-0002-6942-7868[b], 0000-0002-3560-7879[c], 0000-0003-0531-7843[d]

Palabras clave
Sueño
Insuficiencia Renal Crónica
Diálisis Renal
Estudios Transversales
Nefrología

Keywords
Sleep
Renal Insufficiency, Chronic
Renal Dialysis
Cross-Sectional Studies
Nephrology

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 10/01/2023

Comunicación con:
José Oscar Juárez Sánchez
oscar198517@hotmail.com
477 787 9086

Cómo citar este artículo: Caballero-Castañeda L, Flores-Méndez YL, Juárez-Sánchez JO, Nieves-Ruiz ER. Calidad del sueño en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S213-9.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) se define por la presencia de algún marcador de daño renal o la disminución del filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m^2 por un periodo ≥ 3 meses.[1]

En México se reporta una prevalencia de ERC del 9%; sin embargo, nuestro país no cuenta con un registro nacional de ERC o diálisis. Las terapias de sustitución renal disponibles son el trasplante renal, la diálisis peritoneal y la hemodiálisis (HD).[2] Las cifras del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportan un total de 55,101 pacientes en diálisis, de los cuales el 41% está en HD.[3] En las últimas décadas, esta enfermedad se ha convertido en un problema de salud pública, la cual se asocia a una elevada morbimortalidad y costo en la atención médica, que representa un gran consumo de recursos en el sistema sanitario mexicano.[4,5]

Los pacientes en HD suelen padecer diferentes problemas médicos y los trastornos del sueño son una de las complicaciones más frecuentes y poco reconocidas, de manera que una baja calidad del sueño en esta población es un problema de salud común.[6] La patogenia de los desórdenes del sueño no se conoce con exactitud; asimismo, su prevalencia varía ampliamente en pacientes con ERC, entre 20% y 70%,[7] semejante a lo publicado en artículos más recientes, estimada entre un 40-85% de la población en diálisis.[8]

La calidad del sueño es un determinante de la salud general; en consecuencia, una mala calidad del sueño es considerada un factor que deteriora la calidad de vida, eleva el riesgo de morbilidad cardiovascular y, por ende, incrementa la mortalidad en la población en HD.[9] Además, los pacientes informan sobre la falta de percepción e interés por parte del personal médico en la atención de los problemas del sueño, esto a pesar de la importante carga en su salud;[10] por lo tanto, los pacientes en HD deben ser evaluados para detectar problemas del sueño a fin de mejorar su morbilidad y mortalidad. El diagnóstico y la evaluación comienzan con una historia que caracteriza el patrón del sueño con atención a su impacto en la función diaria. Para ello existen diferentes herramientas para medir la calidad del sueño, entre las que se encuentra el Índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI por sus siglas en inglés), un cuestionario autoadministrado de 19 elementos, que evalúa 7 componentes de la calidad del sueño, donde los puntajes ≤ 5 o > 5 indican una buena y una mala calidad del sueño, respectivamente. Existe una versión castellana en Colombia, con una validez de alfa de Cronbach de 0.78.[11,12,13] En este contexto, el objetivo de realizar la presente investigación fue determinar la calidad del sueño e identificar los factores que pudieran influir en los pacientes con ERC en HD.

Material y métodos

Tipo y lugar de estudio

Estudio observacional, prolectivo, transversal y analítico realizado de junio a julio de 2022 en el Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, en León, Guanajuato.

Población de estudio

La población incluyó a pacientes con ERC en HD crónica adscritos en el centro previamente mencionado, mayores de 18 años, de cualquier sexo, con capacidad de toma de decisión, los cuales aceptaron participar en el estudio y firmaron consentimiento informado. Se excluyó a aquellos con diagnóstico de apnea obstructiva del sueño conocida y embarazadas. Fueron eliminados del estudio aquellos con cuestionario PSQI incompleto.

Tamaño de muestra

Se incluyó el universo de 83 pacientes del programa de HD intramuros adscritos al centro previamente referido, mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Aspectos éticos

El presente estudio fue aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación en salud 1001 con número de registro institucional R-2022-1001-020. Se cataloga como una investigación de riesgo mínimo, de acuerdo con el artículo 17, fracción II. Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron informados de los procedimientos de investigación y dieron su consentimiento por escrito para participar.

Definición de las variables

La variable dependiente fue la calidad del sueño, la cual fue determinada mediante el cuestionario de PSQI, que consta de 19 componentes para evaluar la calidad del sueño durante el mes anterior. Evalúa siete componentes de la calidad del sueño, incluida la calidad subjetiva del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia habitual del sueño, trastornos del sueño, uso de medicamentos para dormir y la disfunción diurna debido a la falta de sueño. El puntaje de cada componente se calculó y codificó de 0 a 3, donde 0 indica *sin dificultad* y 3 *dificultad severa*. El puntaje global varía de 0 a 21, donde los puntajes ≤ 5 indican una

buena calidad del sueño y los puntajes > 5 indican una mala calidad del sueño. Este instrumento está validado en español con un alfa de Cronbach de 0.78, una sensibilidad diagnóstica del 89.6% y una especificidad del 86.5% ($p < 0.001$).

En cuanto a las variables independientes, se incluyeron datos sociodemográficos (edad, sexo, ocupación), antropométricos (índice de masa corporal [IMC]) obtenidos del expediente médico, autorreporte de estilos de vida (tabaquismo, etilismo); además, se incorporaron aquellas relacionadas con la historia de la ERC, entre las cuales se encontraban el tiempo transcurrido en años desde el inicio de HD hasta el momento de la evaluación, así como el turno en el que recibían la sesión de HD.

Procedimientos

Previa lectura de consentimiento informado, se aplicó el instrumento a todos los pacientes que aceptaron participar. El Cuestionario de Pittsburgh fue autoadministrado para garantizar la confidencialidad de los datos. De forma conjunta en la ficha de identificación se recabaron los datos de nombre, edad, sexo, ocupación, IMC, turno, tiempo en HD, uso de medicación hipnótica y duración del sueño. Se acudió a la Unidad de Hemodiálisis durante todos los turnos de trabajo; una vez completada la encuesta y al obtener los resultados, de acuerdo con los síntomas presentados, se les sugería que acudieran a consulta con un especialista si lo consideraban necesario.

Análisis estadístico

Se capturaron los resultados en una hoja de Excel con base en las variables del instrumento. El análisis estadístico se realizó por medio del paquete estadístico SPSS, versión 23, y se empleó estadística descriptiva; para las variables cuantitativas fue con medidas de tendencia central y de dispersión, y para las cualitativas con porcentajes y frecuencias. Para evaluar los factores que intervinieron en la calidad de sueño, se utilizó estadística inferencial por medio de la prueba *U* de Mann-Whitney, chi cuadrada de Pearson y prueba exacta de Fisher a partir de las características de las variables. Se presentaron los resultados en gráficos y tablas de frecuencia. Se tomó un intervalo de confianza del 95% y se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

Resultados

Se estudió a 83 pacientes con ERC del programa de HD intramuros. La media en la edad fue de 45.3 ± 15.9, con una edad mínima de 22 años y una máxima de 77 años. El 63% (52) fueron del sexo masculino y 37% (31) femenino. En relación con su ocupación, el 54% (45) se encontraban laboralmente activos. El 40% (33) tuvo un IMC normal y el 21% (17) presentó obesidad; solo el 5% (4) fumaban y 8% (8) consumían alcohol.

En cuanto al turno de HD, el 80% (66) acudían a los turnos matutino y vespertino y el 20% (17) al nocturno. Referente al tiempo de inicio de HD, el 92% (76) tenían más de 2 años. Alusivo a la duración del sueño, el 51% (42) dormían > 7 horas, y el 31% (26) dormían < 6 horas. Solamente 18% (15) utilizaban medicación hipnótica 3 o más veces por semana (cuadro I).

Cuadro I Características basales de los pacientes con ERC en HD

Características basales	*n* = 83
	Media ± DE
Edad, años, media (DE)	45.3 (15.9)
	n (%)
Sexo, masculino	52 (62.7)
Ocupación, activo	45 (54.2)
IMC, kg/m^2	
< 18.5	12 (14.5)
18.5-24.9	33 (39.8)
25-29.9	21 (25.3)
> 30	17 (20.5)
Tabaquismo	
No fumador	79 (95.2)
Fumador*	4 (4.8)
Alcoholismo	
No	75 (90.4)
Sí	8 (9.6)
Turno en HD	
No nocturno	66 (79.5)
Nocturno	17 (20.5)
Tiempo en HD, años	
> 2	76 (91.6)
< 2	7 (8.4)
Duración del sueño, horas	
> 7	42 (50.6)
6-7	15 (18.1)
5-6	14 (16.9)
< 5	12 (14.5)
Uso de medicación hipnótica, veces por semana	61 (73.5)
0	2 (2.4)
1	5 (6)
2	15 (18.1)
> 3	

*Fueron clasificados en su totalidad como fumador leve < 5 cigarrillos/día

ERC: enfermedad renal crónica; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; kg/m^2: kilogramos/metros cuadrados; HD: hemodiálisis

La calidad del sueño fue mala en la mayoría de los pacientes (arriba del 60%) y buena en poco menos del 40%.

Cuando las características basales se analizaron de acuerdo con la calidad del sueño, la edad, la ocupación, el IMC, la duración del sueño y el uso de medicación hipnótica influyeron en la mala calidad del sueño con un resultado estadísticamente significativo (cuadro II).

Discusión

Este estudio demuestra que en nuestra población el 63% de los pacientes con ERC en HD tienen mala calidad del sueño. La elevada prevalencia de mala calidad del sueño en la población en HD representa una cifra muy por encima respecto a la población general,[14] a diferencia de la población en diálisis, que ha sido estimada entre el 40-85% en artículos recientes.[6,8,15] Esta variación entre las diferentes poblaciones resulta de los distintos elementos externos e internos que dañan la calidad de sueño.

El conocimiento de los factores subyacentes que afectan la calidad del sueño nos ayuda a definir un mejor manejo. De acuerdo con nuestro estudio, aquellos que presentan mala calidad del sueño tienden a ser más longevos, con una mediana de 43.5 años. De forma similar, en un estudio (*n* = 30) con pacientes en HD frente a población general, se encontró que la edad (media de 41.59) es un predictor independiente de sueño deficiente.[16] Asimismo, en adultos mayores (*n* = 1252), derechohabientes del IMSS, se observó que tener alteraciones del sueño se asocia con fragilidad y conforme al aumento de la edad (≥ 70 años),[17] aunque esto a su vez es mediado, al menos en parte, por la presencia de comorbilidades, como la diabetes mellitus, una menor actividad física y estado nutricional.[18]

Se han expuesto otros factores relacionados con una baja calidad del sueño en HD, como el IMC elevado y el

Cuadro II Comparación de las características basales según la calidad del sueño de los pacientes con ERC en HD

	Calidad del sueño		
Características basales	Mala (*n* = 52)	Buena (*n* = 31)	*p*
Edad, años, mediana (RIQ)*	43.5 (34-62)	34.0 (30-57)	0.044
Sexo, *n* (%)†			0.226
Masculino	30 (58)	22 (71)	
Femenino	22 (42)	9 (29)	
Ocupación, *n* (%)†			0.046
Inactivo	28 (54)	10 (32)	
Activo	24 (46)	21 (68)	
IMC, kg/m^2, mediana (RIQ)*	25.0 (21-30)	23.3 (20-26)	0.047
Tabaquismo, *n* (%)‡			0.292
No fumador	48 (92)	31 (100)	
Fumador§	4 (8)	0	
Alcoholismo, *n* (%)†			0.993
No	47 (90)	28 (90)	
Sí	5 (10)	3 (10)	
Turno en HD, *n* (%)†			0.353
No nocturno	43 (83)	23 (74)	
Nocturno	9 (17)	8 (26)	
Tiempo en HD, años, *n* (%)‡			0.610
> 2	47 (90)	29 (94)	
< 2	5 (10)	2 (6)	
Duración del sueño, horas, *n* (%)†			0.004
≥ 7	20 (38)	22 (71)	
< 7	32 (62)	9 (29)	
Uso de medicación hipnótica, *n* (%)†			0.001
Sin medicamento	32 (62)	29 (94)	
Con medicamento¶	20 (38)	2 (6)	

Valor *p* de la comparación de los grupos con el estadístico **U* de Mann-Whitney, †chi cuadrada de Pearson, ‡Prueba exacta de Fisher
§Fueron clasificados en su totalidad como fumador leve < 5 cigarrillos/día. ¶Uso > 1 vez por semana
ERC: enfermedad renal crónica; kg/m^2: kilogramos/metros cuadrados; RIQ: rango intercuartilar (Q1-Q3); IMC: índice de masa corporal; HD: hemodiálisis

desempleo;[19] observamos que nuestra población laboralmente inactiva presenta una mala calidad del sueño. En este sentido, el empleo es uno de varios desafíos que enfrentan las personas con ERC, pues se informa que para Estados Unidos hay una tasa de empleo de población en diálisis que va del 23 al 24%;[20] aunado a esto, está la percepción social según la cual son considerados no aptos para laborar; análogamente, las personas laboralmente inactivas son más susceptibles a sufrir trastornos del sueño, las cuales pueden tener una duración del sueño normal o aumentada, pero con una calidad disminuida; incluso concomitantemente muestran un aumento de efectos nocivos psicosociales (pérdida de autoestima, estrés mental, depresión, adopción de hábitos poco saludables).[21] Algo semejante ocurre con el IMC: los que tienen sobrepeso presentan una mala calidad del sueño respecto a los de peso normal. Pautas actuales sugieren que en pacientes en HD el IMC se mantenga de 20-30 kg/m^2. Esta recomendación va encaminada a la relación paradójica entre el IMC y la sobrevida, fundamentada en el beneficio de la supervivencia que proporciona la mayor masa muscular en contraparte a la masa grasa (esencialmente grasa visceral), pues esta última se asocia a inflamación y se refleja en el aumento del perímetro abdominal; por ende, se relaciona con una mayor posibilidad de mala calidad del sueño.[22] Por lo anterior, reconocemos la limitación de este resultado.

Por otra parte, en nuestro estudio el tabaquismo y el alcoholismo no influyeron en la calidad del sueño. Similar a nuestros resultados en un estudio realizado en la India (*n* = 148) con ERC en HD, el tabaquismo y el alcoholismo no se correlacionaron significativamente con la mala calidad del sueño.[23] La razón de nuestros hallazgos probablemente pueda deberse a números mínimos, pues solo el 5 y el 10% de los pacientes eran fumadores y alcohólicos, respectivamente. No obstante, es conocida la relación bidireccional entre dependencia al alcohol con el insomnio y los trastornos del sueño: el alcohol puede afectar la calidad del sueño y las personas con insomnio a veces consumen alcohol para que los ayude a dormir.[24]

Trabajar en turnos de noche también compromete la calidad del sueño nocturno y puede llevar a una persona a sufrir múltiples problemas de salud. El trabajo por turnos provoca cambios en el ritmo circadiano normal, lo que priva al paciente de un ciclo de sueño normal y lo lleva a sufrir problemas de sueño.[25] Esto no fue consistente con nuestros resultados, ya que recibir sesiones de HD durante el turno nocturno no contribuye a una mala calidad del sueño. Afín a lo mostrado, en un estudio en Pakistán (*n* = 113) el turno de HD tampoco se asoció con la aparición de mala calidad del sueño.[26] Una explicación del beneficio del horario nocturno pudiera ser el mantenimiento de la temperatura normal de la piel durante la noche y el aumento del área transversal faríngea, lo que podría reflejar un papel importante en aquellos con apnea del sueño no conocida; a su vez, las sesiones de HD de mayor duración conseguirían una mejor tolerancia hemodinámica a la eliminación de líquidos y, por último, la restauración parcial del ritmo de secreción de melatonina.[27,28]

El sueño es una parte esencial de nuestras vidas y el bienestar de una persona depende de que duerma un promedio de 7 a 8 horas por noche. Nuestros hallazgos indican que la duración del sueño por debajo de 7 horas influye negativamente en la calidad del sueño. Similar a ello, un estudio de casos y controles (*n* = 40), en el que se evalúa el sueño con puntaje PSQI y polisomnografía, revela la menor eficiencia del sueño en la población en HD y señala una pérdida de hasta un tercio del tiempo del sueño de los pacientes, mismos que experimentan un sueño cada vez más ligero y con despertares más frecuentes.[29] Sin embargo, en pacientes con ERC existe una discrepancia entre la duración del sueño autoinformada y la obtenida objetivamente;[30] en consecuencia, se pudiera comprometer la fiabilidad de este resultado.

En nuestro centro se encontró un sueño deficiente en aquellos que utilizan medicamentos hipnóticos-sedantes. Comparable a nuestros hallazgos, en China (*n* = 461) el 30.4% tomaba medicamentos hipnóticos-sedantes para mejorar su calidad del sueño; sin embargo, la calidad de vida no se vio afectada por uso.[31] Esto indica que los usuarios de estos medicamentos tienen puntajes PSQI más elevados, por lo cual el uso de hipnóticos-sedantes mejoraría la calidad del sueño sin afectar su calidad de vida, aunque para ello se requiere de un trabajo colaborativo entre las diferentes especialidades que participan en la atención a estos pacientes, a fin de seleccionar el agente hipnótico apropiado que minimice el daño y maximice el beneficio.[32]

Encontramos algunas limitaciones en nuestra investigación, entre las cuales destaca el que se trata de un estudio transversal con un muestreo no probabilístico. Asimismo, no se pudo evaluar el papel que presentan otros factores que afectan negativamente en la calidad del sueño, como el hiperparatiroidismo, la anemia, la inflamación (niveles elevados de PCR, IL-6, IL-1beta, TNF alfa), la sobrecarga hídrica, la apnea obstructiva del sueño o la depresión. Se requieren estudios longitudinales para confirmar nuestros resultados.

En cuanto a las fortalezas, podemos enunciar que es un estudio realizado en población mexicana que nos muestra la prevalencia de mala calidad de sueño en pacientes con HD; además, se utilizó un instrumento de detección validado (PSQI) para evaluar la calidad del sueño, el cual tiene una buena sensibilidad y especificidad, y su uso es justifi-

cable en situaciones en las que los métodos objetivos no resultan factibles o disponibles.

Sería importante que en la atención del paciente en HD se incluyera en el protocolo de control y seguimiento el tamizaje de su calidad de sueño, mediante un instrumento validado como el PSQI, con la finalidad de identificar de forma oportuna e individual los factores que influyen en su mala calidad del sueño; esto con el fin de poder derivarlos de forma temprana a las especialidades correspondientes con el propósito de integrar un diagnóstico y tratamiento, de tal forma que mejore la calidad del sueño y, con ello, la calidad de vida de los pacientes, con lo cual a mediano-largo plazo esto se traduzca en un beneficio en la morbimortalidad.

Conclusiones

En nuestra población la calidad del sueño es mala en los pacientes con ERC con terapia de sustitución renal con HD. Los factores que influyen a la mala calidad del sueño son la edad, la ocupación, el IMC, la duración del sueño y el uso de medicamentos hipnóticos; sin embargo, el sexo, tabaquismo, alcoholismo, el turno y el tiempo en HD no influyen en la calidad del sueño.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer al personal del servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío por permitir llevar a cabo la presente investigación.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martin J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2022;42:233-64. doi: 10.1016/j.nefroe.2022.07.003
2. Vasquez E, Madero M. Global Dialysis Perspective: Mexico. Kidney360. 2020;1(6):534-7. doi: 10.34067/KID.0000912020
3. Méndez-Durán A, Ignorosa-Luna MH, Pérez-Aguilar G, Rivera-Rodríguez FJ, González-Izquierdo JJ, Dávila-Torres J. Estado actual de las terapias sustitutivas de la función renal en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2016;54(5):588-93. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/481/957
4. Villarreal-Ríos E, Palacios-Mateos AF, Galicia-Rodríguez L, Vargas-Daza E, Baca-Moreno C, Lugo-Rodríguez A. Costo institucional del paciente con enfermedad renal crónica manejado con hemodiálisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(6):698-708. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000103
5. Spencer L, Degu A, Kalkidan H, Solomon M, Cristiana A, Nooshin A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018;392(10159):1789-858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7
6. Mirghaed M, Sepehrian R, Rakhshan A, Gorji H. Sleep Quality in Iranian Hemodialysis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. Iran J Nurs Midwifery Res. 2019;24(6):403-9. doi: 10.4103/ijnmr.IJNMR_184_18
7. Scherer J, Combs S, Brennan F. Sleep Disorders, Restless Legs Syndrome, and Uremic Pruritus: Diagnosis and Treatment of Common Symptoms in Dialysis Patients. Am J Kidney Dis. 2017;69(1):117-28. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.07.031
8. Cukor D, Unruh M, McCurry S, Mehrotra R. The challenge of insomnia for patients on haemodialysis. Nat Rev Nephrol. 2021;17(3):147-8. doi: 10.1038/s41581-021-00396-5
9. Mujahid M, Nasir K, Qureshi R, Dhrolia M, Ahmad A. Comparison of the Quality of Sleep in Patients With Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. Cureus. 2022;14(4):e23862. doi: 10.7759/cureus.23862
10. Chu G, Price E, Paech G, Choi P, McDonald VM. Sleep Apnea in Maintenance Hemodialysis: A Mixed-Methods Study. Kidney Med. 2020;2(4):388-97. doi: 10.1016/j.xkme.2020.02.006
11. Córdoba E, Schmalbach E. Colombian validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. Rev Neurol. 2005;40(3):150-5. doi: 10.33588/rn.4003.2004320
12. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193-213. doi: 10.1016/0165-1781(89)90047-4
13. Manzar D, BaHammam AS, Hameed UA, Spence DW, Pandi-Perumal SR, Moscovitch A, et al. Dimensionality of the Pittsburgh Sleep Quality Index: a systematic review. Health Qual Life Outcomes. 2018;16(1):1-22. doi: 10.1186/s12955-018-0915-x
14. Eloot S, Holvoet E, Dequidt C, Maertens SJ, Vanommeslaeghe F, Van Biesen W. The complexity of sleep disorders in dialysis patients. Clin Kidney J. 2021;14(9):202936. doi: 10.1093/ckj/sfaa258
15. Samara AM, Sweileh MW, Omari AM, Omari LS, Dagash HH, Sweileh WM, et al. An assessment of sleep quality and daytime sleepiness in hemodialysis patients: a cross-sectional study from Palestine. Sleep Sci Practice. 2019;3(1):1-8. doi: 10.1186/s41606-019-0036-4
16 Abdelwhab S, Kamel M, Noshey M. Sleep Disorders in Hemodialysis Patients. Kidney. 2010;19(4):175-81. doi: 10.1007/s00596-010-0147-5
17. Moreno-Tamayo K, Ramírez-García E, Sánchez-García S. Las dificultades del sueño se asocian con fragilidad en adultos mayores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(Suppl 1):S38-

44. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/2400/2818
18. Einollahi B, Motalebi M, Rostami Z, Nemati E, Salesi M. Sleep quality among Iranian hemodialysis patients: a multicenter study. Nephrourol Mon. 2014;19;7(1):e23849. doi: 10.5812/numonthly.23849
19. Pojatić Đ, Pezerović D, Mihaljević D, Degmečić* D. Factors Associated With Sleep Disorders in Patients Undergoing Chronic Hemodialysis Treatment. SEEMEDJ. 2020;4(1):74-86. doi: 10.26332/seemedj.v4i1.123
20. Hallab A, Wish JB. Employment among Patients on Dialysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2018;13(2):203-4. doi: 10.2215/CJN.13491217
21. Blanchflower DG, Bryson A. Unemployment and sleep: evidence from the United States and Europe. Econ Hum Biol. 2021;43:101042. doi: 10.1016/j.ehb.2021.101042
22. Baker LA, March DS, Wilkinson TS, Billany RE, Bishop NC, Castle EM, et al. Clinical practice guideline exercise and lifestyle in chronic kidney disease. BMC Nephrol. 2022;23(1):75. doi: 10.1186/s12882-021-02618-1
23. Velu S, Rajagopalan A, Arunachalam J, Prasath A, Durai R. Subjective Assessment of Sleep Quality and Excessive Daytime Sleepiness in Conventional Hemodialysis Population: A Single-Center Experience. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2022;15:103-14. doi: 10.2147/IJNRD.S351515
24. Matthews KA, Jennings JR, Lee L. Socioeconomic status in childhood predicts sleep continuity in adult Black and White men. Sleep Health. 2018;4(1):49-55. doi: 10.1016/j.sleh.2017.09.008
25. Jehan S, Myers AK, Zizi F, Pandi-Perumal SR, Jean-Louis G, Singh N, et al. Sleep health disparity: the putative role of race, ethnicity and socioeconomic status. Sleep Med Disord. 2018;2(5):127-33. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6553614/pdf/nihms-1007018.pdf
26. Anwar N, Mahmud SN. Quality of Sleep in CKD Patients on Chronic Hemodialysis and the Effect of Dialysis Shift. J Coll Physicians Surg Pak. 2018;28(8):636-9. doi: 10.29271/jcpsp.2018.08.636
27. Li L, Tang X, Kim S, Zhang Y, Li Y, Fu P. Effect of nocturnal hemodialysis on sleep parameters in patients with end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2018;13(9):e0203710. doi: 10.1371/journal.pone.0203710
28. Koch BC, Hagen EC, Nagtegaal JE, Boringa JB, Kerkhof GA, Ter Wee PM. Effects of nocturnal hemodialysis on melatonin rhythm and sleep-wake behavior: an uncontrolled trial. Am J Kidney Dis. 2009;53(4):658-64. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.08.006
29. Hashem RES, Abdo TA, Sarhan II, Mansour AM. Sleep pattern in a group of patients undergoing hemodialysis compared to control. Middle East Curr Psychiatry. 2022;29(1):1-8. doi:10.1186/s43045-021-00168-8
30. Carvalho KSB, Lauar JC, Drager LF, Moyses RMA, Elias RM. Self-reported and objective sleep duration in patients with CKD: are they telling the same story?. J Bras Nefrol. 2022;S0101-28002022005043401. doi:10.1590/2175-8239-JBN-2022-0015en
31. Zheng C, Xu J, Chen C, Lin F, Shao R, Lin Z, et al. Effects of sleep disorders and sedative–hypnotic medications on health-related quality of life in dialysis patients. Int Urol Nephrol. 2019;51(1):163-74. doi: 10.1007/s11255-018-2018-3
32. Dalal PK, Kar SK, Agarwal SK. Management of Psychiatric Disorders in Patients with Chronic Kidney Diseases. Indian J Psychiatry. 2022;64(Suppl2):S394-401. doi: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_1016_21

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Análisis comparativo de volumen de sangrado mediante técnica visual

Comparative analysis of bleed volume with visual technique

Jennifer Joscelyne Chávez-Navarro[1a], Gerardo Yépez-Jiménez[1b], Iván Cruz-Aceves[2c], Felipe de Jesús Herrera-Gómez[1d]

Resumen

Introducción: la estimación de sangrado en las cirugías se realiza por medio de la técnica de cálculo visual, que es llevada a cabo por parte del servicio de anestesiología. Se trata de una técnica poco confiable, que puede variar dependiendo del juicio de cada persona y de su experiencia laboral, por lo que es considerada algo subjetivo. Por lo tanto, los datos arrojados hacen que se cometan errores en la cantidad exacta del sangrado y llevan a transfusiones de paquetes globulares o a la administración probablemente innecesaria de medicamentos.
Objetivo: comparar la cantidad de un volumen de sangrado determinado y su cálculo visual realizada por residentes de Anestesiología y anestesiólogos
Material y métodos: estudio transversal prolectivo en el cual se incluyeron 85 médicos residentes de Anestesiología y anestesiólogos. Se dispusieron diversos escenarios con sangrado, los cuales se dividieron en gasas, compresas y frascos, y se le pidió a cada médico que contestara la encuesta correspondiente según su criterio.
Resultados: de acuerdo con los resultados, no hay diferencia significativa en la estimación realizada del sangrado entre residentes y anestesiólogos para las muestras estudiadas.
Conclusiones: el grado de estudios o experiencia no es significativo para la exacta estimación de sangrado con técnica visual.

