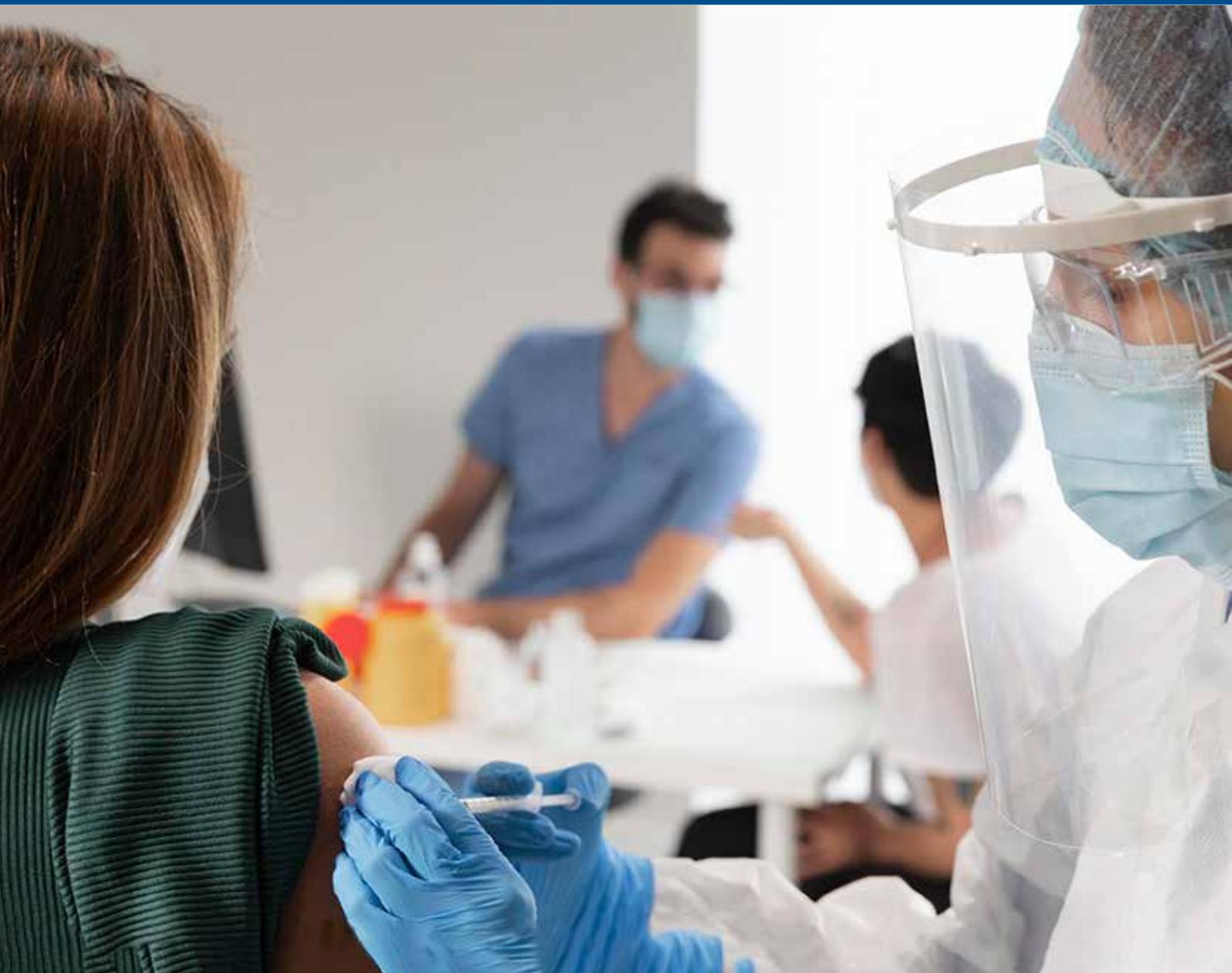


INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA



HC SA HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN

Año 1 | MAYO - AGOSTO DE 2021 | N° 2
EDICIÓN CUATRIMESTRAL

www.revistaindexia.com

Reporte de casos

3 FRACTURAS DEL RADIO
DISTAL EN TIEMPOS DE
PANDEMIA

Revisión bibliográfica

43 CÁNCER DE PRÓSTATA
DE BAJO RIESGO
ALTERNATIVAS DE
MANEJO: VIGILANCIA
ACTIVA

Nota técnica

50 Monitoreo continuo de
glucosa es precisión en
diabetes



Indexada en:

Google
Académico

NUESTRO SERVICIO
HACE QUE SU
**DIAGNÓSTICO SEA
PRECISO Y
CONFIABLE**

- ✓ 62 años de experiencia.
- ✓ Emergencias las 24 HORAS, los 365 días del año.
- ✓ Tecnología de punta con los mejores especialistas
- ✓ Estándares de calidad internacional.
- ✓ Resultados rápidos y confiables avalados por médicos especialistas.