Abstract

Background: Blood loss estimation in a surgery is made by anesthesiologists by means of visual technique, which is not reliable because it can change depending on the judgement of every person, or his/her work experience, which is why it is considered something subjective. Therefore, the results obtained could lead to make mistakes with the exact amount of bleeding, mismanaging unnecessary hemoderived transfusions or administering unnecessary drugs.
Objective: To compare the blood volume and its visual calculation between Anesthesiology residents and anesthesiologists.
Material and methods: Prolective cross-sectional study which included 85 Anesthesiology residents and anesthesiologists. Diverse scenarios of bleeding were set, divided into gauze pads, compresses and jars, and each participant was asked to answer the poll.
Results: There is no significant difference in the estimate of bleeding between the estimation made by residents and anesthesiologists.
Conclusions: The grade of studies or experience is not significant for the exact estimation of bleeding with visual technique.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Anestesiología. León, Guanajuato, México
[2]Centro de Investigación en Matemáticas A.C. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-4091-2584[a], 0000-0002-2015-9217[b], 0000-0002-5197-2059[c], 0000-0002-9173-9948[d]

Palabras clave
Pérdida de Sangre Quirúrgica
Volumen Sanguíneo
Hematología
Estudios Transversales

Keywords
Blood Loss, Surgical
Blood Volume
Hematology
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 11/01/2023

Comunicación con:
Jennifer Joscelyne Chávez Navarro
jenniferchaveznavarro@gmail.com
333 570 8966

Cómo citar este artículo: Chávez-Navarro JJ, Yépez-Jiménez G, Cruz-Aceves I, Herrera-Gómez FJ. Análisis comparativo de volumen de sangrado mediante técnica visual. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S220-5.

Introducción

Se estima que cada año se realizan alrededor de 300 millones de intervenciones quirúrgicas en todo el mundo.[1] Los procedimientos quirúrgicos se colocan como la principal causa de pérdida de volúmenes de sangre, en ocasiones > 20% del volumen sanguíneo total.[2]

La estimación de la pérdida de sangre tiene un número de roles clínicos potencialmente importantes, pero en cada uno de estos casos, el método para medir la pérdida debe ser lo suficientemente preciso y validado para ser aceptado como una medida de calidad o atención al paciente.[3] Se han propuesto numerosas estrategias para reducir la pérdida de sangre durante el procedimiento quirúrgico; sin embargo, actualmente no existe un método de referencia o estándar de oro para medir con precisión la pérdida de sangre.[4]

Los diferentes métodos de cuantificación son los siguientes:

- Estimación visual: es la técnica más utilizada para cuantificar la pérdida de sangre; esto se debe a su fácil aplicación.[5] Algunos autores sugieren hacer el entrenamiento por medio de la simulación, esto con la finalidad de mejorar la capacidad del personal de salud para estimar la pérdida de sangre y mejorar la precisión del cálculo visual en comparación con otros métodos que requieren más tiempo para su realización, tienen poca disponibilidad o son más costosos.[6] En un estudio se capacitó al personal para mejorar la estimación visual. La hipótesis inicial fue que la tasa de estimación de volúmenes de sangre no difiere antes y después de la capacitación; la estimación visual mejoró su precisión posterior a la capacitación, pues la mayoría de los participantes mencionaron que la formación aumentó su certeza de estimar la pérdida de sangre.[7] Las ventajas de la aplicación de la estimación visual son su disponibilidad, uso fácil y que no tiene ningún costo para estimar la pérdida de sangre. Sin embargo, presenta limitaciones, como la imposibilidad de evitar la agregación de otros fluidos como el líquido amniótico, para el caso del parto, la orina o la recolección inadvertida de otras sustancias, lo cual da pie a resultados inexactos. Además de la variabilidad entre las estimaciones de los observadores.[8]

- Estimación por cálculo: la literatura menciona el uso de fórmulas, como las propuestas por Bourke y Smith, Gross, Mercuriali y Camarasa para el cálculo de la pérdida sanguínea, con el uso de parámetros clínicos como el hematocrito. Hasta ahora, ninguna de ellas ha alcanzado el estatus de fórmula de referencia para este tipo de cálculo.[9]

- Estimación gravimétrica: se trata de un método objetivo y simple en el que se asume que la densidad de la sangre es igual a la densidad del agua (1 g = 1 mL). Se hace el pesaje en una balanza de la sangre perdida, así como de materiales como compresas empapadas y se restan los pesos secos conocidos de los materiales usados.[10] El método gravimétrico contribuye a reconocer tempranamente el sangrado postparto cuando este es anormal, lo cual permite la detección de más casos de sangrado anormal en comparación con la técnica visual.[11] Algunos estudios reportan relación estadísticamente significativa entre los bajos niveles de hemoglobina posquirúrgica y los textiles empleados durante el transquirúrgico cuando dicha pérdida resulta > 500 mL.[12]

- Estimación fotométrica: el método de hematina alcalina se considera el estándar de oro. Está basado en la determinación de la cantidad de hemoglobina transformada en clorhidrato de hematina.[13] La principal ventaja de la fotometría es que, mediante un cálculo algorítmico basado en la densidad del color de la hemoglobina, permite tener en cuenta los fluidos o materiales no sanguíneos.[14]

- Otras técnicas: se han reportado nuevas técnicas para calcular la pérdida de sangre, como la utilización de herramientas pictográficas intraoperatorias en cirugía ginecológica, con esponjas quirúrgicas de *Raytecs* y paquetes vaginales empapados.[15] Otra técnica reciente es la cuantificación automatizada, la cual utiliza un sistema automatizado *Triton QBL (Gauss Surgical, Inc., Menlo Park, CA)*, el cual consiste en una aplicación móvil que automatiza la cuantificación de la pérdida de sangre, por medio del pesaje por lotes, de esponjas, toallas, compresas y otros materiales con el contenido hemático.[16]

La hemorragia es considerada uno de los predictores de desenlace intraoperatorio; el reconocimiento temprano de esta condición permitirá proporcionar un manejo adecuado que incida en la reducción de la morbimortalidad, así como de la estancia hospitalaria del paciente. La cuantificación de la pérdida de sangre es esencial para la gestión intraoperatoria, pues desempeña un papel fundamental en la toma de decisiones.[17]

En pacientes sometidos a cirugía y que tienen hemorragia severa pueden presentarse efectos como la anemia, hipovolemia, hipotensión, entre otras, lo cual puede impactar de forma negativa en los resultados postoperatorios; si no se estima la pérdida sanguínea de manera adecuada, puede influir en el deterioro del paciente.[18]

Se considera que los retrasos en el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia posparto tienen efectos directos en la gravedad de la hemorragia, el desarrollo de complicacio-

nes y la mortalidad. Estos pueden deberse a la interpretación errónea de la magnitud de pérdida de sangre que esté presentando la paciente, por lo que mejorar la precisión de la estimación de la pérdida de sangre es un paso crucial para la detección temprana de este tipo de hemorragia.[19]

Material y métodos

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

Criterios de selección

Se incluyeron 85 médicos entre residentes de segundo y tercer año de la especialidad de Anestesiología, así como anestesiólogos. Para los criterios de inclusión, se consideraron todos los residentes de segundo y tercer año, así como médicos anestesiólogos que aceptaran participar en el estudio; se excluyeron aquellos que no fueran residentes de segundo o tercer año o médicos anestesiólogos o que no firmaran consentimiento informado para su participación en este estudio; ningún participante fue eliminado.

Aspectos éticos, riesgo del estudio y aprobación por un comité

Las maniobras para llevar a cabo este proyecto de investigación cumplieron con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, con la Declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como con los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica, en materia de seguridad, confidencialidad y anonimato. El estudio se basó también en la *Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012*, *para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos*, que en el punto 16.3 de Destino final de las unidades de sangre, componentes sanguíneos y otras muestras, menciona que “el plasma y otros componentes sanguíneos que no fueran a utilizarse con fines transfusionales, podrán utilizarse para fines diagnósticos y de investigación, o bien destinarse para la fabricación de hemoderivados y otros productos biotecnológicos”. [20]

El estudio fue aprobado por el Comité Local de Ética y de Investigación de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío con el número de registro R-2022-1001-015.

Los participantes firmaron consentimiento informado al aceptar su participación en este proyecto.

Factor de exposición

Se verificó el cumplimiento de los criterios y una vez firmado el consentimiento informado, se entregó un cuestionario a cada uno de los participantes, el cual se contestó según su criterio con los escenarios de sangrado creados por el investigador. Dichos escenarios se crearon con los paquetes globulares otorgados por el Banco de Sangre y que fueron dados de baja de dicho departamento conforme a la NOM 253. Se otorgaron al investigador 6 paquetes globulares, los cuales se distribuyeron en 3 gasas, 3 compresas, 2 contenedores y un escenario de sangrado. El investigador distribuyó la sangre en cada uno de estos de la siguiente manera: “gasa 1” 8 mL de sangre, “gasa 2” 10 mL, “gasa 3” 25 mL, “compresa 1” 250 mL, “compresa 2” 100 mL, “compresa 3” 100 mL, “contenedor 1” 320 mL, “contenedor 2” 50 mL y un escenario de sangrado que constaba de gasas, compresas y un frasco en el cual de distribuyeron un total de 680 mL de sangre. Se utilizó el mismo escenario de sangrado para todos los participantes, tanto para residentes de segundo y tercer año como para médicos anestesiólogos.

Evaluación del desenlace

Una vez contestada en su totalidad la encuesta, se entregó al investigador para su análisis estadístico.

Análisis estadístico

Ya que se recopiló la información de cada uno de los participantes, se hizo un análisis estadístico con el programa SPSS en su versión más actualizada. Las variables cualitativas se presentaron como frecuencias, mientras que las cuantitativas como media y su respectiva desviación estándar. Para realizar la comparación y valorar el significado estadístico de las variables cualitativas entre los grupos de estudio, se empleó chi cuadrada de Pearson. Para comparar las variables cuantitativas entre los grupos de estudios, se utilizó *t* de Student para muestras independientes. Para comparar las medidas repetidas de la respuesta hemodinámica en los distintos intervalos de tiempo dentro de un mismo grupo de estudio, se hizo un análisis de varianza (ANOVA) para las medidas repetidas en los diferentes momentos del registro de estimación de sangrados dentro de los grupos. El *test* de Bonferroni se empleó para identificar diferencias estadísticamente significativas. Un valor de $p < 0.05$ se consideró como significativo.

Resultados

De los 85 participantes, 55 (64.7%) fueron mujeres y 30 (35.3%) hombres. La media de edad fue 34.7 ± 8.04 años. Se estudiaron tres grupos de participantes: 14 residentes de segundo año (16.5%), 25 residentes de tercer año (29.4%) y 46 anestesiólogos (54.1%).

La estimación de sangrado en las diferentes muestras se refleja en el cuadro I, en el que se muestra la mediana y los rangos intercuartílicos de la estimación en mililitros, en los 3 diferentes grupos de estudios.

La comparación de los grupos de residentes y anestesiólogos en el porcentaje de exactitud de la estimación de sangrado se ve reflejada en el cuadro II. Todas las variables se presentan con mediana y rangos intercuartílicos. La diferencia entre los grupos se evaluó con *U* de Mann-Whitney para variables independientes. Se tomó como significativo un valor de $p < 0.05$.

Discusión

La estimación de pérdida sanguínea representa un rol importante para reducir la pérdida de sangre durante un procedimiento quirúrgico. La estimación visual ha sido la técnica mayormente empleada para cuantificar la pérdida sanguínea, dada la premura con la que se debe actuar durante el procedimiento quirúrgico.[21]

Martínez *et al.* determinaron la concordancia entre la estimación visual y el volumen real de sangre impregnada en material absorbente con un volumen de sangre ya conocido. Se observó acuerdo en estimación en 20.4%, subestimación en 19.8% y sobreestimación en 59.8% de los casos, respectivamente. La estimación de sangrado tuvo mayor concordancia en el grupo de adscritos de anestesiología (coeficiente de correlación interclase [CCI] 0.88, IC 95% 0.85-0.90).[22]

Por otro lado, de la Peña hizo una comparación entre la estimación visual y el volumen conocido entre anestesiólo-

Cuadro I Estimación de sangrado en muestras según el grupo de estudio (mL)

Estimación	Residente de segundo año	Residente de tercer año	Anestesiólogo
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)
Gasa 1	5 (5-8)	5 (5-7)	5 (5-7)
Gasa 2	10 (10-10)	10 (10-20)	10 (10-12)
Gasa 3	15 (12-20)	15 (15-30)	15 (15-20)
Compresa 1	150 (120-150)	150 (120-150)	120 (100-150)
Compresa 2	50 (50-50)	50 (30-50)	50 (40-50)
Compresa 3	100 (100-100)	120 (100-200)	100 (100-150)
Contenedor 1	250 (200-400)	300 (250-400)	300 (250-350)
Contenedor 2	100 (50-100)	60 (50-100)	50 (40-100)
Sangrado escenario	415 (400-600)	700 (430-800)	570 (500-700)

RIC: rangos intercuartílicos

Cuadro II Diferencia en el porcentaje de exactitud de la estimación de sangrado en muestras entre residentes y anestesiólogos (mL)

Exactitud estimación	Residentes	Anestesiólogos	*p*
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Gasa 1	62.5 (62.5-100)	62.5 (62.5-87.5)	0.590
Gasa 2	100 (100-150)	100 (100-200)	0.655
Gasa 3	60 (60-80)	60 (60-120)	0.464
Compresa 1	60 (48-60)	60 (48-60)	0.118
Compresa 2	50 (40-50)	50 (30-50)	0.304
Compresa 3	100 (100-200)	120 (100-200)	0.839
Contenedor 1	93.75 (78.13-125)	93.75 (78.13-125)	0.919
Contenedor 2	200 (100-200)	120 (100-200)	0.122
Escenario	61.03 (58.82-88.24)	102.94 (63.24-117.65)	0.374

RIC: rangos intercuartílicos

gos, donde se presentó una tendencia a sobreestimación entre los participantes. Esto tampoco mejoró a partir del nivel educativo o los años de experiencia, lo cual concuerda con lo expresado previamente.[23]

La comparación del porcentaje de exactitud de la estimación del sangrado entre los residentes de segundo y tercer año no mostró diferencias estadísticamente significativas en las estimaciones realizadas, por lo que es pertinente mencionar que no influyó el grado de estudios de los participantes. Esto coincide con el estudio realizado por Adkins *et al.*, en el cual no hubo diferencias estadísticamente significativas en la estimación de pérdida de sangre en función de la formación.[24]

En cuanto a la comparación de porcentajes de exactitud entre residentes en general y el grupo de anestesiólogos (que en teoría tendrían más años de experiencia en quirófano), no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el cálculo realizado por ambos grupos. Esto coincide con lo realizado por Rothermel *et al.*, quienes partieron de la hipótesis de que una mayor experiencia proporcionaría una mayor precisión en la estimación; sin embargo, no encontraron una asociación entre los años de experiencia y la estimación de pérdida sanguínea.[25]

De acuerdo con los resultados obtenidos en la investigación, la estimación visual representa una limitante como método de estimación de sangrado. Según la bibliografía, la capacitación al personal para mejorar la estimación visual ha mejorado la capacidad de estimar la pérdida de sangre, por lo que esta representaría un buen punto de acción para obtener mejoras significativas.[26]

El método visual ha permanecido debido a la facilidad en su uso, disponibilidad y sobre todo su nulo costo al realizarse; sin embargo, de acuerdo con lo encontrado en el presente estudio, la variabilidad entre las estimaciones de los observadores y el que no haya un consenso entre ellos representa una fuerte desventaja en la toma de decisiones entre los participantes durante un procedimiento quirúrgico.

Finalmente, resulta de suma importancia evidenciar la necesidad de utilizar otros métodos de estimación de pérdida sanguínea, como los que se han mencionado previamente con el propósito de tener una mayor precisión en la cuantificación, dado el impacto clínico que repercutirá directamente en el paciente.

Conclusiones

A pesar de que la estimación visual es la técnica mayormente utilizada, en este estudio en el que participaron 85 médicos se ha demostrado, al igual que en estudios previos, que el grado de estudios no es significativo estadísticamente al hacer la estimación visual de volumen de sangrado.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Pérez C, Picciochi M, Martin J, Calvache J. Global perioperative surgery research: A call to Latin America. Colomb J Anesthesiol. 2020;49(1):1-3. doi: https://doi.org/10.5554/22562087.e942
2. Neyra H, Diaz J, Tabares H, Tabares L. Actualización sobre prevención y tratamiento de la pérdida de sangre quirúrgica. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2017;31(1):92-109. Disponible en: https://scielo.sld.cu/pdf/ort/v31n1/ort09117.pdf
3. Goodnough L, Panigrahi A. Estimating blood loss. Anesth Analg. 2017;125(1):13-4. doi: 10.1213/ANE.0000000000002121
4. Katz D, Farber M. Can measuring blood loss at delivery reduce hemorrhage-related morbidity? Int J Obstet Anesth. 2021;46:102968:1-7. doi: 10.1016/j.ijoa.2021.102968
5. Gerdessen L, Meybohm P, Choorapoikayil S, Herrmann E, Taeuber I, Neef V, et al. Comparison of common perioperative blood loss estimation techniques: a systematic review and meta-analysis. J Clin Monit Comput. 2021;35(2):245-58. doi: 10.1007/s10877-020-00579-8
6. Natrella M, Di Naro E, Loverro M, Benshalom-Tirosh N, Trojano G, Tirosh D, et al. The more you lose the more you miss: accuracy of postpartum blood loss visual estimation. A systematic review of the literature. J Matern Fetal Neonatal Med. 2018;31(1):106-15. doi: 10.1080/14767058.2016.1274302
7. Kreutziger J, Puchner P, Schmid S, Mayer W, Prossliner H, Lederer W. Accuracy of training blood volume quantification using a visual estimation tool. World J Emerg Med. 2021;12(3):174-8. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2021.03.002
8. Caine Richards KA, Richards LJT, Slaven MSE, O'Guin C, Potter CBK, Dalley CB. Estimation of Surgical Blood Loss by Anesthesia and Surgical Trainees: Impact of an Educational Intervention on Interrater Reliability. AANA J. 2021;89(6):467-74.
9. Jaramillo S, Montane-Muntane M, Capitan D, Aguilar F, Vilaseca A, Blasi A, et al. Agreement of surgical blood loss estimation methods. Transfusion. 2019;59(2):508-15. doi: 10.1111/trf.15052
10. Al Kadri H, Al Anazi B, Tamim H. Visual estimation versus gravimetric measurement of postpartum blood loss: A prospective cohort study. Arch of Gynecol Obstet. 2011;283(6):1207-13. doi: 10.1007/s00404-010-1522-1
11. Gaona M, Martínez M, Whelan J. Timely detection of abnormal postpartum bleeding: Use of the gravimetric method to quantify bleeding. Improvement project. Rev Mex Anest. 2022;45(1):23-9. doi:10.35366/102899.

12. Montes Y, Zazueta M. Pérdida sanguínea por el peso de los textiles y su correlación con la hemoglobina posquirúrgica. Gac Med Mex. 2016;152:674-8. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2016/gm165p.pdf
13. Rosales DM, Aivar-Arrebola R, Pérez-Vargas MN, Córdoba-Rey R, AparicioGutiérrez MC, Marín-Escribano D. Estimación de la pérdida hemática en el parto y posparto inmediato. Rev Paraninfo Digital. 2015; 9(22):1-6.
14. Katz D, Farber M. Can measuring blood loss at delivery reduce hemorrhage-related morbidity? Int J Obstet Anesth. 2021;46:102968:1-7. doi: 10.1016/j.ijoa.2021.102968
15. Nelson NC, Ostby SA, Weaver AL, McGree ME, Gebhart JB, Bakkum-Gamez JN. Estimated Blood Loss during Vaginal Hysterectomy and Adnexal Surgery Described with an Intraoperative Pictographic Tool. Female Pelvic Med Reconstr Surg. 2018;24(5):347-51. doi: 10.1097/SPV.0000000000000470
16. Rubenstein AF, Zamudio S, Douglas C, Sledge S, Thurer RL. Automated Quantification of Blood Loss versus Visual Estimation in 274 Vaginal Deliveries. Am J Perinatol. 2021;38 (10):1031-5. doi: 10.1055/s-0040-1701507
17. Szuba A, Jiménez-Armenteros FM, Argote-Camacho A, Capitán-Vallvey JM. Técnicas quirúrgicas para el control de la hemorragia. Cir Andal. 2019;30(1):13540. Disponible en: https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/Cir_Andal_vol30_n1_21.pdf
18. Stahl DL, Groeben H, Kroepfl D, Gautam S, Eikermann M. Development and validation of a novel tool to estimate perioperative blood loss. Anaesthesia. 2012;67(5):479-86. doi: 10.1111/j.1365-2044.2011. 06916.x
19. Hancock A, Weeks A, Lavender D. Is accurate and reliable blood loss estimation the “crucial step” in early detection of postpartum haemorrhage: An integrative review of the literature. BMC Pregnancy Childbirth. 2015;15(1):1-9. doi:10.1186/s12884-015-0653-6
20. Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. México: Diario Oficial de la Federación; 26 de octubre de 2012. Disponible en: http://www.cnts.salud.gob.mx/descargas/NOM-253-SSA1-2012.pdf
21. Ponterio J, Ahmad M, Vancheswaran A, Lakhi N. Multidisciplinary Programed Learning Simulation to Improve Visual Blood Loss Estimation for Obstetric Trauma Scenarios. J Adv Med Educ Prof. 2022;10(1):1-11.
22. Martínez J, Estrada F, Monciváis N. Concordancia entre un volumen de sangre determinado y su estimación visual realizada por anestesiólogos del Hospital Central Militar. Rev Mex Anest. 2018;41(2):88-95.
23. De la Pena-Silva AJ, Perez-Delgado R, Yepes-Barreto I, de la Pena-Martinez M. Is visual estimation useful in determining the extent of perioperative haemorrhage? A study of correlation among anaesthetists of intermediate and high complexity hospitals in Cartagena, Colombia. Rev Colomb Anestesiol. 2014;42(4):247-54.
24. Adkins A, Lee D, Woody D, et al. Accuracy of blood loss estimations among anesthesia providers. AANA J. 2014;82(4): 300-6.
25. Rothermel L, Lipman J. Estimation of blood loss is inaccurate and unreliable. Surgery. 2016;160(4):946-53. doi: 10.1016/j.surg.2016.06.006
26. Rubio J, Gaitán H, Rodríguez N. Concordancia entre la estimación visual y la medición del volumen recolectado en una bolsa del sangrado intraparto en mujeres con parto normal en Bogotá, Colombia. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2008;59 (2):92-102. doi: https://doi.org/10.18597/rcog.414

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo

Atherogenic index and its association with acute coronary ischemic syndrome mortality

Braulio Sinhué Rodríguez-Martínez[1a], Martha Alicia Hernández-González[2b], Gabriela Borrayo-Sánchez[3c], Sergio Eduardo Solorio-Meza[4d], Óscar Manuel Medina-Torres[5e], Maraí Xóchitl Gutiérrez-Galván[5f], Jose María De La Roca-Chiapas[6g], Iván Cruz-Aceves[7h], Juan Pablo Fernández-Hernández[2i]

Resumen

Introducción: se han elaborado diferentes índices para definir el riesgo atribuible al metabolismo lipídico con un solo valor. Los coeficientes colesterol total/lipoproteínas de alta densidad (CT/C-HDL) y lipoproteínas de baja densidad/lipoproteínas de alta densidad (C-LDL/C-HDL) son los más utilizados. A mayor valor de estos cocientes, la probabilidad de eventos cardiovasculares es mayor.
Objetivo: identificar si los índices CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL son marcadores pronósticos tempranos de mortalidad y evento cardiovascular mayor en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST.
Material y métodos: se incluyeron 265 pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST, divididos en 4 grupos según los valores de los índices aterogénicos. Se analizó la mortalidad y el evento cardiovascular mayor en los 30 días de seguimiento. Se identificó el punto de corte de cada índice mediante un análisis de curva ROC. La comparación de los grupos se hizo con chi cuadrada o ANOVA, según fuera el caso ($p < 0.05$).
Resultados: el punto de corte para el índice CT/C-HDL fue de 6.9 y para el C-LDL/C-HDL de 2.7. El análisis comparativo de los grupos demostró que la muerte cardiovascular y arritmia fue mayor en el grupo 3 ($p = 0.006$ y $p = 0.003$, respectivamente).
Conclusiones: los índices CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL pueden ser utilizados como marcadores pronósticos de mortalidad cardiovascular en los primeros 30 días de seguimiento.