CENTRO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Contenido

2 EDITORIAL

Reporte de caso

3 FRACTURAS DEL RADIO DISTAL EN TIEMPOS DE PANDEMIA

DISTAL RADIUS FRACTURES IN TIMES OF PANDEMIC

- Dr. José Rodríguez Maya
- Md. José Rodríguez Romero

9 RUPTURA CAPSULAR ESPONTÁNEA DE AMBOS OJOS EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE ALPORT

SPONTANEOUS CAPSULAR RUPTURE OF BOTH EYES IN A PATIENT WITH ALPORT SYNDROME

- Dra. Graciela Ruiz
- Dra. Carolina Abendaño

13 MANEJO QUIRÚRGICO DEL TRAUMA RENAL GRAVE

SURGICAL MANAGEMENT OF SEVERE KIDNEY TRAUMA

- Dr. Víctor Leonardo Hidalgo Montaña1;
- Md. María de los Ángeles Hidalgo Torres

19 MIOPATÍA INFLAMATORIA, UN TIPO DE PRESENTACIÓN DE COVID-19 INFLAMMATORY MYOPATHY, A TYPE OF COVID-19 PRESENTATION

- Dr. Santiago Andrés Guzmán García
- Dr. José Elías Samaniego Burneo

23 Aplicación de la terapia cognitivo-conductual en un paciente con depresión orgánica e ideación suicida

Application of Cognitive-Behavioral Therapy in a Patient with Organic Depression and Suicidal Ideation

- Dra. Zhenia Muñoz-Vinces

29 TUMOR MUCINOSO APENDICULAR EN EDAD ADULTA MAYOR

APPENDICULAR MUCINOUS TUMOR IN ADULTHOOD

- Dra. Ruth Muñoz
- Dr. Carlos Benavides
- Dr. Ramiro Andrés Guerrero Iñiguez

Revisión bibliográfica

33 NIVELES DE TSH Y RIESGO DE MALIGNIDAD EN PACIENTES CON NÓDULOS TIROIDEOS CATEGORÍA IV BETHESDA

TSH LEVELS AND RISK OF MALIGNANCY IN PATIENTS WITH CATEGORY IV BETHESDA THYROID NODULES

- Dra. Renata Lucía Aguirre Fierro
- Dra. Paola Ximena Dalgo Aguilar
- Dra. Fernando Javier Serrano Tamay

43 CÁNCER DE PRÓSTATA DE BAJO RIESGO ALTERNATIVAS DE MANEJO: VIGILANCIA ACTIVA

LOW-RISK PROSTATE CANCER MANAGEMENT ALTERNATIVES: ACTIVE SURVEILLANCE

- Dr. Fernando Guzmán García

Nota técnica

50 MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA ES PRECISIÓN EN DIABETES

CONTINUOUS GLUCOSE MONITORING IS PRECISION IN DIABETES

- Med. Claudia Muñoz

INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA

Año 1 | MAYO - AGOSTO DE 2021 | N° 2

EDICIÓN CUATRIMESTRAL Y
DISTRIBUCIÓN GRATUITA

CONSEJO EDITORIAL:

Dra. Rita Rodríguez Maya
Dr. José Rodríguez Maya
Dr. David Romo Rodríguez

DIRECTOR-EDITOR:

Dr. Humberto Tapia Escalante

EDITOR DE COMPOSICIÓN:

Dis. Marco Bravo Ludeña

CORRECCIÓN:

Lic. Daysi Cuenca Soto

INFORMACIÓN PARA AUTORES:

www.revistaindexia.com
www.hcsa.ec

HC SA HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN

Revista Medicina Científica. Año 1, número 2, mayo-agosto de 2021, es una publicación cuatrimestral de Hospital Clínica San Agustín.

Impresión: Imprenta Santiago

Licencia: Creative Commons 4.0



Reconocimiento
No Comercial
Compartir Igual
4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

Loja, Ecuador 2021

Indexada en:

Google
Académico

Editorial

Gracias a la gran familia del Hospital Clínica San Agustín, el día martes 20 de julio se convertirá en otro día signado en el calendario de vida institucional por la tradición e historia, puesto que en la ciudad de Guayaquil y, en su nombre, recibimos el reconocimiento internacional otorgado por el LATIN AMERICAN QUALITY INSTITUTE (LAQI) 2021 a la empresa ecuatoriana por su *“rendimiento excepcional en todas las áreas de gestión, con enfoques eficaces del modelo de excelencia LAEM, siendo una empresa representante en el país”*. De igual manera, LAQI otorgó la certificación *“The Health Awards 2021”* por haber logrado resultados óptimos en la correcta aplicación de herramientas de total responsabilidad, así como liderazgo y gestión del recurso humano, principalmente por su labor durante la pandemia.

Estos reconocimientos, al igual que cada agradecimiento que recibimos a diario por parte de nuestros pacientes y sus familias, llegan en un momento muy especial para el Hospital Clínica San Agustín, ya que agosto es el mes fundacional de nuestro centro y celebramos nuestro 62.º aniversario de vida institucional. Durante este largo camino transitado, la excelencia, la vida y la humanidad han sido los pilares que han sostenido nuestro quehacer, el que durante estos tan difíciles meses vividos por la pandemia, ocasionada por el Covid-19, han sido aún más fortalecidos con el servicio a la comunidad.

Sin embargo, en esta ocasión somos nosotros quienes queremos agradecer y reconocer a todos y cada uno de nuestros colaboradores: médicos, personal de enfermería, técnicos, tecnólogos, auxiliares y a cada persona que ha hecho este proyecto de vida posible con su trabajo y dedicación. Sin ustedes no podríamos haber alcanzado ni tantas ni tan intensas alegrías y metas, brindando atención médica humanizada y de calidad a cientos de miles de personas que han confiado en nosotros. Gracias a todos ustedes, estoy seguro de que el tiempo retribuirá su entrega con creces.

Como ejemplo vivo de nuestro compromiso con el saber y el hacer, presentamos la segunda edición de INDEXIA, muestra de trabajo y esfuerzo que aseguramos se seguirá consolidando con miras a darle aún más fortalezas al trabajo científico que desarrollamos en Loja, la región sur y el país. INDEXIA es la demostración, como dice el reconocimiento de LAQI antes mencionado, de que estamos a la altura del desarrollo científico y médico de los grandes centros hospitalarios de Latinoamérica.

Gracias a la Familia Hospital Clínica San Agustín.

Mgtr. David Romo Rodríguez

GERENTE GENERAL
HOSPITAL CLÍNICA SAN AGUSTÍN

Reporte de casos



FRACTURAS DEL RADIO DISTAL EN TIEMPOS DE PANDEMIA

DISTAL RADIUS FRACTURES IN TIMES OF PANDEMIC

Dr. José Rodríguez Maya ¹; Md. José Rodríguez Romero ¹

1. Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Clínica San Agustín

Fecha recepción: 31-05-2021

Fecha aceptación: 17-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

RESUMEN

En los últimos meses (desde marzo del 2020), debido a la pandemia de coronavirus COVID-19 y consecuente confinamiento, se incrementaron los accidentes caseros y entre estos las caídas con fracturas del radio distal. El no conocer con exactitud el comportamiento de la enfermedad respiratoria, tanto en la evolución como en el contagio, y el temor de las personas a permanecer hospitalizadas hizo que ampliemos las indicaciones del uso de la reducción incruenta y fijación con clavos percutáneos para tratar fracturas del radio distal, como un procedimiento menos invasivo y de menor tiempo de hospitalización.

Los tratamientos para fracturas del radio distal son variados, considerando fundamentalmente edad, calidad ósea, tipo de fractura y estabilidad de esta. Los podríamos resumir en reducción e inmovilización externa, reducción y fijación con clavos incluidos en el yeso, reducción y fijación externa con distintos sistemas, reducción incruenta y fijación con clavos percutáneos más yeso, reducción abierta y fijación interna con una gran variedad de placas e implantes inclusive, en algunos casos, asistida por artroscopia.

Presentamos un estudio retrospectivo de 32 casos de fractura de radio distal, que fueron tratados mediante reducción incruenta y fijación percutánea con clavos de Kirschner durante la época de pandemia de coronavirus COVID 19, realizado en el Hospital Clínica San Agustín de la ciudad de Loja.

ABSTRACT

In recent months (since March 2020), due to the COVID-19 coronavirus pandemic and consequent confinement, home accidents have increased, including falls with fractures of the distal radius. Not knowing exactly the behavior of the respiratory disease, both in its evolution and in the contagion and the fear of people to remain hospitalized led us to expand the indications for the use of bloodless reduction and fixation with percutaneous nails to treat distal radius fractures, as a less invasive procedure and shorter hospitalization time.

Treatments for distal radius fractures are varied, mainly considering age, bone quality, type of fracture, and its stability. We could summarize them in reduction and external immobilization,

PALABRAS CLAVE:

Fracturas radio distal, clavos percutáneos, coronavirus COVID-19

KEYWORDS:

Distal radius fractures, percutaneous nails, COVID-19 coronavirus.

E-mail: drjrodriguez63@hotmail.com

ORCID iD: 0000-0002-6609-7517

reduction and fixation with nails included in the plaster, reduction and external fixation with different systems, non-invasive reduction and fixation with percutaneous nails plus plaster, open reduction and internal fixation with a wide variety of plates and implants, even in some cases assisted by arthroscopy.

We present a retrospective study of 32 cases of distal radius fracture that were treated by bloodless reduction and percutaneous fixation with Kirschner nails during the COVID-19 coronavirus pandemic, carried out at the Hospital Clínica San Agustín in the city of Loja.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas del extremo distal del radio son de las más comunes del esqueleto humano¹, representan del 8 al 15% de fracturas del esqueleto y un 74 % de fracturas del antebrazo². Es cuatro a cinco veces más frecuente en mujeres que en varones, aumenta en la mujer entre los 40 a 65 años, la mayoría afectadas por osteoporosis, mientras que en el varón su incidencia se mantiene constante a lo largo de la vida.¹⁴

Durante largos periodos de tiempo se trataron de forma conservadora con reducción incruenta e inmovilización con yeso, pero los resultados no eran los mejores.

El tratamiento con reducción y fijación con clavos fue descrito hace más de un siglo, teniendo múltiples alternativas de la forma como realizarla. Entre los autores que consideramos que han tenido más relevancia están Albin Lambotte, quien en el año 1908 realizó la fijación a través de la estiloides radial; Lorenz Böhler, en 1923, incluyó los clavos en una inmovilización con yeso; en 1944 Anderson y O'Neil introdujeron los fijadores externos tratando de evitar el colapso radial; Antony De Palma, en 1952, reportó la reducción y fijación usando un equipo de tracción para los dedos y fijando el radio con clavos que también fijan el cúbito. En la década de 1970, Adalbert Kapandji introduce el concepto de fijación con los clavos intrafocales en la zona de fractura con gran auge. En esa misma década, Stein y Katz, Uhl, Rayhack y otros describen diferentes formas de fijación hasta llegar actualmente a la fijación asistida por artroscopia.

Existen algunos factores que influyen en su tratamiento, como, por ejemplo:

- El patrón de fractura y la energía del traumatismo (conminución dorsal, fractura intraarticular y fractura asociada del cúbito).
- La severidad del desplazamiento inicial (angulación dorsal > 20° y pérdida de altura radial > 5 mm).
- Factores inherentes al paciente (edad > 60 años y calidad ósea) 6,7, el estado de las partes blandas, la demanda física y asociarlo al estilo de vida de la persona.
- El costo del tratamiento es bastante menor usando clavos percutáneos si lo comparamos con las placas volares bloqueadas, siendo un factor a considerar y analizar con el paciente.