Abstract

Background: Several indexes have been developed to define the risk attributable to lipid metabolism with a single value. The total cholesterol/high-density lipoprotein (TC/HDL-C) and low-density lipoprotein/high-density lipoprotein (LDL-C/HDL-C) ratios are the most used. The higher the value of these ratios, the greater the probability of cardiovascular events.
Objective: To identify whether the TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C ratios are early prognostic markers of mortality and major cardiovascular events in patients with ST-elevation acute coronary syndrome.
Material and methods: 265 patients with ST-segment elevation acute coronary ischemic syndrome were included, divided into 4 groups according to the values of the atherogenic indices. Mortality and major cardiovascular events at 30-day follow-up were analyzed. Comparison of the groups was performed using the chi-squared test or ANOVA, depending on the case ($p < 0.05$).
Results: The cut-off point for the TC/HDL-C index was 6.9 and for the LDL-C/HDL-C it was 2.7. The comparative analysis of groups showed that cardiovascular death and arrhythmia were higher in group 3 ($p = 0.006$ and $p = 0.003$, respectively).
Conclusions: TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C indexes can be used as prognostic markers of cardiovascular mortality in the first 30 days of follow-up.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2, Servicio de Medicina Interna. Monterrey, Nuevo León, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, División de Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0000-0003-0461-2437[a], 0000-0002-6903-2233[b], 0000-0001-8531-9923[c], 0000-0002-7501-6088[d], 0000-0002-2502-1516[e], 0000-0002-9472-7563[f], 0000-0002-2563-403X[g], 0000-0002-5197-2059[h], 0000-0002-6603-599X[i]

Palabras clave
Isquemia Miocárdica
Colesterol
Mortalidad
Hiperlipidemias
Estudios de Cohorte

Keywords
Ketamine
Pain
Mastectomy
Cancer
Experimental Studies

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 12/01/2023

Comunicación con:
Sergio Eduardo Solorio Meza
s.solorio64@gmail.com
477 760 5400

Cómo citar este artículo: Rodríguez-Martínez BS, Hernández-González MA, Borrayo-Sánchez G, Solorio-Meza SE, Medina-Torres OM, Gutiérrez-Galván MX *et al.* Índice aterogénico y su relación con la mortalidad del síndrome isquémico coronario agudo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S226-32.

Introducción

La primera causa de mortalidad en México son las enfermedades cardiovasculares. Por ello es de gran interés encontrar la forma de prevenir las muertes por infarto agudo al miocardio. Existen factores asociados a esta enfermedad, como la diabetes, hipertensión, obesidad, etcétera, pero encontrar un marcador que nos ayude a identificar a pacientes de alto riesgo cardiovascular es de gran utilidad.[1]

Se ha observado que la mortalidad por isquemia cardiaca está directamente relacionada con los valores séricos de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL). Estas moléculas favorecen la vulnerabilidad de la placa ateroma en las arterias y perpetúan el estado proinflamatorio, lo que a su vez facilita la ruptura de la placa y la formación de trombos que eventualmente darán paso al desarrollo de un evento isquémico.[2,3]

Para definir el riesgo atribuible al metabolismo lipídico con un único valor, se han desarrollado diferentes índices. Los coeficientes colesterol total/lipoproteínas de alta densidad (CT/C-HDL) y lipoproteínas de baja densidad/lipoproteínas de alta densidad (C-LDL/C-HDL) son los más utilizados; en ellos, el numerador contiene una variable lipídica con una asociación positiva con el riesgo cardiovascular y el denominador con una asociación negativa o protectora con los eventos, de tal manera que cuanto mayor sea el valor de estos índices, mayor será el riesgo.[4]

Realizamos el presente estudio para demostrar si los índices mencionados pueden predecir un aumento en los eventos cardiovasculares (muerte de origen cardiaco, muerte de origen no cardiaco, arritmias mortales, falla cardiaca, choque, angina y necesidad de revascularización) a corto plazo, establecido como los primeros 30 días del evento, en pacientes con evento coronario isquémico con elevación del segmento ST en nuestra población.

Material y métodos

Se hizo un estudio de cohorte prospectiva. Se incluyeron pacientes con síndrome coronario isquémico con elevación del segmento ST pertenecientes al programa Código Infarto del Servicio de Cardiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1, den Centro Médico Nacional del Bajío, mayores de 18 años, de cualquier sexo, admitidos a hospitalización y que completaron el perfil lipídico durante su estancia intrahospitalaria. Aquellos con registro incompleto o pérdida de seguimiento fueron excluidos. La investigación fue aprobada por el Comité Local de Ética y de Investigación, con el número de registro R-2018-1001-021.

El punto de inicio cero fue la presencia de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, corroborado por expertos incluidos en el programa Código Infarto. La exposición estuvo conformada por los niveles de los índices aterogénicos y el desenlace por la presencia de evento cardiovascular mayor o muerte en los primeros 30 días del egreso.

La población se dividió en 4 grupos: grupo 0: pacientes con índices normales; grupo 1: pacientes con índice CT/C-HDL elevado; grupo 2: pacientes con índice C-LDL/C-HDL elevado; grupo 3: pacientes con índices C-LDL/C-HDL elevado y CT/C-HDL elevado.

Análisis estadístico

La comparación del área bajo la curva ROC de ambos índices aterogénicos se realizó utilizando la prueba de Hanley para ver el desempeño diagnóstico con respecto a la mortalidad a los 30 días de seguimiento y así poder definir los grupos de acuerdo con el punto de corte. La comparación entre los 4 grupos de variables cuantitativas se hizo mediante la prueba de chi cuadrada y la de las variables cuantitativas por medio de ANOVA. En todos los análisis estadísticos inferenciales se consideraron significativos valores de $p < 0.05$.

Resultados

Un total de 265 pacientes fueron incluidos, 29.8% mujeres y 72.2% hombres. En su mayoría estaban en la quinta década de la vida y la mitad de ellos tenía al menos un factor de riesgo coronario mayor. Treinta y cuatro pacientes tenían historia de dislipidemia, pero desconocían el tipo de tratamiento y su dosis en el 87% de los casos. La mortalidad durante el seguimiento a 30 días fue de 20.75%. Aunque la estrategia fármaco-invasiva fue la más utilizada en este estudio por su disponibilidad, la trombólisis intravenosa era el tratamiento de elección inicial. La angioplastia fue exitosa en 84.1% de los casos y el fenómeno de no reflujo ocurrió en 11 casos. Se utilizaron *stents* secretores de fármacos en todas las intervenciones coronarias de tipo percutáneo (cuadro I).

Al analizar el área bajo la curva de características operativas del receptor (ROC) con la prueba de Hanley, se identificó el valor de cada cociente que mejor predijo la mortalidad cardiaca (cuadro II).

Evaluación del desenlace de acuerdo con el grupo de exposición

En cuanto al análisis de los subgrupos del total de pacientes incluidos, 180 pacientes no tuvieron un índice

Cuadro I Descripción de las características clínicas y demográficas de la población estudiada

Variable	Valores de población (*n* = 265)
Variables demográficas	
Género, *n* (%)	
Femenino	79 (29.8)
Masculino	186 (70.2)
Edad, media ± DE, años	62.2 ± 11.3
Peso, media ± DE, kg	75.1 ± 12.8
Antecedentes personales patológicos *n* (%)	
Diabetes tipo 2	144 (54.3)
Hipertensión arterial sistémica	202 (76.2)
Dislipidemia	34 (12.8)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	14 (5.3)
Tabaquismo	152 (57.4)
Estadios de enfermedad renal (KDOQI) *n* (%)	
Estadio 0	245 (92.5)
Estadio I	7 (2.6)
Estadio II	2 (0.8)
Estadio III	6 (2.3)
Estadio IV	4 (1.5)
Historia cardiovascular *n* (%)	
Infarto agudo al miocardio	68 (25.7)
Falla cardiaca	24 (9.1)
Angioplastía previa	28 (10.6)
Revascularización	4 (1.5)
Evento coronario isquémico agudo con evento en segmento ST	
Trombólisis intravenosa, *n* (%)	211 (79)
Angioplastía coronaria primaria, *n* (%)	16 (6)
Angioplastía de rescate, *n* (%)	5 (1.8)
Estrategia fármaco-invasiva, *n* (%)	184 (69)
Intervención percutánea de vaso culpable, *n* (%)	245 (92)
Stent secretor de medicamentos, *n* (%)	205 (100)
Tiempo puerta-aguja, media ± DE, min	94.2 ± 61.8
Tiempo puerta-balón, media ± DE, min	111.7 ± 48.4
Tiempo puerta-aparato media ± DE, min	125.6 ± 52.9
Puntaje SYNTAX, media ± DE	19.0 ± 24.5
Puntaje CRUSADE, media ± DE	18.5 ± 19.1
Pruebas de laboratorio media ± DE	
Hemoglobina, g/dL	14.7 ± 13.3
Creatinina, mg/dL	1.1 ± 0.8
Colesterol total, mg/dL	182.3 ± 63.6
C-HDL, mg/dL	38.4 ± 10.1
C-LDL, mg/dL	84.9 ± 23.5
Triglicéridos, mg/dL	161.5 ± 82.7
TC/C-HDL	4.9 ± 1.9
C-LDL/C-HDL	2.3 ± 0.8
Seguimiento a 30 días *n* (%)	
Evento cardiovascular mayor durante seguimiento	
Muerte de origen cardiaco	17 (6.4)
Muerte por cualquier causa	38 (14.3)
Falla cardiaca	16 (7)
Angina de pecho	3 (1.4)
Disnea	4 (1.8)
Arritmias	8 (3)
Revascularización	4 (1.9)
Todos los eventos cardiovasculares mayores	53 (20)

DE: desviación estándar; KDOQI: *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total

Cuadro II Áreas bajo la curva de los índices LDL-C/HDL-C y mortalidad

Variable	Área bajo la curva ROC	IC	Criterios de asociación	Relación de probabilidad (IC 95%)
C-LDL/C-HDL	0.61	0.55-0.67	> 2.7	1.2 (0.75-2.15)
TC/C-HDLC	0.70	0.64-0.76	> 6.9	2.09 (0.27-2.13)

ROC: características operativas del receptor (*Receiver Operating Characteristics*); IC 95%: intervalo de confianza del 95%

aterogénico elevado (grupo 0), 15 tuvieron un CT/C-HDL elevado (grupo 1), 42 un C-LDL/C-HDL elevado (grupo 2) y 28 presentaron ambos índices elevados (grupo 3). No se encontraron diferencias significativas con respecto a variables como edad, peso, altura, género, tiempo y tipo de terapia de reperfusión y por este motivo no tuvieron influencia en la presencia de eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento a 30 días.

Se encontró diferencia significativa entre los grupos en la historia del infarto de miocardio (27.2% para el grupo 0, 6.6% para el grupo 1, 14.2% para el grupo 2 y 42.85% para el grupo 3, $p < 0.01$), angioplastia previa (35% grupo 3, $p < 0.01$) insuficiencia renal (aunque su frecuencia fue baja, la proporción fue más alta en los otros grupos que en el grupo 0), la presencia de muerte cardiovascular y arritmia durante el seguimiento de 30 días (4 casos con taquicardias ventriculares del grupo 3). Los eventos cardiovasculares mayores fueron significativamente más frecuentes en el grupo en el que ambos índices fueron elevados (cuadro III).

Los niveles de colesterol total, C-HDL y C-LDL fueron mayores en el grupo 3 (304.73, 57.52, 34.27 y 2.80 respectivamente, $p < 0.001$). Del mismo modo ocurrió con los triglicéridos y con los valores de creatinina sérica. Para este último parámetro bioquímico, la diferencia está marcada por el grupo 0, con niveles de creatinina dentro de los límites normales (cuadro III). No hubo diferencias entre los grupos en cuanto al tiempo de intervención percutánea o las puntuaciones que mostraron la gravedad del cuadro clínico (SYNTAX y CRUSADE).

Finalmente, el área bajo la curva ROC de ambos índices aterogénicos se comparó con la prueba de Hanley para el valor predictivo de la mortalidad. Aunque no hubo diferencias estadísticas cuando se compararon ambos, la relación CT/C-HDL tuvo un área bajo la curva ROC de 0.70. Si el paciente tiene ambos índices aterogénicos elevados, la razón de probabilidades para la mortalidad es 4.8 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 0.56-4.24).

Discusión

Los factores de riesgo cardiovasculares, como la hipertensión, la enfermedad arterial periférica, la obesidad y la diabetes, están claramente descritos. Encontramos que la mayoría de nuestros pacientes tenía un factor de riesgo coronario mayor.[5]

La dislipidemia juega un rol importante en el síndrome coronario agudo. Reportes en la literatura muestran que la mortalidad por enfermedad cardiaca isquémica está directamente relacionada con los niveles de colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL).[2,3]

Las guías actuales de práctica clínica mexicana establecen que la hipertrigliceridemia y los niveles elevados de colesterol unido de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) son factores de riesgo independientes, y son objetivos terapéuticos. El C-HDL juega un rol decisivo en la prevención primaria de eventos cardiovasculares, por lo que debe estar por encima de niveles de 35 mg/dL. En nuestros pacientes su valor fue de 34.27 ± 2.8 mg/dL. Los valores de triglicéridos fueron mayores en el grupo que tenía ambos índices aterogénicos elevados, hasta 204.32 ± 102.54.[6,7,8]

La aterosclerosis coronaria es el resultado de un desequilibrio entre las lipoproteínas ricas en apolipoproteína B (apoB) y rica en apolipoproteína A (ApoA). Las lipoproteínas que contienen ApoB son principalmente LDL, quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), mientras que la apoA se encuentra principalmente en HDL y su relación (apoB/apoA) puede predecir el poder aterogénico del paciente de manera individual.[9,10,11]

Además de los niveles séricos elevados de C-LDL, también hay características cualitativas de estas partículas que son facilitadores del proceso aterotrombótico, los cuales se han relacionado con la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus. Sus partículas más pequeñas penetran el endotelio vascular más fácilmente y son más susceptibles a la oxidación.[12,13]

Los individuos con un índice de (CT/C-HDL) o (C-LDL/C-HDL) tienen un riesgo cardiovascular más alto porque hay un desequilibrio entre el colesterol transportado por lipoproteínas aterogénicos y lipoproteínas protectoras. Mostramos que hay un aumento de la mortalidad en aquellos que tienen una elevación de ambos índices aterogénicos de hasta el 2.26% y de los pacientes con el índice (C-LDL/C-HDL), que corresponde al 1.13%.

Cuadro III Comparación entre los grupos, de acuerdo con el valor del índice aterogénico

Variable	Grupo 0 (*n* = 180)	Grupo 1 (*n* = 15)	Grupo 2 (*n* = 42)	Grupo 3 (*n* = 28)	*p*
Variables demográficas					
Género, *n*					
Femenino	56	6	11	6	0.55
Masculino	124	9	31	22	
Edad, media ± DE, años	62.6 ± 1.5	60.8 ± 0.7	61.7 ± 9.5	61.5 ± 13.2	0.88
Peso, media ± DE, kg	75.1 ± 12.4	67.8 ± 18.3	76.3 ± 13.2	77.5 ± 10.3	0.10
Antecedentes personales patológicos					
Diabetes tipo 2, *n*	99	07	19	19	0.27
Hipertensión, *n*	131	14	32	25	0.10
Dislipidemia, *n*	3	5	9	18	0.01*
EPOC, *n*	1	1	0	5	0.35
Tabaquismo, *n*	36	6	32	13	0.24
Estadio renal según la clasificación KDOQI					
Estadio 0, *n*	167	13	39	26	0.03*
Estadio I, *n*	5	0	0	2	
Estadio II, *n*	2	0	0	0	
Estadio III, *n*	4	0	2	0	
Estadio IV, *n*	2	1	1	0	
Estadio V, *n*	0	1	0	0	
Historia cardiovascular					
Infarto del miocardio, *n*	49	1	6	12	0.01*
Insuficiencia cardiaca, *n*	17	0	2	5	0.16
Angioplastia previa, *n*	20	1	1	7	0.01*
Revascularización previa, *n*	3	0	1	0	0.82
Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST					
Trombólisis intravenosa, *n*	144	13	32	22	0.84
Angioplastia primaria, *n*	11	1	3	2	0.93
Angioplastia de rescate, *n*	4	0	0	1	0.65
Estrategia fármaco-invasiva, *n*	129	12	27	16	0.29
ICP de la arteria culpable, *n*	167	15	39	24	0.36
Tiempo puerta-aguja, media ± DE, min	88.3 ± 54.2	95.0 ± 19.6	107.4 ± 83.2	114.0 ± 75.3	0.78
Tiempo puerta-balón, media ± DE, min	109.0 ± 42.6	112.4 ± 28.9	111.2 ± 61.4	124.1 ± 61.0	0.50
Tiempo puerta-dispositivo, media ± DE, min	124.4 ± 45.1	127.0 ± 30.7	126.8 ± 74.6	139.5 ± 63.3	0.45
Puntaje SYNTAX, media ± DE	16.4 ± 11.0	19.1 ± 8.6	14.0 ± 9.9	21.5 ± 9.4	0.28
Puntaje CRUSADE, media ± DE	23.8 ± 12.9	26.1 ± 8.4	21.1 ± 10.7	24.5 ± 9.1	0.45
Pruebas de laboratorio					
Hb, media ± DE, g/dL	13.89 ± 6.83	17.74 ± 15.76	18.29 ± 28.68	12.97 ± 1.84	0.18
Creatinina, media ± DE, mg/dL	1.01 ± 0.46	1.06 ± 1.40	1.25 ± 1.40	1.70 ± 0.37	≤ 0.01*
CT, media ± DE, mg/dL	165.37 ± 54.03	170.95 ± 45.36	242.75 ± 36.68	304.73 ± 57.52	≤ 0.01*
C-HDL, media ± DE, mg/dL	41.25 ± 10.50	34.27 ± 2.80	33.36 ± 6.98	29.96 ± 2.80	0.001*
C-LDL, media ± DE, mg/dL	77.28 ± 19.39	78.26 ± 10.95	111.40 ± 25.41	98.21 ± 14.32	≤ 0.01*
TGL media ± DE, mg/dL	148.33 ± 77.27	153.39 ± 53.25	172.55 ± 92.44	204.32 ± 102.54	≤ 0.01*
CT/C-HDL, media ± DE, mg/dL	4.09 ± 1.26	5.16 ± 1.40	8.11 ± 1.07	8.93 ± 1.07	≤ 0.01*
C-LDL/C-HDL,media ± DE,mg/dL	1.93 ± 0.51	2.31 ± 0.33	3.37 ± 0.62	3.31 ± 0.68	≤ 0.01*
Seguimiento a 30 días					
Evento cardiovascular mayor					
Muerte cardiaca, *n*	1	1	3	6	< 0.01*
Muerte por otras causas, *n*	26	1	5	6	0.55
Insuficiencia cardiaca, *n*	12	0	1	3	0.32
Angina, *n*	2	0	1	0	0.81
Disnea, *n*	4	0	0	0	0.58
Arritmia, *n*	0	1	0	7	< 0.01*
Fibrilación auricular, *n*	0	1	0	3	< 0.01*
Taquicardia ventricular, *n*	0	0	0	4	< 0.01*
Reintervención, *n*	4	0	0	0	0.45
Total de eventos, *n*	37	2	6	8	0.38

DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; KDOQI: *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*; CT: colesterol total; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; TGL: triglicéridos; ICP: intervención percutánea primaria; Hb: hemoglobina

*Prueba de ANOVA para las variables cuantitativas y chi Cuadrada para las cuantitativas; se consideraron como significativos valores de $p < 0.05$

La presencia de síndrome isquémico coronario agudo se relaciona con la ruptura de una placa lipídica coronaria vulnerable, caracterizada por células endoteliales necróticas, ricas en lípidos dentro de una fina capa fibrosa, que, cuando se rompe, facilita la formación de trombos y la oclusión de la arteria coronaria, lo cual da lugar al evento clínico.[14]

Las variaciones de este cociente se asociaron con el componente lipídico de la placa durante el seguimiento, particularmente cuando los niveles de C-LDL fueron inferiores a 100 mg/dL. Hay evidencia que sugiere que estos coeficientes están relacionados con placas vulnerables presentes tanto en las arterias culpables como en las no culpables.[15,16]

Existe una clara relación entre los valores C-LDL/C-HDL y la inflamación. Los monocitos de pacientes con hipercolesterolemia son más sensibles a la estimulación por sustancias quimioatrayentes que en controles sanos.[17] El C-HDL inhibe la oxidación de C-LDL al reducir la quimiotaxis de los monocitos y la expresión de la proteína monocítica quimiotáctica 1, lo que favorece el estado inflamatorio persistente, una situación que ocurre en otras entidades inflamatorias crónicas, como la insuficiencia renal crónica.[18,19]

Esta relación puede ser modificada después de una angioplastia coronaria exitosa, lo que demuestra el papel proinflamatorio de los lípidos y su asociación con el pronóstico de la enfermedad en la cardiopatía isquémica. Çiçek *et al.* mostraron un aumento significativo en mortalidad hospitalaria, eventos cardiovasculares mayores, uso de diálisis y agentes inotrópicos, *shock* y reinfarto en aquellos cuyo índice fue alto.[20] Por otra parte, el diámetro luminal coronario responsable del evento de angina está relacionado con valores más altos del índice C-LDL/C-HDL (> 2.0), en comparación con aquellos cuyo índice es menor, y también predice la presencia de placas ricas en lípidos en pacientes con angina.[21,22]

Con respecto al valor pronóstico, el nivel bajo de C-HDL aumentó el riesgo (razón de riesgo [RR] 1.755), mientras que el nivel alto de C-HDL no lo disminuye (RR 0.562),[23] y este valor pronóstico tiene su papel en otras entidades como la hemorragia cerebral, el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y la aterosclerosis carotídea, que comparten una vía fisiopatológica común con las enfermedades isquémicas cardíacas.[24,25,26]

Aunque hay evidencia del papel de CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL en la vulnerabilidad de la placa, que influye en la mortalidad de la cardiopatía isquémica a largo plazo, tienen el mismo valor pronóstico respecto a los eventos cardiovasculares mayores (muerte de origen cardiaco, muerte de origen no cardiaco, arritmia letal, insuficiencia cardiaca, *shock*, angina y necesidad de revascularización) a corto plazo en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST.

Conclusiones

En nuestro análisis, el índice C-LDL/C-HDL ≥ 2.7 y el índice CT/C-HDL ≥ 6.9 tienen un valor predictivo importante en mortalidad temprana a 30 días de seguimiento, independientemente de la presencia de otros factores de riesgo coronario, del tiempo de intervención percutánea o de la gravedad clínica de la enfermedad estimada por las puntuaciones cardiovasculares conocidas. Son necesarios más estudios para averiguar si el índice puede predecir un evento después de 6 meses.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Arriaga J, Pérez G, Borrayo G. Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Código Infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):382-7. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/797/2100
2. Grupo Cooperativo RENASICA [+]. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA]. Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex. 2002;72(Supl 2):S45-64.
3. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Bermúdez P, Azpiri-López JR, Autrey-Caballero A, Martínez-Sánchez C, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex. 2005;75(Supl 1):S6-19.
4. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA. 1986;256(20):2835-8.
5. Borrayo-Sánchez G, Pérez-Rodríguez G, Martínez-Montañez OG, Almeida-Gutiérrez E, Ramírez-Arias E, Estrada-Gallegos J et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.
6. Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP). How the NHS cares for patients with heart attack. Annual public report April 2013 to March 2014. London: National Institute for Cardiovascular Outcomes Research; 2014. Disponible en: https://www.nicor.org.uk/wp-content/uploads/2019/02/minap-public-report-2014.pdf

7. Cordero A, Lopez-Palop R, Carrillo P, Frutos A, Miralles S, Gunturiz C et al. Changes in Acute Coronary Syndrome Treatment and Prognosis After Implementation of the Infarction Code in Hospital With a Cardiac Catheterization Unit. Rev Esp Cardio. 2016;69:754-9.
8. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. México: Diario Oficial de la Federación; 13 de julio de 2012. Disponible en: https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR36.pdf
9. Cordero A, Sirera D, Bertomeu V. Parámetros lipídicos y objetivos terapéuticos. Aplicación práctica de las nuevas guías europeas sobre dislipemia desde el punto de vista del cardiólogo. Rev Esp Cardiol Supl. 2012;12(C):12-8.
10. Badimon JJ, Ibañez B. Incremento de las HDL como arma terapéutica en la aterotrombosis. Rev Esp Cardio. 2010;63: 323-33.
11. Arsenault BJ, Boekholdt SM, Kastelein JJ. Lipid parameters for measuring risk of cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2011;8:197-206.
12. Lamarche B, Tchernof A, Moorjai S, Cantin B, Dagnais GR, Lupien PJ, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. Circulation. 1997;95:69-75.
13. Steinberg D, Parthasarthy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med. 1989;320: 915-24.
14. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA. 1986;256(20):2835-8.
15. Bando M, Yamada H, Kusunose K, Fukuda D, Amano R, Tamai R, et al. Comparison of carotid plaque tissue characteristics in patients with acute coronary syndrome or stable angina pectoris: Assessment by iPlaque, transcutaneous carotid ultrasonography with integrated backscatter analysis. Cardiovasc Ultrasound. 2015;13:34. doi: 10.1186/s12947-015-0031-6.
16. Kawakami R, Matsumoto I, Shiomi M, Kurozumi M, Miyake Y, Ishizawa M, et al. Role of the Low-Density Lipoprotein-Cholesterol/High-Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio in Predicting Serial Changes in the Lipid Component of Coronary Plaque. Circ J. 2017;81(10):1439-1446. doi: 10.1253/circj.CJ-16-1209.
17. Kato K, Yonetsu T, Kim SJ, Xing L, Lee H, McNulty I, et al. Nonculprit plaques in patients with acute coronary syndromes have more vulnerable features compared with those with non-acute coronary syndromes: A 3-vessel optical coherence tomography study. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5:433-40.
18. Bath PM, Gladwin A-M, Martin JF. Human monocyte characteristics are altered in hypercholesterolaemia. Atherosclerosis. 1991;90:175-81.
19. Murphy AJ, Westerterp M, Yvan-Charvet L, Tall AR. Anti-atherogenic mechanisms of high density lipoprotein: effects on myeloid cells. Biochim Biophys Acta. 2012;821:513-21. doi: 10.1016/j.bbalip.2011.08.003
20. Çiçek G, Kundi H, Bozbay M, Yayla C, Uyarel H. The relationship between admission monocyte HDL-C ratio with short-term and long-term mortality among STEMI patients treated with successful primary PCI. Coron Artery Dis. 2016;27(3): 176-84. doi: 10.1097/MCA.0000000000000343
21. Kanbay M, Solak Y, Unal HU, Kurt YG, Gok M, Cetinkaya H, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease. Int Urol Nephrol. 2014;46:1619-25. doi: 10.1007/s11255-014-0730-1
22. Kim JH, Jeong MH, Hong YJ, Lee KH, Kim IS, Choi YH, et al. Low Density Lipoprotein-Cholesterol/High Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio Predicts Plaque Vulnerability in Patients With Stable Angina. Korean Circ J. 2012;42:246-51.
23. Kimura T, Itoh T, Fusazaki T, Matsui H, Sugawara S, Ogino Y, et al. Low-density lipoprotein-cholesterol/high-density lipoprotein-cholesterol ratio predicts lipid-rich coronary plaque in patients with coronary artery disease--integrated-backscatter intravascular ultrasound study. Circ J. 2010;74:1392-8. doi: 10.1253/circj.cj-09-0849
24. Park JS, Cha KS, Lee HW, Oh JH, Choi JH, Lee HC, et al. Predictive and protective role of high-density lipoprotein cholesterol in acute myocardial infarction. Cardiol J. 2019;26:176-85. doi: 10.5603/CJ.a2018.0020
25. You S, Zhong C, Xu J, Han Q, Zhang X, Liu H, et al. LDL-C/HDL-C ratio and risk of all-cause mortality in patients with intracerebral hemorrhage. Neurol Res. 2016;38:903-8.
26. Nimkuntod P, Tongdee P. Plasma Low-Density Lipoprotein Cholesterol/High-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration Ratio and Early Marker of Carotid Artery Atherosclerosis. J Med Assoc Thai. 2015; 98 Suppl 4: S58-63.

▲*Continuación de adscripciones de los autores*

[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Prestaciones Médicas, Coordinación de Innovación en Salud. Ciudad de México, México

[4]Universidad Tecnológica de México, Campus León, División de Ciencias de la Salud. León, Guanajuato, México

[5]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Cardiología. León, Guanajuato, México

[6]Universidad de Guanajuato, Campus León, Departamento de Psicología. León, Guanajuato, México

[7]Centro de Investigación en Matemáticas AC, Campus Guanajuato, Departamento de Investigación. Guanajuato, Guanajuato, México

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Esófago de Barrett: diferencia histoquímica entre células caliciformes y células azules

Barrett›s esophagus: histochemical difference between goblet cells and blue cells

Jesús Alberto Hernández-Castillo[1a], Lázaro Ariel Ramírez-Balderrama[1b], Mario Murguía-Pérez[1c]

Resumen

Introducción: el esófago de Barrett (EB) es el recambio de la mucosa habitual esofágica por un epitelio cilíndrico simple con presencia de células caliciformes (CC) de tipo intestinal. Se ha relacionado con factores de riesgo como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), consumo inapropiado de alimentos irritantes, tabaquismo o sobrepeso. Hay células imitadoras de las CC, las células azules (CA), que dificultan el diagnóstico del EB y es debido a falta de una definición precisa sobre la naturaleza y ubicación de la unión gastroesofágica y las variaciones microscópicas en esta zona.
Objetivo: identificar morfológicamente y con las técnicas de histoquímica azul alciano (AA) y ácido peryódico de Schiff (PAS) las CC y las CA.
Material y métodos: estudio transversal retrolectivo analítico; se incluyeron 45 muestras de pacientes diagnosticados con EB.
Resultados: las características morfológicas son similares en ambas variedades celulares. La tinción de PAS fue del 100%, a diferencia de la tinción de AA, con solo 16 casos con tinción, correspondiente al 35.55%.
Conclusiones: la tinción de PAS tiene una alta sensibilidad y especificidad para la identificación de CC, lo cual es fundamental para el correcto diagnóstico de la EB. La presencia de CA detectadas mediante AA no excluye el diagnóstico de EB, ya que ambos tipos celulares pueden coexistir.

Abstract

Background: Barrett's esophagus (BE) is the replacement of the usual esophageal mucosa by a simple columnar epithelium with the presence of goblet cells (GC) of intestinal type. It has been related to different risk factors such as gastroesophageal reflux disease (GERD), inappropriate consumption of irritating foods, smoking and overweight. There are CC mimic cells, known as blue cells (BC), which make the diagnosis of BE difficult, due to the lack of a precise definition of the nature and location of the gastroesophageal junction and the microscopic variations in this area.
Objective: To identify morphologically and with histochemical techniques Alcian blue (AA) and periodic acid-Schiff (PAS) between GC and BC.
Material and methods: Retrolective cross-sectional analytical study where 45 samples of patients diagnosed with BE were included.
Results: The morphological characteristics are similar in both cell varieties. PAS staining was 100%, unlike AA staining, with only 16 cases with staining, corresponding to 35.55%.
Conclusions: PAS staining has a high sensitivity and specificity for the identification of GC, this being a fundamental pillar for the correct diagnosis of BE. The presence of BC detected by AA does not exclude the diagnosis of BE, since both cell types can coexist.

[1]Instituto Méxicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Departamento de Anatomía Patológica. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-7622-2131[a], 0000-0002-6721-3508[b], 0000-0003-4260-389X[c]

Palabras clave
Metaplasia
Reacción del Ácido Peryódico de Schiff
Azul Alciano
Esófago de Barrett
Estudios Transversales

Keywords
Metaplasia
Periodic Acid-Schiff Reaction
Alcian Blue
Barrett Esophagus
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 18/12/2022

Fecha de aceptado: 16/01/2023

Comunicación con:
Mario Murguía Pérez
drmariopatologia@gmail.com
477 230 5861

Cómo citar este artículo: Hernández-Castillo JA, Ramírez-Balderrama LA, Murguía-Pérez M. Esófago de Barrett: diferencia histoquímica entre células caliciformes y células azules. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S233-8.

Introducción

El esófago de Barrett (EB) es una entidad premaligna que se desarrolla en una minoría de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE); se caracteriza por evidenciar un cambio metaplásico del epitelio plano estratificado o escamoso en la unión esofagogástrica por uno cilíndrico con presencia de células caliciformes (CC); esto es conocido como metaplasia intestinal (MI).[1] La incidencia nacional ha evidenciado un incremento en los casos nuevos, que predomina en varones adultos en un porcentaje de 0.26 a 9.2%; su riesgo de progresión a adenocarcinoma es de 21% en 5 a 10 años.[2] Entre los múltiples factores de riesgo, los mayormente asociados a EB ocurren en personas con sobrepeso u obesidad, los cuales presentan en su mayoría ERGE secundario a gastritis crónica y hernia hiatal; la condicionante del sobrepeso no es obligatoria para la presencia del ERGE.[3] El efecto del reflujo gástrico genera daños a nivel del ADN del epitelio esofágico, lo cual provoca la estimulación y la proliferación celular, además de suprimir la apoptosis y provocar la proliferación descontrolada de PT53, lo que conlleva a una acumulación de estas mutaciones y progresa hacia la carcinogénesis en el EB.[4]

De acuerdo con la definición de la Academia Americana de Gastroenterología (AGA),[5] histológicamente se considera el EB como una MI, que es una combinación de diferentes tipos celulares, desde glándulas cardiales y fúndicas hasta glándulas mixtas o híbridas más cambios asociados a la especialización colónica observados mediante microscopio electrónico, como la superficie de absorción, las células de Paneth y las foveolas gástricas. Desafortunadamente, la definición de EB varía en todo el mundo. Históricamente el EB se ha dividido en segmento largo (3 cm), segmento corto (1-3 cm) y segmento ultracorto (1 cm). Sin embargo, estos ya no son reconocidos como entidades distintas. Por ejemplo, la AGA se refiere a la distinción de EB por segmentos como arbitrario y clínicamente no válido.

En la unión esofagogástrica con regularidad se observan células imitadoras de la MI, conocidas como células azules (CA); se pueden encontrar en esta localización debido a la migración de la mucosa cardial del epitelio y puede simular la displasia, ya que presenta formación columnar y vacuolas intracitoplasmáticas.[6]

Diversos autores han utilizado tinciones especiales de histoquímica, como azul alciano (AA) y ácido peryódico de Schiff (PAS), así como inmunohistoquímica contra CDX2 y MUC 2 para aislar las CC; sin embargo, mediante el uso de estas técnicas no se ha podido excluir la presencia de otras variedades celulares. Las tinciones de histoquímica más comunes usadas por Zhang son AA, hierro coloidal y PAS.[7] Es imprescindible el seguimiento estrecho de las lesiones precursoras mediante la endoscopía, con lo que se demuestra que el mapeo sistémico cada 2 cm es más eficaz que el mapeo aleatorio de las zonas sospechosas.[8] Debido a que las CA pueden imitar la morfología de las CC y sobrediagnosticar el EB, es importante encontrar métodos de fácil acceso para diferenciar entre estos tipos celulares y evitar el diagnóstico erróneo de EB, lo que condenaría a un seguimiento estrecho innecesario a los pacientes por presentar un cambio metaplásico premaligno, motivo del presente trabajo.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal retrolectivo analítico, en el que se recabaron muestras histopatológicas del archivo de laminillas del Departamento de Anatomía Patológica de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío con diagnóstico de EB durante el periodo comprendido entre enero de 2018 y diciembre de 2021. Se hizo una revisión en pares por 2 médicos patólogos del departamento para la corroboración histopatológica y la identificación de las características morfológicas correspondientes a MI; también se determinó la presencia o ausencia de inflamación crónica (presencia de células mononucleares, como linfocitos y células plasmáticas) y aguda (neutrófilos o eosinófilos). Posteriormente, se recabaron los correspondientes bloques de parafina y se hicieron recortes histológicos para realizar técnicas histoquímicas de AA y PAS. Se incluyeron todas las muestras con diagnóstico definitivo de EB y que se informara del sitio anatómico de la biopsia; se descartaron las biopsias sin referencia de sitio anatómico de obtención, otros métodos de obtención como cepillado esofágico, identificación deficiente o incompleta y material no adecuado o maltratado. Se consideró tinción positiva con AA con coloración azul en las CA y ausente en CA; tinción de PAS de coloración magenta en CA y azul en CA.

Para determinar el tamaño de muestra utilizamos el cálculo para estimar proporciones y el total de la población en nuestra unidad fue de 60 para obtener un nivel de confianza de (1 - alfa) del 95% con una precisión (d) del 3% y teniendo en cuenta que el valor aproximado del parámetro que se va a medir debe tener una proporción del 5%, nuestro tamaño muestra fue de 35 biopsias, ajustado a 20% de posibles pérdidas, la muestra total fue de 45 biopsias.

Los análisis que destacamos son la estadística descriptiva y utilizamos media, mediana, moda y desviación estándar y para la estadística inferencial utilizamos el método de correlación de Pearson.

Resultados

En el periodo de enero de 2018 a diciembre de 2021, recabamos 55 biopsias con diagnóstico de EB. De estas, 10 se descartaron de acuerdo con los criterios ya mencionados en el apartado previo, por lo que quedaron 45 biopsias elegibles para estudiar. Los resultados demostraron una prevalencia mayor en hombres en un 67% (cuadro I); las características morfológicas fueron similares en ambas variedades celulares; la positividad a la tinción de PAS fue del 100% y para AA fueron 16 (figuras 1 y 2). Otros hallazgos relevantes fueron la ausencia de displasia en 96%, infiltrado inflamatorio perilesional de intensidad leve en 27% y de intensidad moderada en el 73% de las muestras (figuras 3 y 4).

Cuadro I Caracteristicas y hallazgos microscópicos en pacientes diagnosticados con esófago de Barrett

	Media (DE)
Edad (años)	60.36 (16.6)
	n (%)
Género	
Masculino	30 (67)
Femenino	15 (33)
Infiltrado inflamatorio	
Leve	33 (73)
Moderado	12 (27)
Displasia	
Presente	2 (4)
Ausente	43 (96)
Azul alciano	
Positivo	27 (60)
Ausente	18 (40)
PAS	
Positivo	45 (100)
Ausente	0 (0)
HE (esófago de Barrett)	
Positivo	45 (100)
Negativo	0 (0)

DE: desviación estándar

Figura 2 Positividad a estudios de histoquímica

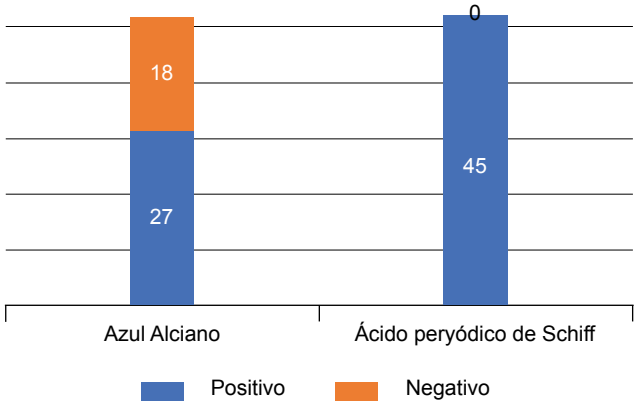
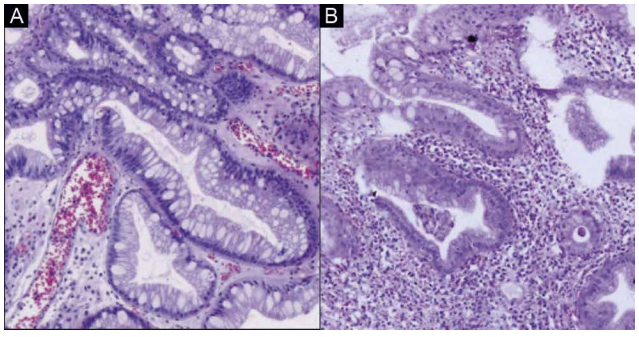
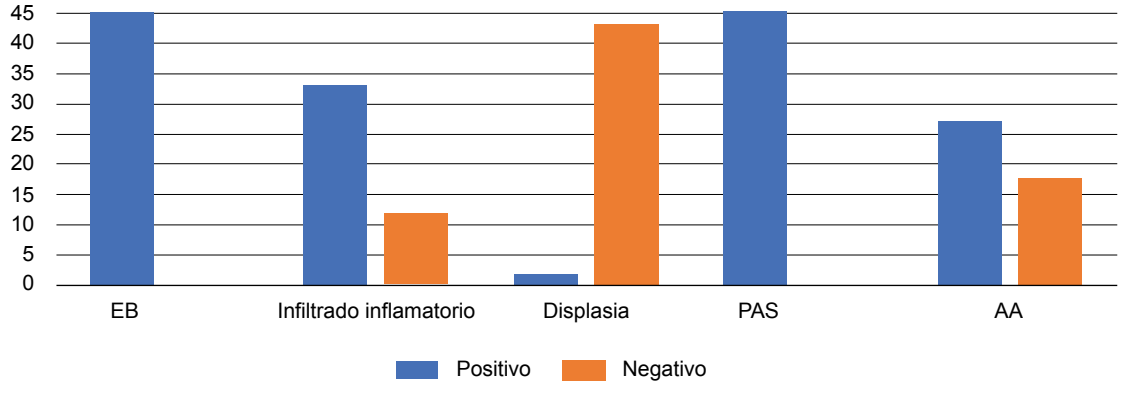


Figura 3 Histología del esófago de Barrett



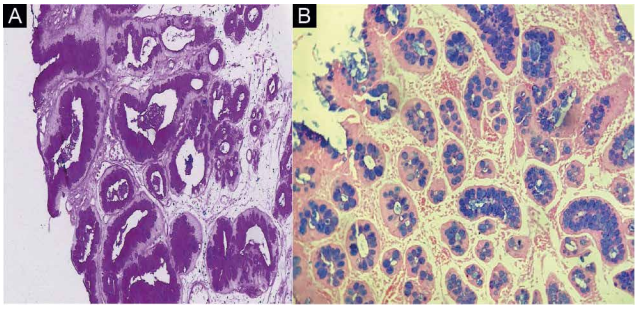
A: se observan células caliciformes con presencia de mucina intracitoplasmática y escaso infiltrado inflamatorio, intercaladas entre el epitelio de cardias. B: infiltrado inflamatorio y células azules (imitadoras

Figura 1 Hallazgos microscópicos en pacientes diagnosticados con esófago de Barrett



EB: esófago de Barrett; PAS: ácido peryódico de Schiff; AA: azul alciano

Figura 4 Tinciones especiales presentes en el esófago de Barrett



A: tinción de PAS en biopsia con esófago de Barrett. B: tinción de azul alciano en células imitadoras de metaplasia intestinal

Discusión

Los trastornos motores se consideran un factor de riesgo. El contenido estomacal es regurgitado hacia el tercio distal del esófago debido a la incompetencia el esfínter esofágico inferior (EEI).[9] Otras causantes del ERGE son la dismotilidad, anormalidades congénitas, mala posición anatómica, ausencia del ligamento diafragmático y movimientos paradójicos del diafragma.[10] También se ha descrito el consumo de tabaco, que presentó una prevalencia de 15.2% en un estudio realizado entre los trabajadores y derechohabientes del IMSS con una relación hombres/mujeres de 2.6.[11] De 1988 a 2012 el sobrepeso en mujeres y hombres de 20 a 49 años se incrementó de 25 a 35.3% y la obesidad pasó de 9.5 a 35.2% y al menos un 10% de ellos desarrollarán síndrome metabólico.[12] En el estudio realizado por Signorini *et al.*[13] los autores relacionan el género con los hábitos higiénico-dietéticos y su relación con el EB, y demuestran una prevalencia del 75% entre la población masculina, lo que concuerda con los datos obtenidos en nuestro estudio.

Existe una variabilidad interobservador importante entre patólogos para determinar el grado de displasia en bajo, alto o indeterminado.[14] Esto es debido a la falta de homogeneización en los criterios de invasión a la lámina propia y a la presencia de alteraciones arquitecturales que se pueden ver afectadas por el grado de infiltrado inflamatorio. Nosotros no encontramos relación entre el grado de infiltrado inflamatorio en lámina propia y el grado de severidad de la displasia y el daño epitelial; por lo tanto, estos procesos no están relacionados.

Las CC se pueden clasificar en pseudocélulas caliciformes y en verdaderas células caliciformes. Las primeras se caracterizan por ser células superficiales con una vacuola intracitoplasmática que se tiñe de gris-azulado y se disponen en forma de racimos, mientras que las verdaderas células tipo caliciforme se disponen en todo el espesor de la mucosa, son más dispersas y tiñen un ligero rosa-magenta.[15]

Debido a que la presencia de células columnares en la porción distal del esófago es un hallazgo común hasta en un 85%, no son suficientes para diagnosticar EB; sin embargo, su presencia podría ser considerada como un marcador temprano de esta enfermedad. Montgomery *et al.* han demostrado que las células foveolares gástricas pueden producir mucina y estar distendidas, pero no pueden considerarse CC, ya que no demuestran reacción a PAS y AA.[16] La reactividad de AA ha sido estudiada y reportada por Tan *et al.*, quienes encontraron que el uso de la tinción de AA tuvo un efecto significativo en la tasa de detección de CC, cuando estas no eran visibles en la tinción H&E.[17] En otros estudios, como el de Odze,[18] en el que analizó 498 casos, no halló CC en 3 casos (0.6%) positivos para AA, lo que sugiere que esta técnica es más efectiva para la identificación de CA y, por lo tanto, tiene una mayor concordancia con los hallazgos histológicos en H&E. Otras tinciones, como CK7 o CK-20, han sido evaluadas con resultados no concluyentes. En el caso de MUC5 y MUC6, junto con CDX2, han sido positivas en los casos que carecen de CC, por lo que se sugiere eliminar este criterio histológico.[19] Sin embargo, en la asistencia diaria es más práctico buscar simplemente CC como en nuestro grupo de estudio, ya que su presencia es diagnóstica de EB, el cual se confirmó con la reactividad a PAS, por lo que esta demuestra que es una tinción eficaz, rápida y económica. Con los hallazgos anteriores concluimos que las CC y las CA pueden estar presentes en los pacientes con esófago de Barrett; sin embargo, no entorpecen el diagnóstico histopatológico.

Lopes *et al.* trabajaron con una muestra similar a la nuestra (utilizaron MUC2, PAS y AA) y obtuvieron positividad en todos sus casos.[20] La expresión de mucina fue positiva en CC y en células columnares. Al ser similares nuestros resultados demuestran que la combinación de PAS con AA es una buena herramienta diagnóstica, dado que se obtiene una distribución heterogénea, pues también el epitelio cilíndrico y las glándulas submucosas muestran reactividad.

En todos sus casos, Torrado *et al.*[21] demostraron la presencia de MI incompleta mediante el uso de MUC2, MUC5AC y MUC6, que son mucinas generalmente reactivas en las glándulas profundas gástricas, y cómo se relacionan con el grado de displasia al llegar a perderse esta expresión. Nosotros no usamos este marcador por no ser específico, ya que puede llegar a marcar glándulas gástricas habituales. Otros marcadores pueden ser de utilidad en casos con dificultad diagnóstica, como han demostrado Won-Tak *et al.*,[22] quienes al buscar intencionadamente los marcadores PT53 mediante un muestreo transepitelial en área amplia lograron identificar la transformación maligna

temprana. Además, Kong *et al.*[23] encontraron la expresión ectópica de CDX2, principalmente en el epitelio escamoso relacionado con una hipoproliferación epitelial, además de encontrarlo en tejido gástrico ectópico. La expresión conjunto de CK7/CK20 podría explicarse por la configuración intestinal que presenta esta displasia y la expresión de CDX2 tiene una marcación muy similar a las expresadas por las citoqueratinas y, por lo tanto, puede predecir significativamente el riesgo de desarrollo de MI en un periodo de 40 a 45 meses después de la biopsia inicial.[24] Por ser marcadores no específicos y poco sensibles para los propósitos de nuestra investigación, decidimos no utilizarlos, además de que representaría un costo elevado. Es necesario el correcto seguimiento de estos pacientes relacionados con el grado de displasia,[25] ya que aquellos con EB y displasia representan un riesgo de progresión a malignidad. Los intervalos de vigilancia endoscópica deben someterse a no más de cada 3 a 5 años. Por lo tanto, es necesario implementar en nuestra institución un seguimiento más estrecho con un mapeo esofágico dirigido. La eficacia diagnóstica se eleva cuando se obtienen 4 biopsias de los 4 cuadrantes que se inicien a la altura del borde proximal de los pliegues gástricos y a cada 2 cm hasta la unión escamocolumnar.[26]

Conclusiones

Con el presente estudio corroboramos que la tinción de PAS tiene una alta sensibilidad y especificidad para la identificación de CC y estas son una de las principales características para el diagnóstico de EB; por ende, esta tinción es necesaria para la detección oportuna de estas lesiones premalignas y un inicio terapéutico temprano. La positividad a la tinción de AA no descarta el diagnóstico de EB, ya que demostramos una coexistencia de ambos tipos celulares en un 35.55% en la misma muestra. El grado de infiltrado inflamatorio no tiene relación con la presencia de cambios displásicos.

Encontramos que existe una adecuada concordancia entre los hallazgos morfológicos y los resultados obtenidos mediante ambas técnicas de histoquímica, por lo que podemos sugerir el uso complementario para su diagnóstico.

La tinción de PAS es más sensible para el diagnóstico del EB comparada con la del AA. Con este estudio demostramos la coexistencia de las CA con verdaderas células de MI, ya que su presencia no excluye el diagnóstico de EB.