El objetivo de este estudio es analizar los resultados funcionales y radiológicos en los pacientes que presentaron fractura del radio distal durante un periodo de pandemia de COVID-19, tratados con reducción cerrada y fijación con clavos percutáneos donde consideramos que, al ser su tratamiento ambulatorio y tener menos contacto con personas, el riesgo de un probable contagio con el virus es menor.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante el periodo comprendido entre marzo del 2020 y febrero del 2021, fueron intervenidos quirúrgicamente, mediante reducción cerrada y fijación interna percutánea con clavos de Kirschner, 32 pacientes que presentaron fractura de radio distal tipo I y III de la clasificación de Fernández, a excepción del tipo III con fragmentos articulares impactados. Se realizaron radiografías anteroposterior y lateral de la muñeca, exámenes de sangre prequirúrgicos de rutina y pruebas para coronavirus COVID 19. En algunos casos de fracturas con compromiso articular, se hizo tomografía axial computarizada.

En el período inicial, al no contar con pruebas de hisopado y/o antígeno, se realizaron pruebas rápidas de anticuerpos IgG e IgM para coronavirus COVID-19, se mantenían protocolos de seguridad con anamnesis al paciente por probable contacto con personas contagiadas, que hubieran presentado tos, fiebre o malestar general. El personal de emergencia contó con medidas de bioseguridad (mascarilla full fase N95 con filtro, guantes y ropa descartable, así como la aplicación de alcohol etílico al 96% en spray). Posteriormente cuando la Institución ya dispuso de las pruebas de hisopado a 4 pacientes que habían tenido contacto con pacientes COVID 19 positivos, se realizó dicha prueba resultando en todos negativa.

El procedimiento consistió en asepsia y antisepsia desde el codo hasta los dedos de la extremidad afectada con solución isotónica de cloruro de sodio y clorhexidina, secado y aplicación de solución de yodo povidona. En caso de ser con anestesia local, se inyectó 2.0ml. de Lidocaína al 1% y 2.0ml. de Bupivacaína al 1% en el foco de fractura, 4 a 6 ml de la misma dilución en la piel del área dorso radial, iniciando desde la articulación radio carpiana a proximal (donde se presumía se colocaría los clavos). Luego de 10 minutos se realizó reducción manual con desimpactación de los fragmentos, tracción

longitudinal, flexión y pronación de muñeca, y, finalmente, desviación cubital.

Más adelante, se controló con intensificador de imágenes que la reducción lograda cumpla los criterios de una “reducción deseable” (fig. 1)

- Índice sagital: 0 - 20°
- Pérdida de altura radial < 2mm
- Varianza ulnar < 2mm
- Escalón articular < 2 mm

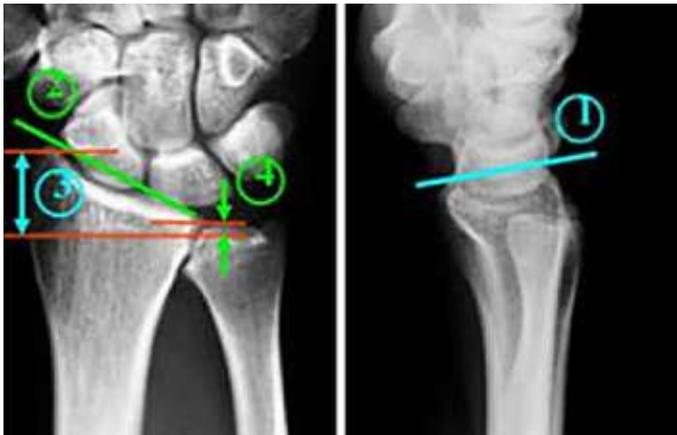


Fig. 1

Logrado esto, se colocó un clavo de Kirschner de 1.8mm de dorsal a palmar y radial a cubital intrafocal en la región dorso radial de la fractura, que pase la cortical opuesta. Otro clavo de iguales características que atravesó desde la estiloides radial al lado medial bicortical. En caso de fracturas con varios factores de inestabilidad, se fijó con un tercer y/o cuarto clavo, procurando que sea intrafocal inicial o bicortical desde dorsal medial a palmar lateral. En los casos que presentaba inestabilidad radio cubital distal, se asoció un clavo desde le epífisis distal del cúbito a la del radio comprobando nuevamente con intensificador de imágenes.

Para evitar la migración de los clavos, se doblaron sus extremos y se cortaron a un centímetro cuidando no lastimar la piel, se colocaron gasas para protegerlos, venda de algodón y, finalmente, una férula de yeso tipo “pinza de azúcar” que permita la flexión de las articulaciones metacarpo falángicas y del pulgar.

Se le pidió al paciente en el postoperatorio inmediato mover los dedos a nivel inter y metacarpo falángico, respectivamente, se comprobó que la temperatura, sensibilidad y llenado capilar de los dedos sea adecuado. El paciente permaneció en recuperación anestésica hasta que autorice el médico anestesiólogo (2 horas promedio).

Se realizó control clínico y radiográfico a la semana, incentivándolos a que muevan los dedos, que hagan la flexión y extensión del codo, que permitiera la pinza de azúcar, y elevar el brazo varias veces al día. En la quinta semana del procedimiento, otro control clínico

y radiográfico, retirando los clavos en consulta externa sin anestesia, y se mantuvo un segmento dorsal de la férula desde la base de los dedos hasta 5 cm debajo de la punta del olécranon por una a dos semanas más, para que permita realizar flexión y extensión completa del codo e inicie movimientos de pronación y supinación del antebrazo.