Agradecimientos

Al valioso apoyo y consejos del doctor Lázaro Ramírez Balderrama. A la atención y seguimiento del doctor Mario Murguía Pérez. Al personal del Departamento de Anatomía Patológica por su dedicación a este trabajo.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Sarem M, Martínez F, Salvia M, Corti R. Low-grade dysplasia in Barrett's esophagus: A problematic diagnosis. Gastroenterol Hepatol. 2022; 45(10): 228-34. doi: 10.1016/j.gastrohep.2022.10.002
2. Valdovinos F, Bernal A, Barreto R, Briseño D, Martínez J, Romano A et al. Barrett's esophagus: Ten years of experience at a tertiary care hospital center in Mexico. Rev Gastroenterol Mex. 2018;83(1):25-30. doi: 10.1016/j.gastrohep.2022.10.002
3. Huerta F, Bielsa M, Remes J, Valdovinos M, Tamayo-de la Cuesta J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2016;81(4): 208-22. doi: 10.1016/j.rgmx.2016.04.003
4. Moinova H, Laframboise T, Lutterbaugh J, Chandar AK, Dumot J, Faulx A et al. Identifying DNA methylation biomarkers for non-endoscopic detection of Barrett's esophagus. Sci Transl Med. 2018;10:1-11. doi: 10.1126/scitranslmed.aao5848
5. Bellizi A, Odze R. Histopathology of Barrett's esophagus: A review for the practicing gastroenterologist. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. 2010;2:69-81. doi: 10.1016/j.tgie.2010.02.008
6. Srivastava A, Appelman H, Goldsmith JD, Davison JM, Hart J, Krasinskas AM. The Use of Ancillary Stains in the Diagnosis of Barrett Esophagus and Barrett Esophagus-associated Dysplasia: Recommendations From the Rodger C. Haggitt Gastrointestinal Pathology Society. Am J Surg Pathol. 2017;41(5):e8-21. doi: 10.1097/PAS.0000000000000819
7. Zhang L, Sun B, Zhou X, Wei Q, Liang S, Luo G, et al. Barrett's Esophagus and Intestinal Metaplasia. Frontiers in Oncology. Frontiers Media. 2021;11:1-14. doi: 10.3389/fonc.2021.630837
8. Tofani C, Gandhi K, Spataro J, Yoo J, Murphy M, Mohan N, et al. Esophageal adenocarcinoma in a first-degree relative increases risk for esophageal adenocarcinoma in patients with Barrett's esophagus. United European Gastroenterol J. 2019;7 (2):225-9. doi: 10.1177/2050640618817098
9. Elizondo J, Chaverri G, Téllez I. Actualización en Esófago de Barrett. Revista Médica Sinergia. 2019 Dec;4(12):304-14. doi: 10.31434/rms.v4i12.304
10. Soto D, Campos I, Vázquez J, Sepulveda A. Riesgo para desarrollar reflujo gastroesofágico severo en neonatos operados de hernia diafragmática congénita. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(2):56-61. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/775/1321

11. Vázquez J, Mercadillo M, Celis J, Navarrete J. Consumo de tabaco en derechohabientes del IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2009;47(4):367-76. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/1911/2422
12. Cruz M, González F, Ayala E, Lidia O, Vargas G, Zarate A et al. Sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico e índice cintura/talla en el personal de salud. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(1):36-41. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/rt/printerFriendly/52/344
13. Signorini F, Viscido G, Bocco M, Obeide L, Moser F. Impact of Gastric Bypass on Erosive Esophagitis and Barret's Esophagus. Obes Surg. 2020;30(4):1194-9. doi: 10.1007/s11695-019-04333-1
14. Naini B, Souza R, Odze R. Barrett's esophagus: A comprehensive and contemporary review for pathologists. Am J Surg Pathol. 2016;40(5):e45-66. doi: 10.1097/PAS.0000000000000598
15. Yin F, Hernandez D, Lai J, Liu X. Histopathology of Barrett's Esophagus and Early-Stage Esophageal Adenocarcinoma: An Updated Review. Gastrointestinal Disorders. 2018;1(1):147-63. doi: 10.3390/gidisord1010011
16. Montgomery EA, Canto MI, Srivastava A. Evaluation and reporting of biopsies from the columnar-lined esophagus and gastro-esophageal junction. Ann Diagn Pathol. 2019;39:111-7. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2019.02.012
17. Tan W, di Pietro M, Fitzgerald R. Past, present and future of Barrett's oesophagus. European Journal of Surgical Oncology (EJSO). 2017;43(7):1148-60. doi: 10.1016/j.ejso.2017.02.004
18. Odze R. Histology of Barrett's Metaplasia: Do Goblet Cells Matter?, Digestive Diseases and Sciences. Dig Dis Sci. 2018;63(8):2042-51. doi: 10.1007/s10620-018-5151-z
19. Montgomery E, Arnold C, Lam-Himlin D, Salimian K, Waters K. Some observations on Barrett esophagus and associated dysplasia. Annals of Diagnostic Pathology. 2018;39:5-82. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2018.09.013
20. Lopes C, Pereira J, Hartmann A, Lopes C. Expression of Mucin-2 and correlation with PAS-alcian blue stain in Barrett's esophagus. Hepatogastroenterology. 2006;53(70):511-5. doi: 10.1111/j.1365-2559.2004.01849.x
21. Torrado J, Piazuelo B, Ruiz I, Izarzugaza M, Constanza Camargo M, Delgado A, et al. El fenotipo de las mucinas en el esófago de Barrett: Mucin phenotypes in Barrett's esophagus. Revista Española de Patología. 2010;43(1):8-15. doi: 10.1016/j.patol.2010.02.001
22. Won-Tak C, Lauwer G, Montgomery E. Utility of ancillary studies in the diagnosis and risk assessment of Barrett's esophagus and dysplasia. Modern Pathology. 2022;35:1000-12. doi: 10.1038/s41379-022-01056-0
23. Kong J, Crissey M, Funakoshi S, Kreindler J, Lynch J. Ectopic Cdx2 expression in murine esophagus models an intermediate stage in the emergence of Barrett's esophagus. PLoS One. 2011;6(4): 1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0018280
24. Johnson D, Abdelbaqui M, Tahmasbi M, Mayer Z, Lee H, Malafa MP et al. CDX2 protein expression compared to alcian blue staining in the evaluation of esophageal intestinal metaplasia. World J Gastroenterol. 2015;21(9):2770-6. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2770
25. Shaheen N, Falk G, Iyer P, Gerson L. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. American Journal of Gastroenterology. 2016;111(1):30-50. doi: 10.1038/ajg.2015.322
26. Tamayo J. Esófago de Barrett (Actualidades en el diagnóstico y tratamiento). Rev Gastroenterol Mex. 2013;67(1):42-8. doi: 10.1016/j.rgmx.2013.06.020

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Asociación de la Escala pediátrica de apendicitis con la estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias

Association of the Pediatric Appendicitis Score with hospital stay and postoperative complications

Mónica Alejandra Vargas-Martínez[1a], Claudia Martínez-Parra[2b], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1c], Alma Patricia González[1d], Carlos Paque-Bautista[1e], Miguel Ángel Hernández-Solorio[3f]

Resumen

Introducción: la apendicitis aguda (AA) es la patología quirúrgica de urgencia más común en niños. Las escalas de valoración mejoran la detección oportuna de casos.
Objetivo: evaluar la asociación de la Escala pediátrica de apendicitis (PAS) con la estancia hospitalaria (EH) y las complicaciones postoperatorias de apendicectomía.
Material y métodos: estudio observacional, analítico, longitudinal y retrolectivo. Se incluyeron pacientes de 2 meses a 15 años, sin comorbilidades, intervenidos por apendicectomía por apendicitis aguda complicada (AAC) y no complicada (AANC). Se obtuvo el puntaje PAS previo a apendicectomía y se evaluó la EH y complicaciones postoperatorias.
Resultados: se evaluaron 64 pacientes, edad 8 (RIC 8-12) años, puntaje de PAS 6 (RIC 4-8). El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la atención en urgencias fue menor ($p < 0.0001$) y la cuenta de neutrófilos totales fue mayor ($p = 0.001$) en el Grupo de AAC. No hubo diferencia en el puntaje PAS entre pacientes con AAC y AANC (6 [4-7] frente a 7 [4-8], $p = 0.087$). El puntaje PAS ≥ 7 se asoció con incremento del riesgo de EH prolongada ($p = 0.007$), pero no con complicaciones postoperatorias. El puntaje PAS en conjunto con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la atención en Urgencias Pediátricas se asoció a incremento del riesgo de EH prolongada ($R^2 = 0.2246$, $p = 0.003$).
Conclusiones: el puntaje PAS ≥ 7 se asocia con EH prolongada, y el puntaje PAS en conjunto con el tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y la atención en urgencias se asocia a EH prolongada.

Abstract

Background: Acute appendicitis (AA) is the most common surgical emergency in children. Assessment scales improve the timely detection of cases.
Objective: To evaluate the association of the Pediatric Appendicitis Scale (PAS) with hospital stay (HS) and postoperative complications of appendectomy.
Material and methods: Observational, analytical, longitudinal and retrolective study. Patients from 2 months to 15 years of age, without comorbidities, who underwent appendectomy for complicated (CAA) and uncomplicated (UCAA) acute appendicitis were included. PAS score prior to an appendectomy was obtained, and the time of HS and postoperative complications were evaluated.
Results: 64 patients were evaluated, age 8 (IQR 8-12) years, PAS score 6 (IQR 4-8). The time from the onset of symptoms to the request for care in the emergency department was shorter ($p < 0.0001$) and the total neutrophil count was higher ($p = 0.001$) in the CAA group. No difference was shown in the PAS score between patients with CAA and UCAA (6 [4-7] vs. 7 [4-8], $p = 0.087$]. A PAS score ≥ 7 was associated with an increased risk of prolonged HE ($p = 0.007$), but was not associated with postoperative complications. The PAS score alongside the time elapsed from the onset of symptoms until the assistance in the Pediatric Emergency Department, were associated with an increased risk of prolonged HE ($R^2 = 0.2246$, p = 0.003).
Conclusions: A PAS score ≥ 7 is associated with prolonged HS, likewise, the PAS score alongside the time elapsed between the onset of symptoms and assistance in emergency care is associated with prolonged HS.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, División de Cirugía Pediátrica. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, División de Pediatría. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-3249-7739[a], 0000-0001-6358-7011[b], 0000-0002-8460-4965[c], 0000-0002-3401-7519[d], 0000-0002-2658-0491[e], 0000-0002-5818-4194[f]

Palabras clave
Apendicitis
Apendicectomía
Escala Pediátrica de Apendicitis

Keywords
Appendicitis
Appendectomy
Pediatric Appendicitis Score

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 16/01/2023

Comunicación con:
Miguel Ángel Hernández Solorio
dr.hdezsol.ped@gmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Vargas-Martínez MA, Martínez-Parra C, Sosa-Bustamante GP, González AP, Paque-Bautista C, Hernández-Solorio MA. Asociación de la Escala pediátrica de apendicitis con la estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S239-45.

Introducción

La apendicitis aguda (AA) es el padecimiento quirúrgico de urgencia más común en niños. El pico de incidencia se presenta entre los 9 y los 12 años.[1] El riesgo para la población general de presentar un cuadro de AA es de 6-8%.[2] El diagnóstico de esta patología está basado principalmente en el interrogatorio del cuadro clínico y la exploración física, lo cual puede llegar a ser un desafío en muchos casos pediátricos, dada la dificultad de comunicación dependiente de la edad.[3,4] Se cuenta también con herramientas complementarias para apoyar el diagnóstico clínico, como las pruebas de laboratorio, los estudios de imagen, así como escalas con sistemas de puntuación para AA.[5,6] La Escala pediátrica de apendicitis (*Pediatric Appendicitis Score*, PAS, por sus siglas en inglés) ha sido validada y ha demostrado alta precisión. Asimismo, discrimina entre cuadro no compatible y diagnóstico compatible de AA; comprende síntomas y signos clínicos y marcadores de inflamación (cifra absoluta de leucocitos y neutrófilos) con reporte de sensibilidad de 95.7 a 100%, especificidad de 92 a 95.65%, valor predictivo positivo de 95.7 a 96% y valor predictivo negativo de 95.65 a 99%.[7,8] Recientemente, se evaluó la precisión diagnóstica y se calculó la razón de verosimilitud para PAS como bajo, equívoco y alto riesgo, y fue de 0.10, 2.17 and 2.53, respectivamente.[9]

La importancia de determinar si la AA es complicada (AAC) o no complicada (AANC) deriva del tiempo de estancia hospitalaria (EH) que se requerirá para la recuperación, el uso de antibióticos, así como de las complicaciones postoperatorias que puedan presentarse, ya que se ha reportado que más del 11% de los pacientes con AAC pueden llegar a presentar este tipo de complicaciones. Se han analizado diversos factores de riesgo pre-, intra- y postoperatorios para predecir la presencia de complicaciones postoperatorias, como son valores de proteína C reactiva al ingreso, peritonitis purulenta, apendicectomía abierta, colocación de drenaje abdominal, administración de antibióticos que no corresponden al antibiograma posterior.[10] Incluso se han elaborado herramientas para predecir el riesgo de cursar con AAC, como el árbol de decisiones basado en la combinación óptima de sensibilidad y especificidad de resultados; sin embargo, aún se requiere confirmar la validez del modelo.[11]

Existe gran variabilidad en el tipo de atención que se ofrece a los pacientes pediátricos en los centros hospitalarios; además, no se cuenta con un consenso que determine el tiempo óptimo para la realización de la intervención quirúrgica, pues se reportan resultados contradictorios, dado que hay investigadores que indican que el retraso de hasta 24 horas para llevar a cabo la apendicetomía es seguro y factible, y refieren que no hay diferencia en cuanto a la tasa de AAC, complicaciones postoperatorias, duración de la EH postoperatoria y reingreso hospitalario en los 30 días siguientes, al comparar la cirugía temprana (antes de las 8 horas) y tardía (≥ 8 horas del ingreso a la cirugía).[12] En contraste, otros autores que han analizado la asociación entre el tiempo de EH hasta la realización de apendicectomía y el riesgo de cursar con AAC han reportado tasas significativamente más altas de AAC en el grupo tardío (cirugía que se lleva a cabo entre las 16 y las 24 horas de EH), además de tiempos quirúrgicos más prolongados, mayor necesidad de drenaje percutáneo, antibióticos al egreso, necesidad de nutrición parenteral y EH más prolongada; reportan que la apendicectomía tardía se asoció con AAC.[13]

El objetivo de la presente investigación es evaluar la asociación de la PAS con la EH y las complicaciones postoperatorias en pacientes sometidos a apendicectomía.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y retrolectivo en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco Pediatría No. 48 del Centro Médico Nacional del Bajío, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se incluyeron pacientes de 2 meses a 15 años, de ambos sexos, sin comorbilidades, que acudieron al servicio de Urgencias Pediátricas y a quienes se les realizó apendicetomía por apendicitis aguda complicada (AAC) y no complicada (AANC). No se incluyeron pacientes con patología abdominal congénita o adquirida previamente, ni aquellos que fueron intervenidos de apendicectomía en otra unidad.

El estudio fue autorizado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación en Salud, con número de registro R-2021-1002-050. De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su artículo 17, el presente estudio se consideró como investigación sin riesgo. Se autorizó por ambos comités la carta de excepción de consentimiento informado.

Se realizó revisión de expedientes para la obtención de la información; se recabaron datos como edad, sexo, peso, comorbilidades. Además, se registró la confirmación de AA por medio de los hallazgos quirúrgicos y el reporte histopatológico. Se consideraron casos de AAC aquellos en los que tanto los hallazgos intraoperatorios como el reporte histopatológico reportara apéndice gangrenosa, perforada o abscedada; los casos de AANC fueron aquellos en los que se reportó apendicitis edematosa o fibrinopurulenta.

Se empleó la PAS y se recabaron los siguientes datos: dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha, dolor en fosa

ilíaca derecha con la tos, el salto o la percusión, migración del dolor, anorexia, nauseas/vómitos, fiebre, temperatura > 37.3 °C, leucocitosis > $10x10^9$/L, neutrófilos > $7.5x10^9$/L. La escala valora la presencia de ochos signos, síntomas y datos de laboratorio. A cada una de estas variables se le asignó una puntuación de 1, a excepción de los signos físicos (los referentes a dolor), los cuales se puntuaron con 2 para obtener un total de 10. La puntuación de la PAS se interpretó de la siguiente manera: ≤ 5, no compatible con diagnóstico de AA; ≥ 6 compatible con diagnóstico de AA; asimismo, un puntaje de 7 a 10 indicó una alta probabilidad de AA. También se evaluó el puntaje de la PAS de acuerdo con el riesgo de cursar con AA como bajo riesgo (puntaje < 4 puntos), equívoco (4-6 puntos), alto riesgo (> 6 puntos).

La EH se midió en días; se consideró EH corta cuando fue ≤ 4 días y EH prolongada cuando fue ≥ 5días. Las complicaciones postoperatorias se evaluaron como presentes o ausentes; se consideraron como complicaciones la presencia de seroma, dehiscencia o infección de herida quirúrgica, absceso residual, obstrucción intestinal, reintervención quirúrgica, reingreso hospitalario en los siguientes 30 días posteriores al egreso.

Las variables dependientes fueron la EH y las complicaciones postoperatorias.

En cuanto al tamaño de muestra, se calculó con el estadígrafo Z para comparar proporciones de variables dicotómicas y se consideraron los resultados de la publicación de Samuel,[7] en el cual analizó pacientes para evaluar la eficacia de la PAS y encontró que 65% de los pacientes analizados cursó con AAC y 35% con AANC, por lo que al considerar una diferencia de proporciones de 30%, con alfa unilateral de 0.05 y una potencia de 80%, se obtuvo como tamaño de muestra 32 pacientes para cada grupo, es decir, 64 pacientes en total.

En cuanto al análisis estadístico, se usó estadística descriptiva para las variables numéricas; además, se reportaron frecuencias y porcentajes para las variables nominales. Con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se observó que los datos no mostraron distribución normal. Se utilizó prueba *U* de Mann Whitney para establecer las diferencias entre las variables numéricas de los dos grupos de estudio (AAC y AANC). Se empleó chi cuadrada para comparar variables nominales de acuerdo con la frecuencia de estas. Se realizó correlación de Pearson del puntaje de PAS con EH. Se analizó la asociación del puntaje de PAS con las variables de desenlace (EH y complicaciones postoperatorias), con análisis bivariado con razón de momios (*odds ratio*) y con análisis multivariado con prueba de regresión logística. Se utilizó el programa estadístico NCSS 2022, *free trial*, Epidat 3.1. Se consideró que hubo significación estadística con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 64 pacientes pediátricos, distribuidos en dos grupos: grupo AAC ($n = 32$) y grupo AANC ($n = 32$). En el cuadro I se muestra la comparación de las características clínicas prequirúrgicas de ambos grupos.

Al evaluar los componentes de la PAS de forma individual, solo el dolor en fosa ilíaca derecha mostró asociación significativa con AAC (RM 3.85, intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 1.33-11.15, $p = 0.01$). Al comparar el puntaje de PAS, no se observó diferencia entre los dos grupos, ni con el puntaje total, ni al considerarlo a partir del punto de corte ≥ 6, ni al categorizarlo por riesgo (cuadro II).

En cuanto a las variables postoperatorias evaluadas, se observó mayor tiempo de EH en el grupo AAC; sin embargo, no hubo diferencia en cuanto a la presencia de complicaciones postoperatorias, ya que en el grupo de AA solo un caso

Cuadro I Características clínicas prequirúrgicas de los pacientes con AAC y AANC

Variables	Todos ($n = 64$)	Grupo AAC ($n = 32$)	Grupo AANC ($n = 32$)	*p*
Edad (años)*	8 (5-13)	7.5 (5-11.7)	8.5 (5-11.7)	0.74
Sexo (hombres)†	40	21	19	0.60
Peso (kg)*	32 (20-49)	34.5 (17-45)	32 (20-54.5)	0.61
Comorbilidades (Sí)†	4	3	1	0.30
Tiempo de evolución (horas)*	42 (24-72)	24 (24-45)	60 (30.7-72)	< 0.0001
Leucocitos (células/µl)*	15530 (13350-17675)	15875 (13225-17477)	15345 (13550-18450)	0.58
Neutrófilos (células/µl)*	12700 (9920-15360)	14890 (10500-17080)	11395 (8887-13275)	0.001

AAC: apendicitis aguda complicada; AANC: apendicitis aguda no complicada

*Valores expresados en mediana y rangos intercuartiles. Prueba *U* de Mann-Whitney; †valores expresados en número. Prueba de Chi cuadrada

Cuadro II Comparación del puntaje de PAS entre los grupos de estudio AAC y AANC

Variables	Todos (*n* = 64)	Grupo AAC (*n* = 32)	Grupo AANC (*n* = 32)	*p*
PAS (puntaje)*	6 (4-8)	6 (4-7)	7 (4-8)	0.087
PAS ≥ 6*	41	19	22	0.43
PAS†				
Bajo riesgo	10	5	5	
Equívoco	36	15	21	0.098
Riesgo alto	18	12	6	

PAS: Escala pediátrica de apendicitis (*Pediatric Appendicitis Score*); AAC: apendicitis aguda complicada; AANC: apendicitis aguda no complicada
*Valores expresados en mediana y rangos intercuartiles. Se usó prueba *U* de Mann-Whitney; †valores expresados en número. Se empleó chi cuadrada

Cuadro III Comparación de las variables postoperatorias entre los pacientes pediátricos con AAC y AANC

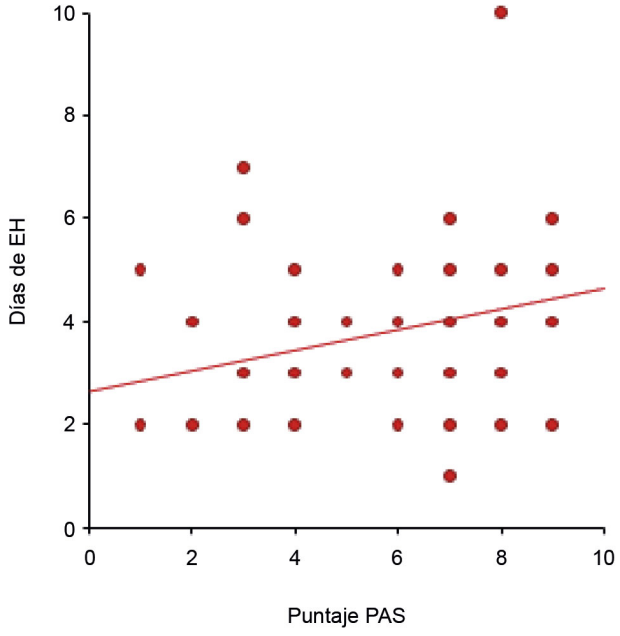
Variable	Todos (*n* = 64)	AAC (*n* = 32)	AANC (*n* = 32)	*p*
Tiempo de EH (días)*	4 (3-4)	5 (4-5)	3 (2-4)	< 0.0001
Complicaciones posquirúrgicas (Sí)†	3	1	2	0.55

EH: estancia intrahospitalaria; AAC: apendicitis aguda complicada; AANC: apendicitis aguda no complicada
*Valores expresados en mediana y rangos intercuartiles. Se empleó *U* de Mann-Whitney; †valores expresados en número. Se usó chi cuadrada

presentó dehiscencia de la herida quirúrgica y dos casos de AANC presentaron seroma (cuadro III). Se observó correlación positiva del puntaje PAS con los días de EH ($r = 0.28$, $p = 0.024$) (figura 1).

No se logró demostrar asociación de la escala PAS con el tiempo de EH y las complicaciones con base en el análisis bivariado, tanto para el puntaje ≥ 6 (compatible con diagnóstico de AA) como para el puntaje ≥ 7 (alta probabilidad de AA) (cuadro IV).

Figura 1 Correlación del puntaje PAS con los días de EH



EH: estancia hospitalaria; PAS: Escala pediátrica de apendicitis (*Pediatric Appendicitis Score*)
Se utilizó prueba de correlación de Pearson

Cuadro IV Análisis bivariado para la asociación del puntaje de PAS con la EH y las complicaciones postoperatorias en pacientes con AA

Variables	EH prolongada (*n* = 20)	EH corta (*n* = 44)	RM	IC 95%	*p*
PAS ≥ 6	16	25	3	0.87-10.58	0.06
PAS ≥ 7	15	17	4.7	1.46-15.5	0.007
	Con CP (*n* = 3)	Sin CP (*n* = 61)			
PAS ≥ 6	3	38	-	-	0.54
PAS ≥ 7	3	29	-	-	0.23

PAS: Escala pediátrica de apendicitis (*Pediatric Appendicitis Score*); RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; CP: complicaciones postoperatorias
Valores expresados en número. Se empleó razón de momios con intervalos de confianza del 95%

En cuanto al puntaje de PAS, no se logró demostrar asociación del puntaje ≥ 6 (compatible con diagnóstico de AA) con la EH; sin embargo, el puntaje ≥ 7 (alta probabilidad de AA) sí se asoció con EH prolongada.

Se hizo también un análisis multivariado con el que se logró demostrar que cuanto mayor es el puntaje de la PAS, en conjunto con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el momento de recibir atención en Urgencias Pediátricas, se incrementa el riesgo de EH prolongada el análisis bivariado entra la presencia de apendicitis complicada con el puntaje PAS y los días de estancia hospitalaria en el cual se encontró incremento en los días de estancia hospitalaria (cuadro V). No se demostró asociación del puntaje de PAS con la presencia de complicaciones postoperatorias.

Discusión

En el presente estudio se demuestra la asociación del puntaje de PAS con el tiempo de EH, sin observarse dicha asociación con la presencia de complicaciones postoperatorias. Este último resultado pudo estar influido por la baja frecuencia de complicaciones presentadas en los pacientes incluidos en el estudio (4.6%), aunado a que se trató de padecimientos menores y que no implicaron deterioro clínico de los pacientes.

La AA sigue siendo objeto de investigación, dada su importancia por la alta frecuencia de presentación en los servicios de urgencias y las complicaciones que implica el retraso en su diagnóstico; de ahí la relevancia de contar con herramientas para mejorar tanto el diagnóstico oportuno como para la predicción de casos complejos; en el mismo sentido, el tratamiento de la AA también se ha modificado a lo largo del tiempo e incluso se han propuesto estrategias terapéuticas, como el uso de antimicrobianos, cirugía de intervalo o tratamiento endoscópico.[14,15]

Si se considera que la PAS ha demostrado ser una herramienta que permite el diagnóstico de AA y que la diferencia del cuadro de dolor abdominal inespecífico,[16] se decidió analizar qué tanto valor puede aportar en la predicción de la EH y las complicaciones postoperatorias. Primero se analizaron todas las variables que componen la escala y se consideró que en este estudio solo se incluyeron pacientes con AA; se observó que solo el valor absoluto de neutrófilos mostró diferencia entre AAC y AANC y el más elevado se dio en el primer grupo. Kim *et al.* y Kharbanda *et al.*[17,18] encontraron también diferencias en la cuenta de neutrófilos y observaron mayores valores en los casos de apendicitis perforada en comparación con los de AANC. Asimismo, solo el dolor en la fosa ilíaca derecha mostró asociación con la presencia de AAC, ya que incrementa el riesgo en 3.85 veces; esto es similar a lo reportado por Yousef *et al.*,[19] quienes mencionaron en su estudio que tanto la distensión abdominal como el dolor abdominal difuso fueron significativamente más comunes en pacientes con AA perforada grado III (peritonitis generalizada con absceso no dominante) y IV (peritonitis generalizada con uno o más abscesos dominantes).

Miranda *et al.*,[20] evaluaron la PAS en población pediátrica y demostraron que hubo una alta sensibilidad al ser aplicada en primer contacto para valorar la necesidad de intervención quirúrgica oportuna; refirieron un puntaje de 7.59 ± 2.052, semejante al observado en el presente estudio, que fue de 6 (RIC 4-8).

Se han desarrollado diversas escalas de valoración con la intención de distinguir la AA de otros padecimientos con la intención de agilizar el diagnóstico y por ende condicionar una menor presencia de complicaciones; por ejemplo, Mujica *et al.*[21] compararon los puntajes Lintula y PAS y mostraron que ambas escalas tienen una alta sensibilidad y especificidad en la valoración de la sospecha de AA en niños.

Gudjonsdottir *et al.*[22] compararon la PAS, la Escala de Alvarado, la Escala de respuesta inflamatoria de apendicitis y la Calculadora de riesgo de apendicitis pediátrica (pARC) y demostraron que estas últimas dos fueron superiores que las dos primeras en el diagnóstico de sospecha de apendicitis en niños.

Hasta nuestro conocimiento, este es el primer estudio que investiga la asociación de la escala PAS con la EH y complicaciones postoperatorias; Frongia *et al.*[10] evalúan

Cuadro V Análisis multivariado para determinar la asociación del puntaje PAS con la estancia intrahospitalaria (EH) prolongada

Variable	Coeficiente de regresión	RM	IC 95%	*p*
PAS (puntaje)	0.386	1.47	1.07-2.01	0.016
Tiempo transcurrido desde inicio de síntomas hasta atención en UP (horas)	0.025	1.02	1.006-1.045	0.008

PAS: Escala pediátrica de apendicitis (*Pediatric Appendicitis Score*); RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; UP: Urgencias Pediátricas
Intercepto = −3.698; EE = 1.27; R^2 = 0.2246; *p* = 0.003

complicaciones postoperatorias de acuerdo con factores de riesgo pre-, intra- y postoperatorios, pero sin evaluar escalas de predicción como tales.

Cabe mencionar que en el presente estudio todas las apendicectomías fueron cirugías abiertas; en el estudio de Inagaki *et al.*[23] se evaluaron los factores asociados con el abordaje quirúrgico, las complicaciones y la readmisión, y se observaron complicaciones asociadas a apendicectomía abierta, entre otras, como apendicitis complicada con absceso, menor edad (< 5 años), a diferencia de la laparoscópica, que tuvo menor frecuencia de reingresos. Contrario a la presente investigación, en que se evaluó la asociación del puntaje de la PAS con la EH y complicaciones, en el grupo de AAC se observó una mayor EH (p < 0.0001), aunado a que a mayor puntaje de PAS se observó un mayor número de días de EH en general en todos los pacientes; al evaluar el PAS ≥ 7 (que indica alta probabilidad de AA), se observó un incremento del riesgo de 4.7 veces de tener una EH prolongada, lo cual puede ser explicado porque los pacientes con AAC tienen tratamientos más prolongados, con necesidad de antimicrobianos, semejante a lo reportado por Minneci *et al.*,[24] que establecen que los pacientes con AA con manejo quirúrgico convencional se asocian a un mayor número de días de incapacidad y hospitalización.

En cuanto a las fortalezas del estudio, cabe mencionar que se empleó la escala PAS, que es una herramienta con alta sensibilidad para AA, fácil de realizar y accesible, y hasta nuestro conocimiento este es el primer estudio que demuestra que el puntaje obtenido se asocia con el tiempo de EH postoperatorio.

En relación con las limitantes, el puntaje de la PAS, semejante a los obtenidos con otras escalas de valoración, depende de signos y síntomas referidos por el paciente, lo que dificulta su elaboración confirme disminuye la edad del paciente; otro punto que hay que considerar es que los datos fueron recolectados de manera retrolectiva, lo que pudiera condicionar un sesgo de información. También se debe reconocer que una de las variables dependientes del estudio fue la presencia de complicaciones postoperatorias, las cuales presentaron muy baja frecuencia y ello pudo influir en los resultados, como fue el hecho de no poder confirmar la asociación del puntaje de la PAS con la presencia de complicaciones postoperatorias, por lo que habrá que considerar en futuras investigaciones la inclusión de pacientes con este tipo de condición clínica desde los criterios de inclusión.

Conclusiones

El puntaje de PAS ≥ 7 se asocia a una EH prolongada; asimismo, el puntaje de la PAS en conjunto con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la atención en urgencias se asocia a EH prolongada. Sin embargo, no se encontró asociación entre dicho puntaje y la presentación de complicaciones.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. González López S, González Dalmau LP, Quintero Delgado Z, Rodríguez Nuñez BR, Fonseca Romero BE, Ponce Rodríguez Y. Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica. Revista Cubana de Pediatría. 2020;92(4). Disponible en: https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1088/752
2. Aguilar-Salinas P, Domínguez-Garibaldi FJ. Apendicitis aguda en el adulto. Revisión de la literatura. Ciencia UG. 2012;2 (3):21-8.
3. Becker C, Kharbanda A. Acute appendicitis in pediatric patients: an evidence-based review. Pediatr Emerg Med Pract. 2019;16(9):1-20.
4. Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int. 2020;117 (45):764-74. doi: 10.3238/arztebl.2020.0764
5. Benabbas R, Hanna M, Shah J, Sinert R. Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Laboratory Tests, and Point-of-care Ultrasound for Pediatric Acute Appendicitis in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. Acad Emerg Med. 2017;24(5):523-51. doi: 10.1111/acem.13181
6. Alanis-Rivera B, Zúñiga-Vázquez LA, Silva-Escamilla MC. Hiperbilirrubinemia como factor predictivo de apendicitis perforada. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(5):552-61. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/475/971
7. Samuel M. Pediatric appendicitis score. J Pediatr Surg. 2002; 37(6):877-81. doi: 10.1053/jpsu.2002.32893
8. Nandan R, Samie AU, Acharya SK, Goel P, Jain V, Dhua AK, et al. Pediatric Appendicitis Score or Ultrasonography? In Search of a Better Diagnostic Tool in Indian Children with Lower Abdominal Pain. Indian J Pediatr. 2022. doi: 10.1007/s12098-022-04226-9
9. Salahuddin SM, Ayaz O, Jaffer M, Naeem R, Tikmani SS, Mian AI. Pediatric Appendicitis Score for Identifying Acute Appendicitis in Children Presenting With Acute Abdominal Pain to the Emergency Department. Indian Pediatr. 2022;59(10):774-7.
10. Frongia G, Mehrabi A, Ziebell L, Schenk JP, Günther P. Predicting Postoperative Complications After Pediatric Perforated Appendicitis. J Invest Surg. 2016;29(4):185-94. doi: 10.3109/08941939.2015.1114690
11. Zachos K, Fouzas S, Kolonitsiou F, Skiadopoulos S, Gkentzi D, Karatza A, et al. Prediction of complicated appendicitis risk

in children. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2021;25(23):7346-53. doi: 10.26355/eurrev_202112_27428
12. Zouari M, Ben Ameur H, Krichen E, Kraiem N, Ben Dhaou M, Mhiri R. Time to Surgery Does Not Impact Outcome in Pediatric Appendicitis. Surg Infect (Larchmt). 2022;23(6):558-63. doi: 10.1089/sur.2022.056
13. Kovler ML, Pedroso FE, Etchill EW, Vacek J, Bouchard ME, Many BT, et al. Prolonged In-hospital Time to Appendectomy is Associated With Increased Complicated Appendicitis in Children. Ann Surg. 2022;275(6):1200-5. doi: 10.1097/SLA.0000000000004316
14. Campos-Muñoz MA, Villarreal-Ríos E, Chimal-Torres M, Pozas-Medina JA. Presión intraabdominal como predictor de cirugía en pacientes con dolor abdominal agudo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(3):280-5. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/331/807
15. Souza-Gallardo LM, Martínez-Ordaz JL. Apendicitis aguda. Manejo quirúrgico y no quirúrgico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):76-81. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/768/1769
16. Prada Arias M, Salgado Barreira A, Montero Sánchez M, Fernández Eire P, García Saavedra S, Gómez Veiras J, et al. Apendicitis versus dolor abdominal agudo inespecífico: evaluación del Pediatric Appendicitis Score. An Pediatr. 2018;88(1):32-8. doi: 10.1016/j.anpedi.2017.01.006
17. Kim MJ, Choi WH, Cheong JC, Choi SY, Kim JW, Park JH. Delta neutrophil index and symptomatic time are effective factors for predicting perforated appendicitis. Medicine (Baltimore). 2021 May 21;100(20):e25935. doi: 10.1097/MD.0000000000025935
18. Kharbanda AB, Cosme Y, Liu K, Spitalnik SL, Dayan PS. Discriminative accuracy of novel and traditional biomarkers in children with suspected appendicitis adjusted for duration of abdominal pain. Acad Emerg Med. 2011;18(6):567-74. doi: 10.1111/j.1553-2712.2011.01095.x
19. Yousef Y, Youssef F, Dinh T, Pandya K, Stagg H, Homsy M, et al. Risk stratification in pediatric perforated appendicitis: Prospective correlation with outcomes and resource utilization. J Pediatr Surg. 2018;53(2):250-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.11.023
20. Miranda-Hernández A, Camacho-Guerrero I, Samano-Pozos J, González-Romero G, López-Valdés JC. Evaluación de la escala pediátrica para apendicitis en una población mexicana. Acta Médica Grupo Ángeles. 2018;16;4:283-9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v16n4/1870-7203-amga-16-04-283.pdf
21. Mujica-Guevara JA, Pierdant-Pére M, Gordillo-Moscoso AA, Martínez-Martínez MU, Ramírez-Meléndez R. Comparación de los puntajes PAS y Lintula en la sospecha diagnóstica de apendicitis en niños. Acta Pediatr Mex. 2018;39(3):209-15. doi: 10.18233/apm39no3pp209-2151606
22. Gudjonsdottir J, Marklund E, Hagander L, Salö M. Clinical Prediction Scores for Pediatric Appendicitis. Eur J Pediatr Surg. 2021;31(3):252-60. doi: 10.1055/s-0040-1710534
23. Inagaki K, Blackshear C, Morris MW, Hobbs CV. Pediatric Appendicitis-Factors Associated With Surgical Approach, Complications, and Readmission. J Surg Res. 2020;246:395-402. doi: 10.1016/j.jss.2019.09.031
24. Minneci PC, Hade EM, Lawrence AE, Sebastião YV, Saito JM, Mak GZ, et al. Midwest Pediatric Surgery Consortium. Association of Nonoperative Management Using Antibiotic Therapy vs Laparoscopic Appendectomy With Treatment Success and Disability Days in Children With Uncomplicated Appendicitis. JAMA. 2020;324(6):581-93. doi: 10.1001/jama.2020.10888

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Correlación de fórmulas para gasto energético con calorimetría indirecta en pacientes críticos

Correlation of equations for energy expenditure with indirect calorimetry in critically ill patients

Angélica López-Villegas[1a], Ma. Natalia Gómez-González[1b], Pedro Luis González-Carrillo[1c]

Resumen

Introducción: la nutrición en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es una piedra angular; sin embargo, los requerimientos energéticos son un tema controversial aún no resuelto. La calorimetría es el estándar de oro para calcular el gasto energético, pero es costosa y no está disponible en todas las áreas de las UCI. Se han desarrollado fórmulas para calcular el gasto energético basal (GEB) y hacer el proceso más sencillo.
Objetivo: validar las fórmulas predictivas de GEB comparado con el obtenido con calorimetría indirecta (CI) ventilatoria dentro de la valoración nutricia en los pacientes de UCI.
Material y métodos: estudio transversal analítico retrolectivo. Realizamos medición de GEB a los pacientes de la UCI de un hospital de tercer nivel con calorimetría indirecta ventilatoria y se compararon los resultados obtenidos con los de las fórmulas de Harris Benedict, Muffin-St. Jeor, Institute of Medicine y Faisy.
Resultados: se incluyeron un total de 49 pacientes; se encontró correlación moderada con significación estadística entre las medidas de GEB obtenidas por calorimetría indirecta, con las obtenidas por cuatro fórmulas predictivas que se estudiaron. La fórmula de Faisy obtuvo la corrección más fuerte con una $r = 0.461$ ($p = 0.001$).
Conclusión: la correlación entre el GEB obtenido por fórmulas predictivas y por CI es de ligera a moderada, debido a la heterogeneidad del paciente crítico y su naturaleza cambiante a lo largo de su enfermedad.

Abstract

Background: Nutrition in the Intensive Care Unit (ICU) is a cornerstone; however, energy requirements are a controversial issue that has not yet been resolved. Calorimetry is the gold standard for calculating energy expenditure, but it is expensive and not available in all ICU areas. Formulas have been developed to calculate basal energy expenditure (BAE) and make the process easier.
Objective: To validate the predictive formulas of BAE compared to that obtained with ventilatory indirect calorimetry (IC) within the nutritional assessment in ICU patients.
Material and methods: Analytical cross-sectional retrolective study. We performed BAE measurement on patients in the ICU of a third level hospital with ventilatory indirect calorimetry and compared the results obtained with those of the Harris Benedict, Muffin-St. Jeor, Institute of Medicine, and Faisy equations.
Results: A total of 49 patients were included; a moderate correlation with statistical significance was found between the BAE measurements obtained by indirect calorimetry, with those obtained by four predictive equations that were studied. The Faisy equation obtained the strongest correction with $r = 0.461$ ($p = 0.001$).
Conclusion: The correlation between the BAE obtained by predictive equations and by IC goes from mild to moderate, due to the heterogeneity of critical patients and their changing nature throughout their disease.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Terapia Intensiva. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0003-1575-7439[a], 0000-0001-9913-8533[b], 0000-0003-1235-9902[c]

Palabras clave
Calorimetría Indirecta
Metabolismo Energético
Cuidados Críticos
Fórmulas Predictivas
Estudios Transversales

Keywords
Calorimetry, Indirect
Energy Metabolism
Critical Care
Predictive Formulas
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 17/12/2022

Fecha de aceptado: 16/01/2023

Comunicación con:
Ma. Natalia Gómez González
nataliag18@hotmail.com
477 765 1589

Cómo citar este artículo: López-Villegas A, Gómez-González MN, González-Carrillo PL. Correlación de fórmulas para gasto energético con calorimetría indirecta en pacientes críticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S246-53.

Introducción

La nutrición en el área de terapia intensiva es piedra angular. Las guías internacionales y nacionales recomiendan el inicio de esta tan pronto como sea posible, durante las primeras 24 a 48 horas de admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI),[1] esto debido a que los pacientes con enfermedad crítica muestran una respuesta hipercatabólica que tiene como objetivo asegurar niveles suficientes de sustratos circulantes. La administración inadecuada de calorías por medio de la dieta en los pacientes críticos conduce a la aparición de una serie de trastornos que incrementan la morbilidad infecciosa, la disfunción orgánica múltiple, la hospitalización prolongada y la mortalidad;[2,3] lo anterior resulta en una rápida disminución de la masa corporal magra que excede la asociada a reposo en cama o a simple inanición.[4]

Los requerimientos energéticos se estiman diariamente utilizando fórmulas sencillas en las que se toma el peso como base, con aproximaciones de 25 hasta 30 kcal/kg de peso corporal/día, como recomiendan algunas guías.[1] Estas fórmulas tienen sus bemoles, sobre todo porque los pacientes de cuidados intensivos tienen características complejas relacionadas con el estrés metabólico al que están sometidos. La calorimetría sigue siendo recomendada y considerada el estándar de oro para calcular el gasto energético en el paciente en estado crítico; se trata de la manera más objetiva, además de que es personalizada y ayuda a dirigir la terapéutica nutricional.[5,6] La calorimetría indirecta (CI) ventilatoria calcula el gasto energético basal (GEB) mediante la fórmula de Weir, en la que se cuantifica el consumo de oxígeno (VO2) necesario para oxidar cada uno de los macronutrientes para proporcionar energía y la producción de dióxido de carbono (VCO_2).

La fórmula es:

$$GEB\ (kcal/día) = [3.94\ (VO_2\ mL/min) + 1.11\ (VCO_2\ mL/min)]\ 1.44$$

La CI ventilatoria calcula también la relación entre el VCO_2/VO_2 o cociente respiratorio (QR). Se ha reportado un equilibrio metabólico en límites de 0.7-1.10, un valor < 0.7 es equivalente a lipólisis y uno > 1.10 se refiere a lipogénesis por exceso de carbohidratos.[7,8]

Se han desarrollado muchas fórmulas predictivas para calcular el GEB con la finalidad de hacer del cálculo de las necesidades energéticas de los pacientes un proceso más sencillo y accesible. Estas fórmulas se basan en datos como el sexo, la edad, la temperatura, el volumen minuto, el peso y la talla, y entre ellas destacan la de Harris Benedict,[9] Mifflin-St. Jeor,[10] Institute of Medicine[11] y Faisy [12] por su amplia utilización en áreas de terapia intensiva.

Estas fórmulas se han usado ampliamente en diversas áreas, a pesar de que su uso nació y se validó inicialmente en paciente sanos. Se han estudiado en pacientes críticamente enfermos, con valores predictivos variables.[13,14] Parece que la discordancia entre la calorimetría indirecta y las fórmulas predictivas está acentuada en pacientes en estado crítico.[15,16]

Los pacientes con enfermedad grave y en estado crítico en fase aguda incrementan sus necesidades metabólicas dos o tres veces y estas pueden persistir elevadas durante un largo periodo de tiempo, incluso meses, en concordancia con la gravedad de la lesión inicial. Se ha demostrado que el estado de malnutrición al momento del egreso es inversamente proporcional a la capacidad funcional del paciente.[17]

La importancia de proveer a los pacientes críticos de un soporte energético personalizado y optimizado ha sido descrita en diversos estudios en los que se concluye que tanto la desnutrición como la sobrenutrición tienen impacto en la mortalidad, y este resultado es más evidente en aquellos sujetos con antecedente al ingreso a la UCI de patologías caracterizadas por desnutrición.[12]

Material y métodos

Estudio transversal analítico retrolectivo. Se llevó a cabo en la UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, ubicado en el Centro Médico Nacional del Bajío en León, Guanajuato, México.

El objetivo primario fue obtener una validación de las fórmulas predictivas de requerimiento energético con el obtenido mediante CI ventilatoria dentro de la valoración nutricia en los pacientes de la UCI.

En cuanto a los criterios de selección, se seleccionaron pacientes en estado crítico, bajo ventilación mecánica, que ingresaron a la UCI, a quienes se les realizó una calorimetría indirecta ventilatoria y que tuvieran registro de peso, talla, temperatura corporal y volumen minuto en el expediente.

El peso se registró mediante el resultado obtenido por las básculas que tienen las camas de la UCI. La talla se tomó al momento del ingreso mediante una conta métrica flexible con el paciente en decúbito supino; la medición se llevó a cabo por dos integrantes de los médicos a cargo de los pacientes. El volumen minuto ventilatorio se obtuvo de las notas médicas. La calorimetría indirecta ventilatoria fue realizada por un solo médico especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico con el entrenamiento para reali-

zar el estudio con un calorímetro indirecto (CCM-Express). A partir de los datos obtenidos se calcularon las necesidades energéticas predichas de los pacientes con el uso de las fórmulas y se registraron en la hoja de recolección de datos, junto con el obtenido a partir de la CI. De todas las fórmulas se obtuvo el resultado en kcal por día. Las fórmulas se exponen a continuación.

Harris Benedict

Hombres: GEB = 66.5 + [13.75 x peso (kg)] + [5.003 x talla (cm)] – [6.775 x edad (años)]

Mujeres: GEB = 655.1 + [9.563 x peso (kg)] + [1.85 x talla (cm)] – [4.676 x edad (años)]

Mifflin-St. Jeor

Hombres: GET = [9.99 x peso (kg)] + [6.25 x talla (cm)] – [4.92 x edad (años)] – 5

Mujeres: GER = [9.99 x peso (kg)] + [6.25 x talla (cm)] – [4.92 x edad (años)] – 161

Institute of Medicine

Hombres y mujeres: GEB = 247 – (2.637 x edad) + [401.5 x talla (m)] + [8.6 x peso (kg)]

Faisy

Hombres y mujeres: GEB = [(8 × peso) + (14 × talla) + (32 × VM) + (94 × temp)] – 4834

El cálculo de la muestra se obtuvo con base en los resultados publicados por Kamiyama *et al.*, con un nivel de significación del 5%, un riesgo de error alfa de 0.05, beta 0.20, con resultado de 42 pacientes.[18]

Consideraciones éticas

Los procedimientos del proyecto cumplieron con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, con la Declaración de Helsinki en 1975 y sus enmiendas, así como con los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica en materia de seguridad, confidencialidad y anonimato. En este estudio no se llevaron acciones que supusieran un riesgo añadido a los inherentes a los procedimientos utilizados para el diagnóstico y tratamiento del paciente, como exámenes de laboratorio o gabinete, que fueron explicados en su momento, y autorizados por el paciente o representante. El protocolo fue autorizado por el Comité de Ética y de Investigación del Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, con número de registro R-2022-1001-096.

Manejo estadístico de los datos

El análisis de los datos y el exploratorio se determinó mediante los valores de simetría y curtosis de las variables cuantitativas continuas, tuvieran o no distribución normal acorde a la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Las variables cuantitativas continuas con distribución normal se presentaron como media y desviación estándar (mediana y percentiles, en caso contrario). Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias o proporciones.

Los resultados del GEB de la CI ventilatoria y de las fórmulas predictivas se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS. Se realizó correlación de las variables cuantitativas por medio del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman según el tipo de distribución de las variables. Para todos los análisis estadísticos inferenciales se consideraron como significativos valores de $p < 0.05$.

Resultados

Cuarenta y nueve pacientes fueron incluidos en el estudio. Las características demográficas y clínicas de la población de estudio se describen en el cuadro I. Del total de pacientes se registraron 29 hombres (59.2%) y 20 mujeres (44.8%), con una edad media de 55 ± 17 años. Con respecto a las medidas antropométricas se encontró para el peso una media 76.8 ± 14.4 kg, talla 163 ± 9.2 cm, superficie corporal 1.82 ± 0.2 m^2, índice de masa corporal (IMC) 28.2 ± 4.6 kg/m^2. La media de estancia en área de terapia intensiva fue de 7.7 ± 4.1 días. En cuanto a la gravedad del estado de salud se valoró con las escalas SOFA y APACHE II, con medias de 11.8 ± 3.1 y 5.6 ± 1.97, respectivamente. Los resultados de la necesidad energética calculada por las diferentes fórmulas predictivas y por calorimetría indirecta del grupo de pacientes estudiados se muestran en el cuadro II. En la figura 1 se muestran los valores de gasto energético de cada uno de los pacientes que se estudiaron. El GEB medido por CI fue de 1538 ± 257.3 kcal/día, mientras que para cada una de las fórmulas predictivas fue de 1458 ± 249.8 kcal/día para Harris Benedict; de 1424 ± 157.5 kcal/día para la fórmula de Mifflin-St. Jeor; para la fórmula del Institute of Medicine la media fue de 1779 ± 240.1 kcal/día; por último, para Faisy fue de 2182 ± 547.9 kcal/día.