RESULTADOS

El promedio de edad de los pacientes fue de 55 años (rango de 18 a 74 años), con predominio del lado derecho en un 75% y una relación 3 a 1 a favor del sexo femenino.

En cuatro casos se realizó tomografía axial computarizada de muñeca para mayor definición del trazo articular de la fractura.

Según la clasificación de Fernández, 81,25%, fueron tipo I y 18.75% tipo III (excluyendo aquellas que tenían un fragmento intraarticular impactado), la reducción y fijación se realizó en promedio a las dos horas del ingreso a emergencia (rango de 1 hora 45 minutos a 3 horas 20 minutos), con excepción de aquellos pacientes que se realizaron el hisopado que fueron inmovilizados con férula de yeso e intervenidos al día siguiente, teniendo ya el resultado, y que fue negativo en todos.

Veinte y dos pacientes se realizaron con anestesia general y diez con anestesia local.

El tiempo promedio transcurrido desde que se inicia la asepsia hasta que se termina de colocar el yeso fue de 18 minutos (rango de 10 a 22 minutos).

No se debió reintervenir ningún paciente por pérdida de la “reducción deseable” en la radiografía de control a la semana de la intervención, sin embargo, en 6 casos, en el control de la semana 5, se apreció una pequeña pérdida de la altura radial y en dos el índice sagital con 5 grados de inclinación dorsal, sin repercusión clínica.

Dos casos presentaron dolor a la cuarta semana, en el sitio de introducción de un clavo con infección superficial, en donde se retiró el clavo comprometido y se indicó Cefalexina 500 mg cada 6 horas por vía oral durante 5 días. No se presentaron infecciones profundas en el estudio.

A los 3 meses, seis casos mostraron una pequeña disminución de la altura radial y tres, en el índice sagital, en la radiografía de control que no repercutió funcional o estéticamente.

Todas las fracturas consolidaron, se indicó un programa de movilización de flexo extensión y pronosupinación en casa y solo cuatro casos necesitaron apoyo de fisioterapia hasta recuperar un rango de movilidad y funcional óptimo (fig.6).

El 84,3% de los casos estaban reintegrados a sus actividades previas en el control de los tres meses sin molestias, los restantes tenían dolor en los últimos grados de flexión máxima dorsal o palmar o al realizar esfuerzo de pronosupinación, teniendo que considerar que el resultado funcional definitivo en este tipo de lesiones se lo obtiene alrededor del 6to mes a partir de la lesión.

No existió ningún caso de distrofia simpática refleja.

Hasta el control de la 5ta semana, ningún paciente se había enfermado con coronavirus COVID-19 pero sí dos pacientes ya habían cursado la enfermedad al control en el tercer mes, lo que por el tiempo transcurrido indica que no la adquirieron en el Hospital.

Presentamos tres casos:

Caso 1.- Masculino de 52 años de edad con fractura de radio distal y estiloides cubital, se realizó reducción incruenta y fijación percutánea con 2 clavos de Kirschner obteniéndose una adecuada reducción y estabilidad. (fig. 2)



Caso 2.- Femenina de 64 años de edad. Un caso en el que, al control radiográfico de las cinco semanas, presentó una pérdida de la altura radial y el índice sagital, finalmente, sin ninguna repercusión clínica. (fig. 3)



Caso 3.- Masculino de 62 años de edad, con fractura de radio distal y estiloides cubital, se realizó reducción incruenta y fijación percutánea con 2 clavos de Kirschner obteniéndose una adecuada reducción y estabilidad. (fig. 4)



En todos los casos posteriores a la reducción incruenta y fijación percutánea con clavos de Kirschner, se realiza una inmovilización con valva de yeso tipo “pinza de azúcar” que permite la flexión y extensión de los dedos, así como flexión de 55° y extensión de 20° en el codo. (fig. 5)



Los resultados funcionales, a los tres meses, valoran el rango de movilidad activa, escala visual analógica del dolor (EVA). Los parámetros radiológicos son la consolidación ósea, la altura radial, la inclinación radial, la inclinación volar, la varianza ulnar y escalón articular. (fig. 5)



DISCUSIÓN

Una mala reducción y consolidación de fracturas del radio distal puede acarrear a artrosis de muñeca, pérdida de fuerza, limitación funcional y dolor, razón por la cual es importante una reducción anatómica y estable para un buen resultado.

La reducción anatómica no es compleja, sin embargo, debido a la inestabilidad, conminución de la cortical ósea, la osteoporosis y edad avanzada de la mayoría de los pacientes, mantener esta reducción sin una fijación estable es algo muy complejo.¹¹

El tratamiento con placas volares bloqueadas (VLP) en las fracturas del radio distal, en las dos últimas décadas, se ha incrementado al lograr una rápida recuperación funcional. Sin embargo, en varios trabajos, los resultados a mediano y largo plazo son similares con la

reducción cerrada y fijación con clavos percutáneos, especialmente en las fracturas tipo Colles.

Consideramos que el método de clavos intrafocales para fracturas de radio distal es una excelente técnica para tener en cuenta en el tratamiento de las fracturas de radio distal. Greatting y Bishop, de la clínica Mayo, obtuvieron un 79% de resultados radiológicos buenos y excelentes en menores de 65 años y un 60% en mayores de esa edad. Sus resultados clínicos fueron “excelente” y “bueno” en el 70% de los menores de 65 años y 100% en los mayores. Concluyeron que esta técnica es una excelente indicación para los pacientes ancianos en quienes, a pesar de alguna pérdida de reducción, los resultados clínicos no empeoran de manera significativa.¹¹ Epine-tte y cols obtuvieron con esta técnica 84% de resultados buenos y excelentes, con un 24% de complicaciones, pero con solo 7% de dificultad clínica.¹²

Salem¹³ publicó, en 2002, una serie de 41 fracturas del extremo distal del radio tratadas con tres clavos intrafocales. Él dividió su trabajo con dos tipos de fracturas: las A2 (estables) y las A3 (inestables). Obtuvo resultados radiológicos muy buenos (84%) y buenos (16%) en las fracturas A2 y resultados muy buenos (40%), buenos (30%), regulares (10%) y malos (20%) en las fracturas A3. La causa principal de los resultados regulares y malos fue un colapso radial mayor de 6 mm, pero manteniendo la angulación normal de la superficie articular.

En el 2008 Chin-En Chen et al publicaron un estudio prospectivo con 54 pacientes con fracturas de radio distal, tratados mediante reducción cerrada y fijación percutánea con clavos de Kirschner + inmovilización con yeso y determinaron que la altura radial promedio fue de 10,96 mm y la inclinación volar fue de 3,97 grados en las radiografías posoperatorias inmediatas. Al retirar el clavo en yeso y las agujas de Kirschner percutáneas, la altura ra-

dial promedio fue de 9,92 mm y la inclinación volar fue de 3,93 grados. Lograron la unión ósea en todos los pacientes; la tasa de satisfacción fue del 90,7%, concluyendo que la técnica es eficaz para mantener la reducción.¹⁶

CONCLUSIÓN

La reducción cerrada y fijación percutánea con clavos de Kirschner, más inmovilización con valva de yeso, es un método sencillo, económico, fácilmente reproducible, que no necesita instrumental o implantes especiales y que se puede realizar de forma ambulatoria con anestesia local o general corta con buenos resultados, para el tratamiento de las fracturas del radio distal tipo I y III según la clasificación de Fernández.

Ninguno de los pacientes atendidos por la fractura descrita fue portador o se contagió durante su permanencia en el Hospital Clínica San Agustín de la ciudad de Loja. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung KC, Watt AJ, Kotsis SV, Zvi M, Haase SC, Kim M. Treatment of unstable distal radial fractures with the volar locking plating system. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:2687-94.
2. Júpiter JB, Masern M. Reconstruction of post-traumatic deformity of distal radius and Ulna. *Hand Clinics.* 1988;4(3):377-390.
3. Charnley J. Tratamiento incruento de las fracturas frecuentes. Buenos Aires. 1976: Editorial Médica Panamericana.
4. Jupiter JB. Fractures of the distal end of the radius. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73-A:461-9. 23.
5. Kapandji A. L'osteosynthese par double embrochage intra-foca: Traitement fonctionnel des fractures non articulaires de l'estremeté inférieure du radius. *Ann Chir.* 1976;30 (11-12): 903-8.
6. Cooney WP 3rd, Lindscheid R, Dobyns J. External pin fixation for unstable Colles' fracture. *J Bone Joint Surg Br.* 1979;61- B:840-5.
7. Dias JJ, Wray CC, Jones JH. The radiological deformity of Colles' fractures. *Injury.* 1987;18:304-8
8. Allende C, Marangoni L, Gastaud M, Pioli I, Gastaud M, Paganini F. Placas volares de ángulo fijo en pacientes adultos con fracturas inestables del radio distal. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2007; 72:110-7.
9. Clayton RAE, Gaston MS, Ralston SH, Court-Brown CM, McQueen MM. Association between decreased bone mineral density and severity of distal radial fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91:613-9.
10. Collony JF. De Palma. Tratamiento de fracturas y luxaciones. 3a ed. Buenos Aires. 1991: Editorial Médica Panamericana.
11. Sanchez-Sotelo J, Munuera L, Madero R. Treatment of the fractures of the distal radius with a remodelable bone cement. *J Bone Jt Surg (Br).* 2000; 82(6):856-863.
12. Epinette JA, Lehut JM, Cavenaile M, et al. Pouteau-Colles fracture: double-closed "basket-like" pinning according to Kapandji. *Ann Chir Main.* 1982; 1(1):71-83.
13. Salem AF. Tratamiento quirúrgico de las fracturas de muñeca: técnica de Kapandji. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2002; 67:172-6.
14. Francisco García Lira. 2011; Volumen 7, Número 1 Ene.-Mar. www.medigraphic.org.mx Aspectos epidemiológicos y mecanismos de lesión de las fracturas de muñeca
15. Rosales RS, Delgado EB, Diez de la Lastra-Bosch I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and carpal tunnel syndrome health-related quality-of-life instruments: cross-cultural adaptation process y reliability. *J Hand Surg.* 2002; 27-A: 334-43.
16. Chin-En Chen, Rei-Jahn Juhn, and Jih-Yang Ko *Hand (N Y).* 2008; Sep;3(3):245-50, Treatment of Distal Radius Fractures with Percutaneous Pinning and Pin-in-plaster

Como citar el presente artículo:

Rodríguez-Maya J, Rodríguez-Romero J. Fracturas del radio distal en tiempos de pandemia. Reporte de casos. *Indexia.* Agosto 2021.

Reporte de caso



Ruptura capsular espontánea de ambos ojos en un paciente con síndrome de Alport

Spontaneous capsular rupture of both eyes in a patient with Alport syndrome

Dra. Graciela Ruiz¹; Dra. Carolina Abendaño²

1. Oftalmóloga

2. Asistencial en clínica de ojos Cornealasiik

Fecha recepción: 11-05-2021

Fecha aceptación: 17-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

RESUMEN

Se reporta un caso de una formación de catarata en un adolescente, originada por una ruptura espontánea de la cápsula anterior del cristalino. La evaluación determinó que el paciente padecía del síndrome de Alport.