En cuanto a medidas de correlación de Pearson, se encontró que existía correlación entre la medición del GEB

Cuadro I Características basales de la población estudiada sometida a examen con calorimetría indirecta ventilatoria

Total	*n* = 49
Sexo femenino, n (%)	20 (± 44.8)
Edad, años, media (DE)	55.06 (± 17.01)
Peso, kg, media (DE)	76.8 (± 14.41)
Talla, cm, media (DE)	163.8 (± 9.22)
Superficie corporal, m^2, media (DE)	1.82 (± 0.20)
IMC, kg/m^2, media (DE)	28.2 (± 4.68)
Diagnóstico al momento del ingreso	
Médico (%)	18 (± 36.7)
Quirúrgico (%)	31 (± 63.2)
Días de estancia en UCI, media (DE)	7.7 (± 4.19)
Gasto energético basal, kcal, media (DE)	2182 (± 547.9)

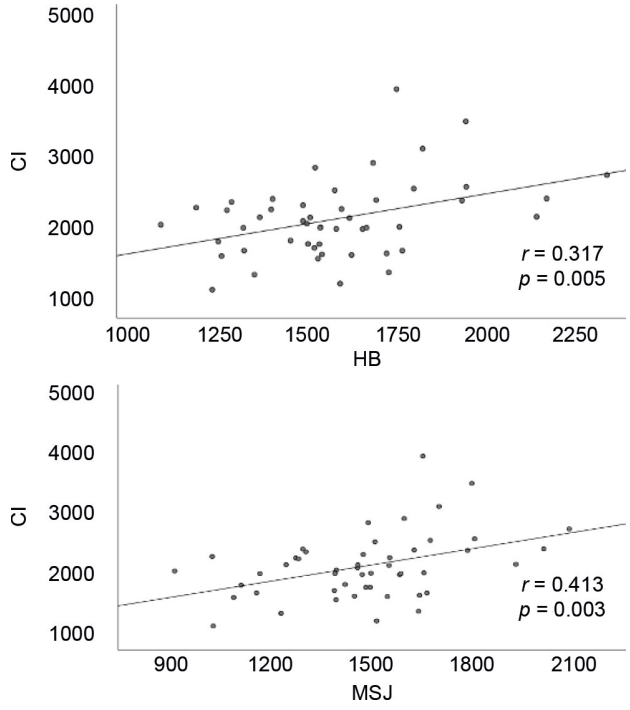
IMC: índice de masa corporal; DE: desviación estándar; UCI: unidad de cuidados intensivos

Cuadro II Necesidades calóricas obtenidas por calorimetría indirecta y fórmulas predictivas

Resultado de la CI, kcal, media (DE)	1538 (± 257.3)
Harris Benedict, kcal, media (DE)	1458 (± 249.8)
Mifflin-St. Jeor, kcal, media (DE)	1424 (± 157.5)
Institute of Medicine, kcal, media (DE)	1779 (± 240.1)
Faysi, kcal, media (DE)	2182 (± 547.9)

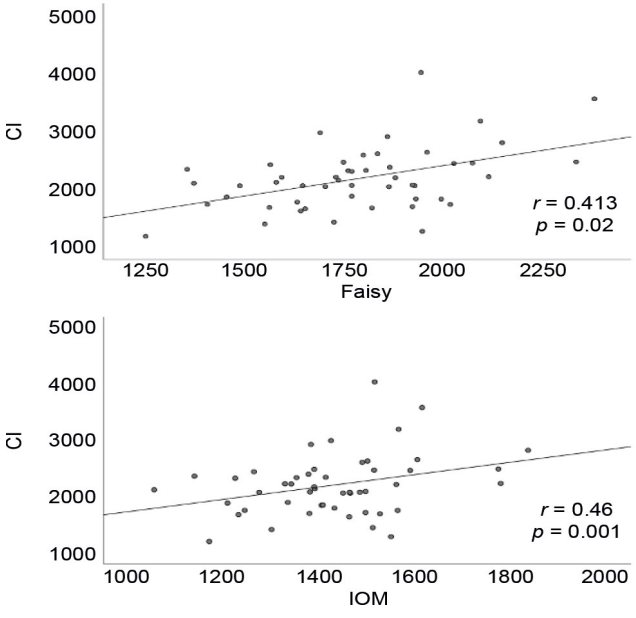
CI: calorimetría indirecta; DE: desviación estándar

Figura 1 Correlación entre el GEB obtenido por CI ventilatoria y la fórmula de Harris Benedict, y por fórmula de Mifflin-St. Jeor



CI: gasto energético obtenido por calorimetría indirecta ventilatoria; HB: gasto energético obtenido con la fórmula de Harris Benedict; MSJ: gasto energético obtenido a partir de la fórmula Mifflin-St. Jeor

Figura 2 Correlación entre el GEB obtenido por CI ventilatoria y la fórmula de Institute fo Medicine y por fórmula de Faisy



CI: gasto energético obtenido por calorimetría indirecta ventilatoria; Faisy: gasto energético obtenido a partir de la fórmula de Faisy; IOM: gasto energético obtenido con la fórmula Institute of Medicine

por calorimetría indirecta y las fórmulas predictivas, en su totalidad con un valor de *p* significativo. Para la fórmula de Harris Benedict se encontró una correlación moderada, con significación estadística, con un valor de $r = 0.398$ ($p = 0.005$). Para la fórmula de Mifflin-St-Jeor se encontró una correlación moderada con una $r = 0.413$ ($p = 0.003$). La fórmula del Institute of Medicine fue la que menor correlación obtuvo de entre las cuatro fórmulas, con un valor de $r = 0.317$ ($p = 0.02$).

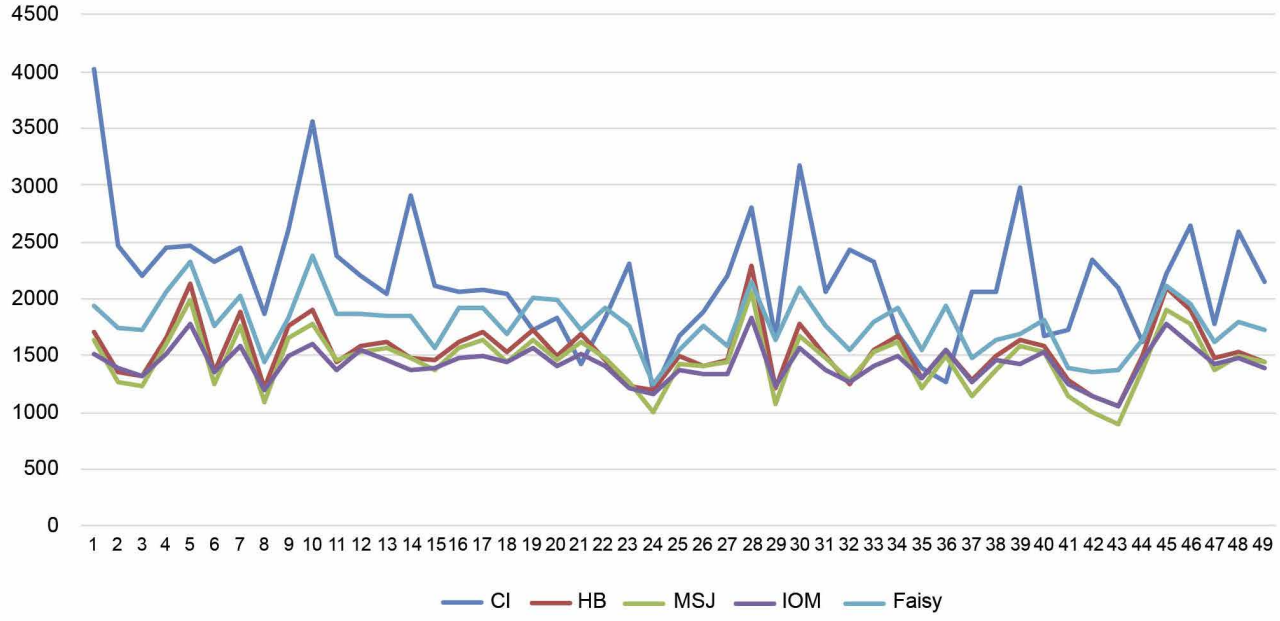
Por último, la fórmula que mayor correlación obtuvo fue la de Faisy, con una correlación positiva moderada-alta $r = 0.46$ ($p = 0.001$). Esto probablemente sea resultado de la inclusión en la fórmula de variables que se acercan al estado catabólico del paciente, como la temperatura y el volumen minuto ventilatorio. Se muestran las gráficas de dispersión correspondientes a cada fórmula predictiva en las figuras 1 y 2.

En la figura 3 se grafican las medidas que se obtuvieron en cada paciente para cada método

Discusión

La administración de energía por medio de la dieta es un

Figura 3 Gasto energético basal calculado por fórmulas predictoras y medido por calorimetría indirecta



CI: calorimetría indirecta; HB: Harris Benedict; MSJ: Mifflin-St. Jeor; IoM: Institute of Medicine

área de mejora continua entre los pacientes hospitalizados, principalmente entre los pacientes críticos. El cálculo inadecuado de las necesidades calóricas puede llevar al paciente a desnutrición y es causa de complicaciones y aumento en la morbimortalidad, lo cual incrementa el riesgo hasta 20 veces si se compara con un paciente con adecuado estado de nutrición. La incidencia de complicaciones va desde el 9% en pacientes con desnutrición moderada hasta el 42% con desnutrición severa.[19] Hay diferentes maneras de evaluar el estado de nutrición de los pacientes; se han validado incluso escalas en población mexicana, como la CEN 16.[20] En el paciente críticamente enfermo se presenta por 2 condiciones importantes que hacen que la malnutrición sea frecuente: la incapacidad para comer lo suficiente para satisfacer sus necesidades y la respuesta metabólica aumentada frente a la lesión o enfermedad específica. El estado de nutrición de los pacientes al egresar de estas unidades es importante para el pronóstico vital y funcional.[2,21] Por otro lado, un manejo nutricional óptimo, es decir, una obtención adecuada de requerimiento energético y proteico mediante la dieta se ha relacionado con disminución de la mortalidad.[22]

El acercamiento al requerimiento calórico o energético del paciente en estado crítico no es una tarea sencilla. Se han estudiado y validado (con diferentes niveles de evidencia) algunos métodos bioquímicos, antropométricos, e inmunológicos, todos ellos con sus ventajas y desventajas al utilizarlos. A pesar de esto, la calorimetría sigue siendo recomendada y considerada el estándar de oro para el cálculo del gasto energético en el paciente en estado crítico; es la manera más objetiva y tiene el agregado de que es personalizada y, como mencionamos antes, ayuda a dirigir la terapéutica nutricional.[5,6] Sin embargo, este método es costoso y está poco disponible en las áreas de terapia intensiva, además de que requiere de personal calificado en su uso e interpretación.

Se han desarrollado fórmulas para calcular el GEB con la finalidad de hacer del cálculo de las necesidades energéticas de los pacientes un proceso más sencillo y accesible. La ecuación de Harris Benedict es la que se ha sometido a más pruebas de validación por el tiempo que ha transcurrido desde su formulación, en 1918.[23] Revisada en 1984, la fórmula de Harris Benedict fue una de las primeras ecuaciones de cálculo de requerimientos energéticos basales disponibles en la literatura médica. Se creó a partir de grupos de personas principalmente blancas, con un peso normal y sin ningún tipo de problema de salud concomitante conocido; probablemente se trate de personas más activas que el adulto promedio actual.[9] Como la más antigua de las ecuaciones que todavía se usan en la actualidad, es quizás la más rigurosamente probada y validada, pero esto no la exenta de presentar limitaciones, como el hecho de que es un predictor más preciso entre hombres que entre mujeres, tiende a sobreestimar las necesidades calóricas en perso-

nas sanas y a infraestimarlas en personas con hipercatabolismo, como los enfermos en estado crítico.

La muestra del estudio que forma la base de la fórmula Mifflin-St. Jeor consistió en 498 personas con peso normal, sobrepeso, obesas y severamente obesas de 19 a 78 años, y se ha demostrado que con esa fórmula se hacen análisis más precisos para personas con sobrepeso y obesas que otras ecuaciones. Vale la pena señalar que se desconoce el origen étnico del grupo utilizado en la muestra del estudio de Mifflin-St. Jeor.[10] Esta fórmula se aplica en áreas de la medicina como nutrición o endocrinología y acepta una variabilidad inexplicable del 30% en el consumo energético observada en su estudio; explica variables difíciles de predecir y de integrar, como la presión arterial, el aumento o la disminución de peso y los patrones fluctuación de peso, los patrones de alimentación y la composición dietética, así como el grado de obesidad o el estado de peso del individuo previo.[10]

En el estudio de Amirkalali *et al.* (2008) se compararon la fórmula de Harris Benedict y la de Mifflin-St. Jeor con calorimetría. Se incluyeron un total de 60 pacientes entre 18 y 60 años. No encontraron diferencias significativas, con un valor de $r = 0.5$ ($p < 0.001$) para la ecuación de Harris Benedict y un valor de $r = 0.4$ ($p < 0.001$) para la de Mifflin-St. Jeor. Sin embargo, excluyeron a pacientes con ventilación mecánica o necesidad de oxígeno suplementario.[24]

Zusman *et al.* (2018) compararon Harris Benedict y Faysi, pero en una muestra de 1440 pacientes. En sus resultados reportan que con la ecuación de Faisy hay una menor diferencia de medias. Con la fórmula de Harris Benedict, con un factor de corrección de 1.3, se da la mayor correlación y concordancia, mientras que ninguna alcanzó > 50% de concordancia. La diferencia de todas las ecuaciones fue estadísticamente diferente de CI, excepto por la ecuación de Faysi ($p = 0.3$).[14] Estos estudios no incluyeron población críticamente enferma. Hay que tener en cuenta que la fórmula de Faisy contempla factores para conocer el estado metabólico del paciente, como la temperatura y el volumen minuto ventilatorio.

La mayor corrección para la fórmula de Faysi es probablemente resultado de que esta se desarrolló en población críticamente enferma, principalmente caucásica y con datos de pacientes en la fase aguda (≤ 5 días).[25] Esta fórmula incluye en sus variables la temperatura y el volumen minuto. Esto es importante debido a que son factores que alteran el consumo energético en los pacientes. La ventilación mantiene la homeostasis ácido-base y el estado estable del dióxido de carbono en un individuo mediante la modulación del volumen minuto. La relación entre el volumen minuto ventilatorio que tiene el paciente y el GEB se predice porque la producción de dióxido de carbono (VCO_2) es parte de la ecuación de Weir. En comparación con las fórmulas predictivas de requerimiento energético que usan solo variables "estáticas", como las medidas antropométricas, es preferible incluir variables "dinámicas", como la temperatura y la ventilación minuto, que son más consistentes con los requerimientos energéticos medidos por CI.[12,14]

Un estudio reciente de Smetana *et al.*, publicado en 2021, que incluyó pacientes con enfermedad neurológica aguda, comparó las necesidades energéticas medidas por fórmulas que incluyen el peso como principal variable y la CI. Encontraron diferencias importantes entre la estimación basada en el peso y la estimación de la CI en pacientes con accidente cerebrovascular críticamente enfermos. Los autores concluyeron que los cálculos de requerimiento energético basados en el peso subestiman las necesidades calóricas en pacientes con evento cerebral hemorrágico;[15] sin embargo, hay que tener en cuenta que a estos pacientes solo se les hicieron cálculos con base en el peso, sin tener en cuenta otras variables.

La ecuación del Institute of Medicine se validó en personas sanas y se usa en personas caucásicas principalmente. Se ha comparado con calorimetría indirecta en pacientes sanos y obesos, con buen resultado, con poca literatura disponible para pacientes en estado crítico.[9,19]

También se deben considerar las limitaciones de cualquier ecuación predictiva para calcular los requerimientos energéticos. Las mediciones metabólicas directas son preferibles en individuos para los que se indica una determinación precisa o aquellos en los que otros factores pueden afectar el resultado de las fórmulas predictivas, como la fiebre, el tipo de lesión o enfermedad y pacientes con quemaduras extensas. Los agentes farmacológicos, como los analgésicos, los sedantes y los relajantes musculares, reducen el GEB, mientras que los vasopresores lo aumentan. El gasto energético puede fluctuar a lo largo de la enfermedad y puede aumentar debido a los efectos metabólicos inducidos por el estrés en pacientes críticamente enfermos.[12,26] Esta fluctuación puede pasar inadvertida por el médico tratante y no modificar las necesidades calóricas del paciente, lo cual puede impactar en la mortalidad.[26,27]

Sin embargo, la formulación de estas ecuaciones y su comparación contra calorimetría indirecta se ha realizado principalmente en sujetos sanos. Se ha estudiado en pacientes críticamente enfermos, con valores predictivos variables, por lo que su uso en área de terapia intensiva no está sustentado por la evidencia actual.[13,14] Parece que la discordancia entre la calorimetría indirecta y las fórmulas predictivas está acentuada en pacientes en estado crítico.[15,16]

Nuestro estudio tiene como principales fortalezas que

es el primero que se realiza en una unidad de terapia intensiva en América Latina con estas fórmulas, que son las principales usadas en este ámbito, hasta donde tenemos conocimiento; y que la validación se hizo buscando tanto correlación como concordancia en comparación con la medida de referencia, que es la calorimetría indirecta. En cuanto a las debilidades, la principal es el número de pacientes incluidos y que se realizó en pacientes de un solo centro. Son muchos los factores que influyen en la evolución y desenlace de nutrición de los pacientes en áreas de terapia intensiva.

Conclusión

De acuerdo con los datos presentados, la correlación entre el GEB obtenido por fórmulas predictivas y por CI es de ligera a moderada, probablemente debido a la heterogeneidad del paciente en estado crítico y su naturaleza cambiante a lo largo de su enfermedad. Una muestra más grande podría definir mejor el espectro de comportamiento de estos pacientes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019;38(1):48-79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
2. Costelli P, Baccino FM. Mechanisms of skeletal muscle depletion in wasting syndromes: role of ATP-ubiquitin-dependent proteolysis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003;6(4):407-12. doi: 10.1097/01.mco.0000078984.18774.02
3. Mourtzakis M, Wischmeyer P. Bedside ultrasound measurement of skeletal muscle. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014;17(5):389-95. doi: 10.1097/MCO.0000000000000088
4. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med. 2017;43(3):380-98. doi: 10.1007/s00134-016-4665-0
5. Moonen HPFX, Beckers KJH, van Zanten ARH. Energy expenditure and indirect calorimetry in critical illness and convalescence: current evidence and practical considerations. J Intensive Care. 2021;9(1):1-13. doi: 10.1186/s40560-021-00524-0
6. Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect calorimetry in clinical practice. J Clin Med. 2019;8(9):1-19. doi: 10.3390/jcm8091387
7. Oshima T, Berger MM, De Waele E, Guttormsen AB, Heidegger CP, Hiesmayr M, et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. Clin Nutr. 2017;36(3):651-62. doi: 10.1016/j.clnu.2016.06.010
8. Yatabe T. Strategies for optimal calorie administration in critically ill patients. J Intensive Care. 2019;7(1):1-9. doi: 10.1186/s40560-019-0371-7
9. Parra Carriedo A, Pérez-Lizaur AB. Comparación de la estimación del gasto energético basal por cuatro ecuaciones versus calorimetría indirecta en mujeres con peso normal, sobrepeso y obesidad. Rev Endocrinol y Nutr. 2012;20(2):63-6.
10. Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. Am J Clin Nutr. 1990;51(2):241-7. doi: 10.1093/ajcn/51.2.241
11. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. Washington, DC: The National Academies Press; [sin fecha de publicación].
12. Faisy C, Guerot E, Diehl JL, Labrousse J, Fagon JY. Assessment of resting energy expenditure in mechanically ventilated patients. Am J Clin Nutr. 2003 Aug 1;78(2):241-9. doi: 10.1093/ajcn/78.2.241
13. Wichansawakun S, Meddings L, Alberda C, Robbins S, Gramlich L. Energy requirements and the use of predictive equations versus indirect calorimetry in critically ill patients. Appl Physiol Nutr Metab. 2014;40(2):207-10. doi: 10.1139/apnm-2014-0276
14. Zusman O, Kagan I, Bendavid I, Theilla M, Cohen J, Singer P. Predictive equations versus measured energy expenditure by indirect calorimetry: A retrospective validation. Clin Nutr. 2019;38(3):1206-10. doi: 10.1016/j.clnu.2018.04.020
15. Smetana KS, Hannawi Y, May CC. Indirect Calorimetry Measurements Compared With Guideline Weight-Based Energy Calculations in Critically Ill Stroke Patients1. Smetana KS, Hannawi Y, May CC. Indirect Calorimetry Measurements Compared With Guideline Weight-Based Energy Calculations in Cri. J Parenter Enter Nutr. 2021;45(7):1484-90. doi: doi.org/10.1002/jpen.2035
16. Morbitzer KA, Wilson WS, Chaben AC, Darby A, Dehne KA, Brown ER, et al. Energy Expenditure in Critically Ill Adult Patients With Acute Brain Injury: Indirect Calorimetry vs. Predictive Equations. Front Neurol. 2020;10:1426. doi: 10.3389/fneur.2019.01426
17. Lee HY, Oh BM. Nutrition Management in Patients with Traumatic Brain Injury: A Narrative Review. Brain Neurorehabil. 2022;15(1). doi: 10.12786/bn.2022.15.e4
18. Kamiyama J, Takazawa T, Yanagisawa A, Kanamoto M, Tobe M, Hinohara H, et al. Comparison between resting energy expenditure measured by indirect calorimetry and metabolic rate estimate based on Harris-Benedict equation in septic patients. Biomed Res Clin Prac. 2016;1(4):148-52. doi: 10.15761/BRCP.1000123
19. Pérez-Flores JE, Chávez-Tostado M, Larios-del-Toro YE, García-Rentería J, Rendón-Félix J, Salazar-Parra M, et al. Evaluación del estado nutricional al ingreso hospitalario y su asociación con la morbilidad y mortalidad en pacientes mexicanos. Nutr Hosp. 2016;33(4):872-8. doi: 10.20960/nh.386
20. Ponce-Vega KA, Campos-Arroyo AG, Román-Gámez RA, Guzmán-Solorio M. Propuesta de una cédula de evaluación nutricia para identificar el riesgo nutricional. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(4):400-7. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000064

21. Mourão F, Amado D, Ravasco P, Marqués Vidal P, Camilo ME. Nutritional risk and status assessment in surgical patients: A challenge amidst plenty. Nutr Hosp. 2004;19(2):83-8.
22. Gonzalez-Granda A, Schollenberger A, Haap M, Riessen R, Bischoff SC. Optimization of Nutrition Therapy with the Use of Calorimetry to Determine and Control Energy Needs in Mechanically Ventilated Critically Ill Patients : The ONCA Study , a Randomized , Prospective Pilot Study. J Parenter Enter Nutr. 2018;0(0). doi: 10.1002/jpen.1450
23. Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of Human Basal Metabolism. Proc Natl Acad Sci. 1918;4(12):370-3. doi: 10.1073/pnas.4.12.370
24. Amirkalali B, Hosseini S, Heshmat R, Larijani B. Comparison of Harris Benedict and Mifflin-ST Jeor equations with indirect calorimetry in evaluating resting energy expenditure. Indian J Med Sci. 2008;62(7):283-90.
25. Tah PC, Poh BK, Kee CC, Lee ZY, Hakumat-Rai VR, Mat Nor MB, et al. Do we need different predictive equations for the acute and late phases of critical illness? A prospective observational study with repeated indirect calorimetry measurements. Eur J Clin Nutr. 2022;76(4):527-34. doi: 10.1038/s41430-021-00999-y
26. Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, et al. The tight calorie control study (TICACOS): A prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. Intensive Care Med. 2011;37(4):601-9. doi: 10.1007/s00134-011-2146-z
27. Heidegger CP, Berger MM, Graf S, Zingg W, Darmon P, Costanza MC, et al. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: A randomised controlled clinical trial. Lancet. 2013;381(9864):385-93. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61351-8

Aportación original
Vol. 61
Supl. 2

Aceptación de los métodos de planificación familiar en parto, cesárea y legrado

Acceptance of family planning methods in birth, cesarean and curettage

Alexia López-Iris[1a], Gloria Patricia Sosa-Bustamante[1b], Alma Patricia González[1c], Carlos Paque-Bautista[1d], Cecilia Belem García-Michel[2e], José Luis Felipe Luna-Anguiano[3f], Miguel Ángel Hernández-Solorio[4g]

Resumen

Introducción: más de 120 millones de mujeres en el mundo quieren evitar el embarazo, pero la mayoría no están empleado algún método anticonceptivo. Esto puede deberse a que no hayan recibido instrucciones claras acerca de cómo utilizar el método de manera adecuada, no hayan conseguido el anticonceptivo más apropiado a sus necesidades o no conocieran los efectos secundarios.
Objetivo: comparar la aceptación de los métodos de planificación familiar (MPF) de mujeres atendidas de parto, cesárea y legrado.
Material y métodos: estudio transversal, analítico, prolectivo. Se incluyeron mujeres entre 18 y 40 años que estaban en puerperio inmediato y que fueron atendidas en un hospital de tercer nivel. Se aplicó una encuesta que incluía 5 ítems con respuesta de opción múltiple y 7 con respuestas abiertas. Se tomaron datos generales, la aceptación o no de algún método de planificación, el motivo de su uso o rechazo. Además, se identificaron cuáles métodos conocían, si recibieron consejería y la perspectiva de la efectividad.
Resultados: se incluyeron 648 mujeres, 216 por cada grupo. Se encontró que hay un mayor porcentaje de aceptación de los MPF en mujeres atendidas por cesárea, en comparación con aquellas atendidas por parto y legrado (p = 0.0158).
Conclusiones: las mujeres atendidas por cesárea aceptan más los MPF, en comparación con aquellas atendidas por parto y legrado. Las pacientes que reciben consejería son las más informadas y las que aceptan más los MPF. Enfermería y médicos familiares son el personal de salud que más otorga consejería.

Abstract

Background: More than 120 million women worldwide want to avoid pregnancy, but most are not using contraception. This could be because they may not have received clear instructions on how to use the method properly, may not have obtained the most appropriate method for their needs, or may not have been aware of the side effects.
Objective: To compare the acceptance of family planning methods (FPM) in women attended for childbirth, caesarean section, and curettage.
Material and methods: Cross-sectional, analytical, prolective study. Women between 18 and 40 years of age in the immediate puerperium attended at a third level hospital were included. A survey which included 5 items with multiple choice answers and 7 with open answers was applied. General data were gathered, included the acceptance or not of some planning method, and the reason for its use or rejection. In addition, it was identified which methods they knew, if they received counseling and the perspective of effectiveness.
Results: A total of 648 women were included; 216 women in each group. It was found that there is a higher percentage of acceptance of FPM in women attended by cesarean section, compared to those attended by delivery and curettage (p = 0.0158).
Conclusions: Women attended by cesarean section are more willing to approve FPM, compared to those attended by delivery and curettage. Those patients who receive counseling are the most informed and the ones who approve FPM. Nurses and family physicians are the health workers who offer more counseling.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Ginecología y Obstetricia. León, Guanajuato, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección General. León, Guanajuato, México
[4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Pediatría. León, Guanajuato, México

ORCID: 0000-0002-3994-6667[a], 0000-0002-8460-4965[b], 0000-0002-3401-7519[c], 0000-0002-2658-0491[d], 0000-0003-4951-2974[e], 0000-0003-3739-8334[f], 0000-0002-5818-4194[g]

Palabras clave
Planificación Familiar
Parto
Legrado
Cesárea

Keywords
Family Planning
Childbirth
Curettage
Caesarean Section

Fecha de recibido: 19/12/2022

Fecha de aceptado: 16/01/2023

Comunicación con:
Miguel Angel Hernández Solorio
dr.hdezsol@gmail.com
477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: López-Iris A, Sosa-Bustamante GP, González AP, Paque-Bautista C, García-Michel CB, Luna-Anguiano JLF *et al.* Aceptación de los métodos de planificación familiar en parto, cesárea y legrado. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61 Supl 2:S254-62.