El síndrome de Alport (también denominado nefritis hereditaria) es una forma progresiva hereditaria de enfermedad glomerular, que a menudo se asocia con hipoacusia neurosensorial y anomalías oculares. El síndrome de Alport es un trastorno primario de la membrana basal que surge de variantes patogénicas en genes que codifican varios miembros de la familia de proteínas del colágeno IV.

ABSTRAC

Summary

A case of cataract formation in an adolescent is reported, caused by a spontaneous rupture of the anterior lens capsule. The evaluation determined that the patient had Alport syndrome.

Alport syndrome (also called hereditary nephritis) is a progressive inherited form of glomerular disease, often associated with sensorineural hearing loss and ocular abnormalities. Alport syndrome is a primary basement membrane disorder that arises from pathogenic variants in genes that encode various members of the collagen IV protein family.

PALABRAS CLAVE:

Ruptura capsular espontánea
Síndrome de Alport
Catarata juvenil

KEYWORDS:

*Spontaneous capsular rupture.
Alport syndrome.
Juvenile cataract.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Alport es una causa habitual de insuficiencia renal hereditaria, sin embargo, muchas veces no se reconoce ^[1]. Es una enfermedad hereditaria progresiva, caracterizada por glomerulonefritis/hematuria y proteinuria, que conduce a insuficiencia

renal, sordera neurosensorial y anomalías oculares ^[2]. El síndrome de Alport tiene una prevalencia de 1/5000, y el 85% de los pacientes tienen la forma ligada al cromosoma X, donde los varones afectados desarrollan insuficiencia renal y sordera neurosensorial a los 20 años de edad ^[3].

E-mail: gruizyeppez@gmail.com

ORCID iD: 0000-0001-8460-5223

ORCID iD: 0000-0002-3300-0264

El síndrome de Alport es una enfermedad genéticamente heterogénea, resultado de variantes que causan enfermedades en genes que codifican las cadenas alfa-3, alfa-4 y alfa-5 del colágeno IV [4]. Estas cadenas alfa de colágeno IV normalmente se encuentran en varias membranas basales del riñón, la cóclea y el ojo. Las anomalías en estas cadenas dan como resultado membranas basales defectuosas en estos sitios, lo que conduce a las características clínicas de este trastorno (es decir, enfermedad glomerular progresiva, pérdida auditiva neurosensorial y anomalías oculares) [5].

La transmisión del síndrome de Alport puede ser ligada al cromosoma X, autosómica recesiva o autosómica dominante.

- La transmisión ligada al cromosoma X representa la mayoría de los pacientes afectados y surge de variantes en el gen COL4A5 en el cromosoma X. Es más severo en varones que en mujeres [6].
- La enfermedad autosómica recesiva representa del 10 al 15 por ciento de los pacientes con síndrome de Alport y surge de defectos genéticos en los genes COL4A3 o COL4A4.
- La enfermedad autosómica dominante parece representar del 20 al 30 por ciento de los pacientes con síndrome de Alport y surge de variantes heterocigotas en los genes COL4A3 o COL4A4.
- Algunas familias exhiben herencia digénica debido a la transmisión de variantes en dos de los tres genes (COL4A3, COL4A4, COL4A5).

Los cambios oculares son infrecuentes y sutiles en pacientes jóvenes con síndrome de Alport y sugieren que los signos aumentan en frecuencia y severidad con la edad [7]. Los tipos de defectos oculares afectan sobre todo al cristalino, la retina y, más raramente, la córnea [8]. Las asociaciones oculares típicas son una retinopatía de puntos y motas que se presenta en cerca del 85% de los varones adultos afectados y el lenticono anterior que se presenta en torno al 25%. La retinopatía y el lenticono anterior no suelen demostrarse en la infancia, pero empeoran con el tiempo, por lo que la afección retiniana suele estar presente junto con el inicio de la insuficiencia renal, y el lenticono anterior después [9]. Las anomalías de la retina incluyen una retinopatía de puntos y motas perimacular y una retinopatía de motas periféricas, que pueden sobrevenir independientemente una de la otra.

Los agujeros maculares gigantes son una posible complicación retiniana del síndrome de Alport. Su patogenia difiere de los agujeros maculares idiopáticos y puede resultar de la combinación de anomalías del colágeno IV en las membranas basales, tanto de la lámina de Bruch como de la membrana limitante interna, con una adición vitreoretiniana anómala [10].

La microscopía electrónica muestra que el grosor de la cápsula anterior del cristalino está disminuido (4-13 micrones) y que hay muchas dehiscencias vasculares localizadas en la parte interna de la cápsula del cristalino. Las cápsulas anteriores son frágiles en esta enfermedad y forman la base del lenticono progresivo y la catarata polar anterior. [11, 12, 13] También puede explicar los casos de roturas espontáneas de la cápsula anterior del cristalino. La rotura de la cápsula anterior del cristalino es una complicación poco frecuente en la adolescencia.

CASO CLÍNICO

Hombre de 15 años de edad, quien niega antecedentes de importancia, acude a consulta por presentar visión borrosa de 20 días de evolución en ojo derecho y dolor que se incrementa en forma progresiva hace 8 horas. Recibió tratamiento tópico en centro médico con Ketorolaco y Dorzolamida, sin remitir sintomatología. En la madrugada del día de la consulta, presenta dolor ocular y leucocoria. Paciente niega trauma ocular.