Introducción

Debido al rápido crecimiento poblacional de los países en vías de desarrollo, desde 1950 se iniciaron estrategias para reducir este crecimiento. En México, la Ley General de Población propuso la planificación familiar con fines de control demográfico y disminución de la morbimortalidad materno-infantil.[1] Se define la *planificación familiar* como "el derecho de toda persona a decidir de manera libre, responsable e informada, sobre el número y espaciamiento de sus hijos y a obtener la información específica y los servicios idóneos".[2,3]

El inicio más precoz de las relaciones sexuales y el mayor acceso e interés para evitar embarazos no deseados hace que debamos estar actualizados en torno a la utilización y los avances sobre la anticoncepción, ya que la planificación familiar será un motivo frecuente de consulta institucional que incluye una gran proporción de embarazadas.[4,5,6]

Entre el 2000 y el 2019, aumentó a nivel mundial en 2.1 puntos porcentuales el uso de anticonceptivos en mujeres en edad reproductiva. Entre las causas de este lento aumento se encuentran la poca oferta de métodos, el acceso limitado a los servicios de planificación familiar, el miedo a los efectos secundarios, la oposición por razones culturales o religiosas, los prejuicios contra algunos métodos, y los obstáculos por razón de género para acceder a los servicios.[7]

En México, la educación sexual ha carecido de una visión integral; se ha hecho promoción de la abstinencia sexual sin una cultura de prevención desde la perspectiva de la salud sexual y la equidad de género;[8,9] además, se ha demostrado que existe una carencia de información basada en evidencia científica.[10,11,12] El bajo nivel de conocimientos en métodos de planificación familiar refuerza la idea de que la cultura determina la manera como las mujeres toman decisiones acerca de su salud reproductiva.[13,14]

En estudios relacionados se ha encontrado que 30% de la población ha usado algún anticonceptivo y 95% conoce sobre los métodos.[15] La aceptación de anticonceptivos posterior al evento obstétrico es del 18.3%, debido a que no se promueven ni ofertan mediante la consejería, especialmente durante el control prenatal.[13,16] Además, se reportó un rechazo de un 54.9%, del cual 83.3% refiere paridad no satisfecha.[13]

La elección de un anticonceptivo debe ser voluntaria y adaptarse e individualizarse a las características de cada usaria. Es alarmante que la causa más importante de rechazo sea la falta de conocimiento e información.[17] Los programas de planificación familiar promueven los métodos para espaciar embarazos, disminuir embarazos no planeados, disminuir la morbimortalidad maternofetal y fomentar una maternidad responsable, por lo cual es importante que las parejas participen en estos programas, los cuales se deberían ofertar en todos los niveles de atención médica, junto con el personal institucional para alcanzar estos objetivos.[17,18] Después de cualquier evento obstétrico (parto, cesárea o aborto) es indispensable que la información ofrecida sea lo más completa posible y que el principal compromiso sea el respeto hacia las decisiones de la mujer, tratando cada caso con confidencialidad.[13,19]

El objetivo del presente artículo fue comparar la aceptación de los métodos de planificación familiar que existe en mujeres atendidas de parto, cesárea y legrado.

Material y métodos

Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal, analítico, prolectivo en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 48, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Población del estudio

Se incluyeron mujeres mayores de 18 años que estaban en puerperio inmediato por parto, cesárea o legrado; dentro del grupo de legrado, se incluyeron pacientes que tuvieron aborto incompleto o diferido. No se incluyeron pacientes con otros padecimientos ginecológicos, con puerperio mediato o tardío, o que no desearan participar dentro del estudio.

Procedimientos

Las pacientes que desearan participar fueron entrevistadas por medio de un cuestionario en el cual se tomaron datos generales, la aceptación o no de algún método de planificación familiar y el motivo de aceptación o rechazo. Además, debían identificar cuáles métodos conocían, si recibieron consejería de planificación familiar, la perspectiva de la efectividad y la recomendación del uso de métodos.

Definición de las variables

La variable dependiente fue la aceptación de los métodos de planificación en mujeres atendidas por parto, cesárea y aborto. La variable independiente fue el tipo de metodo de planificación.

Tamaño de muestra

Se hizo el cálculo de muestra para poblaciones finitas a partir de una población de 5103 pacientes atendidas en un semestre del 2020, con un nivel de confianza de 95% y un margen de error de 5%, por lo que resultó en 216 pacientes para cada grupo.

Análisis estadístico

Se reportó estadística descriptiva de todas las variables. Para comparar variables nominales, se utilizó la prueba de chi cuadrada. Al comparar los tres grupos se utilizó la prueba ANOVA. Se consideró significación estadística con una $p < 0.05$ y se utilizaron los paquetes estadísticos NCSS, LCC y Epidat 3.1.

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación, así como por el Comité Local de Investigación para la Salud, con número de registro R-2021-1002-056. De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17, se trató de una investigación con riesgo mínimo. Se requirió consentimiento informado para la aplicación del cuestionario. Los procedimientos se apegaron a las normas éticas del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

Resultados

Se incluyeron 648 participantes, las cuales fueron distribuidas en tres grupos: cesárea, legrado y parto. En el cuadro I se describen las características demográficas.

Cuadro I Características demográficas en mujeres cursando su puerperio inmediato de cesárea, legrado y parto

Variable	Cesárea (*n* = 216)	Legrado (*n* = 216)	Parto (*n* = 216)	*p*
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Edad (años)	27 (26-28)	28 (27-28)	26 (25-27)	
Gestas (*n*)	2 (2-2)	2 (2-3)	2 (2-2)	
MPF conocidos (*n*)	3 (3-4)	4 (4-4)	4 (3-4)	
	n	*n*	*n*	
Estado civil*				
Casada (*n*)	123	102	106	0.0005
Soltera (*n*)	27	52	22	
Unión libre (*n*)	66	61	85	
Viuda (*n*)	0	1	0	
Escolaridad*				
Posgrado (*n*)	0	1	0	0.001
Licenciatura (*n*)	23	40	20	
Preparatoria (*n*)	73	89	65	
Secundaria (*n*)	106	74	112	
Primaria (*n*)	14	12	19	
Ocupación*				
Ama de casa (*n*)	112	56	112	0.0001
Desempleada (*n*)	4	6	4	
Empleada (*n*)	110	154	100	
Religión*				
Católica (*n*)	190	156	188	0.0001
Cristiana (*n*)	11	20	5	
Ninguna (*n*)	15	37	23	
Otra (*n*)	0	3	0	

*Se empleó prueba de chi cuadrada
RIC: rango intercuartílico; MPF: método de planificación familiar

Del total de participantes, se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.0158) en las aceptantes de un método de planificación familiar y se encontró una mayor frecuencia en el grupo de cesárea (n = 160). Se analizó de forma independiente a todas las aceptantes, quienes describieron el método empleado y si conocían los efectos secundarios del método elegido (cuadro II).

Se analizó a las participantes que no aceptaron algún método (p = 0.0001) y el aborto recurrente fue la causa más frecuente de rechazo en el grupo de legrado. En cambio, en el grupo de parto fue el empleo de un método de planificación familiar por parte de la pareja. Las causas más frecuentes de rechazo dentro del grupo de cesárea fueron el no deseo de un método y la anticoncepción por parte de la pareja (cuadro III).

Al comparar el conocimiento de los métodos anticonceptivos, predominó el desconocimiento de estos, con excepción del dispositivo intrauterino y el implante subdérmico (cuadro IV).

De las 648 participantes, 521 refirieron haber recibido consejería de planificación familiar (p = 0.002), con una mayor proporción en el grupo de parto (n = 186). Observamos que el personal de enfermería es quien brinda una mayor consejería; sin embargo, el lugar donde se otorga con mayor frecuencia es en la consulta de la Unidad de Medicina Familiar y durante el embarazo (cuadro V).

Desde el punto de vista personal de las participantes, se comparó la perspectiva de la efectividad y se consideró la oclusión tubaria bilateral como el método más efectivo en los tres grupos. Además, se analizó la recomendación de los métodos (cuadro VI).

Cuadro II Comparación de la aceptación de los métodos de planificación familiar en mujeres en puerperio inmediato de cesárea, legrado y parto

Variable	Cesárea (n = 160)	Legrado (n = 132)	Parto (n = 144)	Total (n = 436)	p
MPF usado*					
DIU de cobre (n)	66	49	57	172	0.0001
HO (n)	1	33	2	36	
Implante (n)	8	15	30	53	
Inyección (n)	2	3	2	7	
OTB (n)	80	20	53	153	
Parche (n)	3	12	0	15	
Motivo de aceptación*					
Antecedente de aborto recurrente (n)	0	13	1	14	0.0001
Complicaciones neonatales (n)	2	0	1	3	
Consejería otorgada (n)	26	44	23	93	
Economía (n)	7	3	8	18	
Edad (n)	8	5	8	21	
Estado civil (n)	2	4	0	6	
Estado de salud materna (n)	6	7	6	19	
Paridad no satisfecha (n)	15	16	8	39	
Paridad satisfecha (n)	62	10	33	105	
Recomendación familiar (n)	4	5	6	15	
Temor a MPF definitivo (n)	1	1	4	6	
Uso previo (n)	27	24	46	97	
Conoce los efectos secundarios*					
No (n)	79	41	53	171	0.009
Sí (n)	83	91	91	265	

*Se usó prueba de chi cuadrada
MPF: método de planificación familiar; DIU: dispositivo intrauterino; HO: hormonales orales; OTB: oclusión tubaria bilateral

Cuadro III Comparación del rechazo de los métodos de planificación familiar en mujeres en puerperio inmediato de cesárea, legrado y parto

Motivo de rechazo*	Cesárea (*n* = 56)	Legrado (*n* = 84)	Parto (*n* = 72)	Total (*n* = 212)
	n	*n*	*n*	*n*
Aborto recurrente	0	22	1	23
Complicaciones obstétricas	9	4	5	18
Complicaciones neonatales	2	0	4	6
Desea MPF natural	1	2	4	7
Desea MPF posterior al puerperio	4	1	3	8
Efectos secundarios	2	3	6	11
Estado civil	3	12	4	19
No desea MPF	10	13	12	35
Pareja empleará MPF	10	8	25	43
Paridad no satisfecha	7	15	0	22
Temor al uso de MPF	2	2	6	10
Empleará SIU-LNG	6	2	2	10

*Se empleó prueba de chi cuadrada
MPF: método de planificación familiar; SIU-LNG: sistema intrauterino liberador de levonorgestrel

Discusión

En el presente estudio se encontró que existe mayor porcentaje de aceptación de métodos de planificación familiar en mujeres atendidas por cesárea, en comparación con aquellas atendidas por parto y legrado en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 48.

Serrano *et al.* en su estudio acerca del uso de métodos anticonceptivos por mujeres lactantes encontraron un 69% de aceptación de algún método de planificación familiar, con un predominio del uso de los métodos de barrera.[20] Con una menor proporción, Maroto *et al.* encontraron un porcentaje de 51.8% de aceptación.[21] Los resultados obtenidos en el estudio actual muestran una proporción similar, pues hay un porcentaje de aceptación del 67.28% (*n* = 436), con uso predominante del dispositivo intrauterino de cobre. Se encontró un porcentaje de rechazo del 32.71% (*n* = 212).

En el estudio de Maroto *et al.* no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la utilización o no de anticonceptivos según el estado civil, el nivel de estudios, la ocupación o el nivel económico. Los métodos más conocidos fueron el preservativo (90.4%), los hormonales orales (89.2%) y el dispositivo intrauterino (78.3%). El método más usado fue el preservativo, seguido de los métodos quirúrgicos y los hormonales orales.[21] Esto concuerda con los resultados encontrados en el estudio actual, en donde no hubo diferencias significativas con relación a las variables demográficas y la aceptación de métodos. Sin embargo, los métodos más conocidos difieren, ya que estos fueron el dispositivo intrauterino de cobre, el implante subdérmico y la oclusión tubaria bilateral; y los métodos más utilizados en este estudio fueron el dispositivo intrauterino de cobre y la oclusión tubaria bilateral.

En relación con el conocimiento de los métodos de planificación familiar, en el estudio de Posada y Mora, se encontró que no existen diferencias significativas en relación con la escolaridad y que los métodos anticonceptivos menos conocidos fueron el parche, el anillo vaginal, el implante subdérmico y los dispositivos intrauterinos hormonales o de cobre.[22] En el actual estudio tampoco se encontraron diferencias significativas en relación con las variables demográficas y el conocimiento de los métodos de planificación familiar; además, los métodos menos conocidos fueron la vasectomía, los métodos naturales, el parche, sistema intrauterino liberador de levonorgestrel y el preservativo femenino.

La falta de conocimientos se traduce en un rango de 8 a 30 millones de embarazos en el mundo por año, lo cual se debe al fracaso en el uso de métodos anticonceptivos y a la inexperiencia, datos que son confirmados por Gómez, Molina, y Zamberlin.[23]

Los investigadores de Dios Moccia y Medina encontraron en su estudio que 22% de usuarias de algún método lo usaban de forma incorrecta debido a que no habían sido educadas en torno al tema.[24] Esto difiere con los resultados encontrados en el actual trabajo, en donde sí se encontró diferencia significativa en relación con la consejería otorgada. Cabe destacar que en el grupo de legrado el personal de

Cuadro IV Comparación del conocimiento de los métodos de planificación familiar en mujeres en puerperio inmediato de cesárea, legrado y parto

Variable	Cesárea (*n* = 216)	Legrado (*n* = 216)	Parto (*n* = 216)	Total (*n* = 648)	*p*
DIU*					0.0001
No	4	27	10	41	
Sí	212	189	206	607	
Implante*					0.01
No	59	87	76	222	
Sí	157	129	140	426	
OTB*					0.34
No	102	117	108	327	
Sí	114	99	108	321	
Inyección*					0.01
No	141	118	144	403	
Sí	75	98	72	245	
HO*					0.0001
No	163	75	159	397	
Sí	53	141	57	251	
SIU-LNG*					0.70
No	187	187	192	566	
Sí	29	29	24	82	
Preservativo*					0.007
No	128	107	96	331	
Sí	88	109	120	317	
Parche*					0.0001
No	181	150	191	522	
Sí	35	66	25	126	
Vasectomía*					0.02
No	210	200	197	607	
Sí	6	216	19	41	
Natural*					0.007
No	215	213	206	634	
Sí	1	3	10	14	
Preservativo femenino*					0.60
No	216	215	215	646	
Sí	0	1	1	2	

*Se usó prueba de chi cuadrada
DIU: dispositivo intrauterino; SIU-LNG: sistema intrauterino liberador de levonorgestrel; HO: hormonales orales

enfermería fue quien brindó una mayor consejería. Probablemente este hecho esté relacionado con que este evento obstétrico se desarrolle dentro del primer trimestre. Con ello estas pacientes tienen poco tiempo de control prenatal, además de la espontaneidad del evento y una menor interacción con el personal médico, por lo que es enfermería uno de los primeros contactos de atención a la salud que tiene la posibilidad de brindar consejería, en comparación con los grupos de parto y cesárea, donde el gran porcentaje de consejería fue dado por el personal médico y en los cuales hubo previamente un proceso de seguimiento y control prenatal, además de mayor interacción con dicho personal de salud.

En su estudio, Fétis *et al.* establecieron que los adolescentes tienen conocimiento sobre métodos anticonceptivos, pero que la prevalencia del uso es muy baja (37%), debido al desconocimiento y al poco apoyo de los profesionales de la salud en cuanto a la información, puesto que solo 5.8% la recibe de parte de estos.[25] Esto contrasta con lo encontrado en este estudio, en el que se establece que la mayoría de las pacientes recibe consejería de planificación familiar dentro de las unidades de primer nivel de atención.

Fortalezas del estudio

Entre las fortalezas encontradas en esta investigación, se compararon tres grupos de estudio, lo cual no se ha publicado en la actualidad con mujeres que cursan su puerperio o embarazo. Además, no se encontraron publicaciones que expliquen los motivos de aceptación o rechazo de algún método de planificación familiar. Esto es relevante, dado que conociendo dichos motivos, se puede reforzar la consejería de planificación familiar otorgada con el fin de elaborar estrategias para la mejora y aceptación de los mismos, y con ello disminuir complicaciones que contribuyan a la morbimortalidad maternofetal.

Debilidades del estudio

En relación con las limitaciones del estudio, determinar un nivel de conocimiento y la perspectiva de las participantes acerca de la efectividad de los diferentes métodos puede llegar a ser muy subjetivo. Además, faltó analizar otras cuestiones, como la planeación del embarazo, si existió alguna falla en el método utilizado previamente o desconocimiento del método previo, lo cual ayudaría a fortalecer el grado de aceptación en determinados métodos. También faltó describir los efectos secundarios más frecuentes experimentados por las pacientes y analizar la asociación entre la elección de determinado metodo.

Conclusiones

Con base en los resultados obtenidos, hay una mayor aceptación de métodos de planificación familiar en los embarazos que se resuelven por cesárea. Aquellas pacientes que reciben consejería son las más informadas y las que más la aceptan; sin embargo, también se encontró que

Cuadro V Comparación de la consejería de planificación familiar otorgada a mujeres en puerperio inmediato de cesárea, legrado y parto

Variable	Cesárea (*n* = 181)	Legrado (*n* = 154)	Parto (*n* = 186)	Total (*n* = 521)	*p*
	n	*n*	*n*	*n*	
Persona o área que le brindó consejería*					
Enfermería	47	105	84	236	0.0001
Ginecólogo	30	32	26	88	
Médico familiar	94	5	66	165	
Trabajo social	10	12	10	32	
Lugar en que se otorgó consejería*					
Admisión	8	23	13	44	0.0001
Consulta UMAE 48	17	0	11	28	
Consulta UMF	95	5	66	166	
Medio privado	4	3	4	11	
Piso UMAE 48	22	73	41	136	
Pláticas UMF	30	1	24	55	
Tococirugía	5	49	27	81	
Fecha en que recibió consejería*					
Durante el embarazo	161	74	144	379	0.0001
Puerperio inmediato	20	80	42	142	

*Se utilizó chi cuadrada
UMAE: unidad médica de alta especialidad; UMF: unidad de medicina familiar

Cuadro VI Comparación de la perspectiva de efectividad de las participantes y recomendación de los métodos de planificación familiar

Variable	Cesárea	Legrado	Parto	Total	*p*
	n	*n*	*n*	*n*	
MPF considerado más efectivo*					
Desconoce	60	42	68	170	0.007
DIU cobre	34	41	24	99	
Implante	3	6	9	18	
Inyección	0	1	0	1	
OTB	102	93	83	278	
Preservativo	0	2	0	2	
SIU-LNG	3	4	0	7	
Vasectomía	8	12	15	35	
Ninguno	6	15	17	38	
¿Recomendaría algún MPF?*					
No	99	131	109	330	0.006
Sí	117	85	107	309	
MPF que recomendaría*					
Anticoncepción natural	1	1	0	2	0.0001
DIU	52	40	44	136	
HO	0	8	1	9	
Implante	8	6	15	29	
Inyección	0	2	3	5	
OTB	51	10	33	94	
Parche	0	3	0	3	
Preservativo	2	9	5	16	
SIU-LNG	2	4	1	7	
Vasectomía	1	2	5	8	

*Se usó prueba de chi cuadrada
MPF: métodos de planificación familiar; DIU: dispositivo intrauterino; OTB: oclusión tubaria bilateral; SIU-LNG: sistema intrauterino liberador de levonorgestrel; HO: hormonales orales

el personal que más otorga consejería es enfermería y los médicos familiares. Esto resalta para los ginecólogos que pueden notar que cualquier contacto con las pacientes es un área de oportunidad para realizar estrategias e incrementar la aceptación y el uso de métodos. Es necesario hacer énfasis en la importancia de la prevención de complicaciones maternas y fetales al tener una mayor aceptación de los métodos de planificación. Asimismo, es indispensable que la información ofrecida sea lo más completa posible y que incluya ventajas, desventajas y restricciones, entre lo cual siempre es el principal compromiso el respeto hacia las decisiones de la paciente.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Tapia-Curiel A, Villaseñor-Farías M, Nuño-Gutiérrez BL. Conocimientos y actitudes hacia el uso de la anticoncepción de emergencia en jóvenes universitarios. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008;46(1):33-41. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745519006
2. "Resolución por la que se modifica la norma oficial mexicana NOM-005-SSA2-1993", De los servicios de planificación familiar. México: Diario Oficial de la Federación; 21 de enero de 2004. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=676842&fecha=21/01/2004#gsc.tab=0
3. Naciones Unidas, Departamento de Asuntos Económicos y Sociales, División de Población, World Contraceptive Patterns. Serie de información sobre salud y derechos sexuales y reproductivos. Anticoncepción y planificación familiar. Oficina del Alto Comisionado de las Naciones Unidas; 2013. Disponible en: https://www.ohchr.org/sites/default/files/Documents/Issues/Women/WRGS/SexualHealth/INFO_Contra_FamPlan_WEB_SP.pdf
4. Carbajal-Ugarte JA, Cárdenas-Blanco A, Pastrana-Huanaco E, López-Berrios D. Eficacia y efectos adversos de anticonceptivos hormonales. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46(1):83-7. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745519013
5. Garibaldi-Zapatero J, Than-Gómez MT, Guerrero-Rivera S, Cuevas-García CF. Morbimortalidad materna en una unidad de tercer nivel sin servicio de obstetricia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(2):196-202. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745149011
6. Norma Oficial Mexicana NOM-039-SSA2-2002 para la prevención y control de las infecciones de transmisión sexual. México: Diario Oficial de la Federación; 19 de septiembre de 2003.
7. Kantorová V, Wheldon MC, Ueffing P, Dasgupta ANZ. Estimating progress towards meeting women's contraceptive needs in 185 countries: A Bayesian hierarchical modelling study. PLoS Med. 2020;17(2):e1003026. doi: 10.1371/journal.pmed.1003026
8. Demaria LM, Galárraga O, Campero L, Walker DM. Educación sobre sexualidad y prevención del VIH: un diagnóstico para América Latina y el Caribe. Rev Panam Salud Publica. 2009;26(6):485-93. doi: 10.1590/s1020-49892009001200003
9. Juárez F, Palma JL, Singh S, Bankole A. Barreras para la maternidad segura en México. Guttmacher Institute. 2010. Disponible en: https://www.guttmacher.org/es/report/barreras-para-la-maternidad-segura-en-mexico
10. Pick S, Poortinga YH. Marco conceptual y estrategia para el diseño e instrumentación de programas para el desarrollo: una visión científica, política y psicosocial. Rev Latinoam Psicol. 2005;37:445-59.
11. Campero L. Padres desorientados para orientar: transformación social y desafío para la educación de los adolescentes en su salud sexual. Saarbrucken, Alemania: Editorial Académica Española; 2011.
12. Szasz I. Pensando en la salud reproductiva de hombres y mujeres. En: Salud reproductiva: temas y debates. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003. pp. 35-57.
13. Vázquez SE, Andueza PM, Rodríguez AE, Ojeda RR y Hoil SJ. Conocimientos sobre métodos de planificación familiar, aceptación y necesidad insatisfecha en embarazadas de una comunidad de Yucatán, México. Revista de Ciencias de la Salud. 2019;6(19)-1-6. Disponible en: https://www.ecorfan.org/bolivia/researchjournals/Ciencias_de_la_Salud/vol6num19/Revista_Ciencias_de_la_Salud_V6_N19_1.pdf
14. Consejo Nacional de Población. Plan Nacional de Población, 2008-2012. México: CONAPO; 2008. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5067180&fecha=05/11/2008#gsc.tab=0
15. Arias-Arias II, Cruz-León A, Ramírez-Ramírez MO. Práctica y actitud de la planificación familiar en población rural y urbana. Salud en Tabasco. 2014;20(2):37-43.
16. Organización Mundial de la Salud. Planificación familiar. Factsheet N° 351. Washington DC: OMS; 2017
17. López-Wade A, Cano-Collado LA. Rechazo de métodos anticonceptivos en mujeres en edad fértil en Vicente Guerrero, Teapa, Tabasco, México. Salud Tab. 2018;24(1-2):7-15.
18. Stern C, Herrera G. Adolescentes en México: investigación, experiencias y estrategias para mejorar su salud sexual y reproductiva. México: El Colegio de México/Population Council; 2008.
19. Hernández MF, Cruz MC, Sánchez M. La situación demográfica de México 2014. Panorama de la salud sexual y reproductiva. México DF; 2014. Disponible en https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/400135/Hern_ndez_-_Panorama_de_la_salud_sexual_y_reproductiva_2014.pdf
20. Serrano A, Laca JF, Jiménez F, Lorenzo, López-Torres J. Utilización de métodos anticonceptivos durante el período de lactancia. Aten Primaria. 1996;18:368-72.
21. Maroto A, Moreno A, Rubio Moreno, Ortiz C, Escobar F. Conocimiento y uso de métodos anticonceptivos por la población femenina de una zona de salud. Rev Esp Salud Pública. 1998; 73:547-57.
22. Posada-Morales MN, Mora Espinoza BM. Conocimientos previos acerca de métodos anticonceptivos y su relación con conocimientos adquiridos después de una intervención educativa con simulador. Enfermería Actual de Costa Rica. 2015; (8):51-63. doi: 10.15517/revenf.v0i28.17203

23. Gómez I, Molina R, Zamberlin N. Factores relacionados con el embarazo y la maternidad en menores de 15 años en América Latina y el Caribe. Lima, Perú: Federación Latinoamericana de sociedades de obstetricia y ginecología (FLASOG); 2011.
24. De Dios-Moccia A, Medina-Milanesi R. Qué saben las adolescentes acerca de los métodos anticonceptivos y cómo los usan: Estudio en una población adolescente de Piedras Blancas. Rev Méd Urug. 2006; 22(3):185-90. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902006000300004&lng=es.
25. Fétis GN, Bustos LM, Lanas FZ, Baeza WB, Contreras JR, Hebel EN et al. Factores asociados al uso de anticonceptivos en estudiantes de enseñanza media de la comunida de TEMUCO. Rev Chil Obstet Ginecol 2008;73(6):362-9. doi: 10.4067/S0717-75262008000600002