Examen oftalmológico

OD:

Agudeza visual: percepción de luz

Biomicroscopía: atalamia, ruptura capsular con masas cristalinas que ocupan cámara anterior

Presión intraocular (PIO): 48 mmHg

Fondo de ojo: no visible

Ecografía: polo posterior sin alteraciones

OI:

Agudeza visual: 20/40

Biomicroscopía: segmento anterior normal

PIO: 12 mmHg

Fondo de ojo: normal

Manejo: Se prescribe manitol IV, acetazolamida y se programa cirugía de catarata por facoemulsificación. En control postquirúrgico, agudeza visual de OD es de 20/50.

Nueve meses después: Paciente acude a consulta por visión borrosa de ojo izquierdo. Refiere que hace un mes, en forma progresiva, ha bajado la visión de la misma forma que empezó el problema en ojo derecho hace nueve meses.

Examen oftalmológico OI Agudeza visual: 20/60

PIO: 16mmHg

Se evidencia rotura de cápsula anterior del cristalino.

Luego de estos hallazgos, se indaga antecedentes familiares. El paciente refiere que su madre sufrió insuficiencia renal y requirió trasplante; además, que su hermano recibe diálisis.

Se realizó biopsia renal, en la cual reporta laminación de la membrana basal glomerular.

Diagnóstico: Síndrome de Alport

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones oculares se presentan en un bajo porcentaje en estos pacientes, pero, cuando están presentes, cualquier afección ocular se relacionan con pobre función renal.
2. La aparición de catarata de rápida formación en un paciente masculino joven debemos sospechar del síndrome de Alport. ■

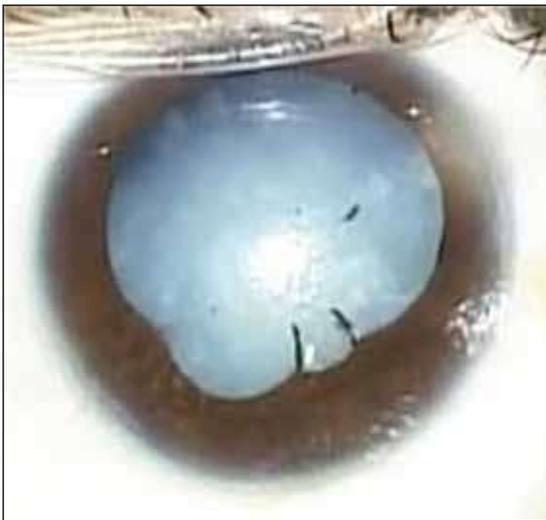


Imagen 1.- Leucocoria OD

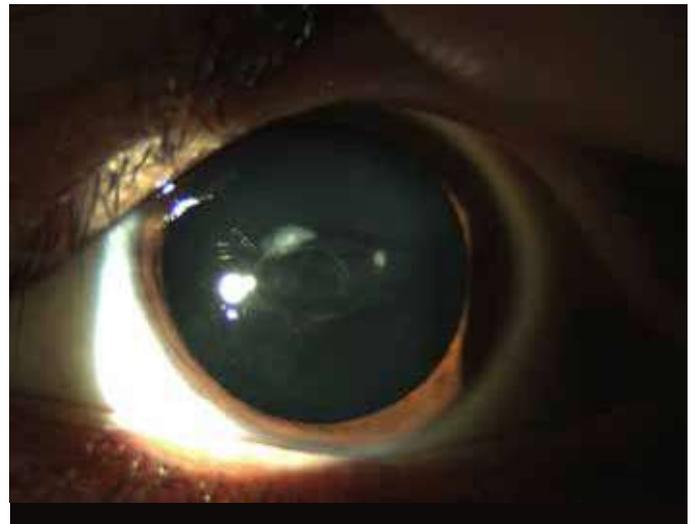


Imagen 2.- Rotura de cápsula anterior del cristalino

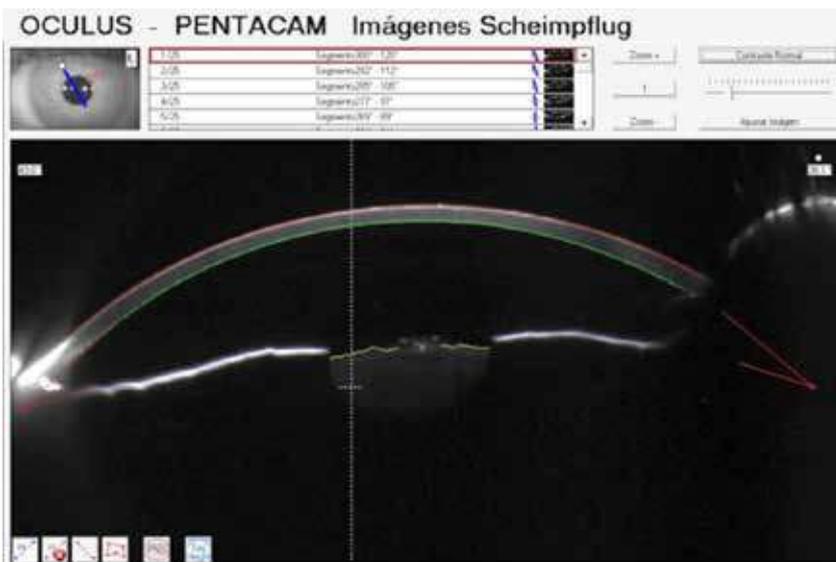


Imagen 3: Rotura de cápsula anterior del cristalino en Pentacam

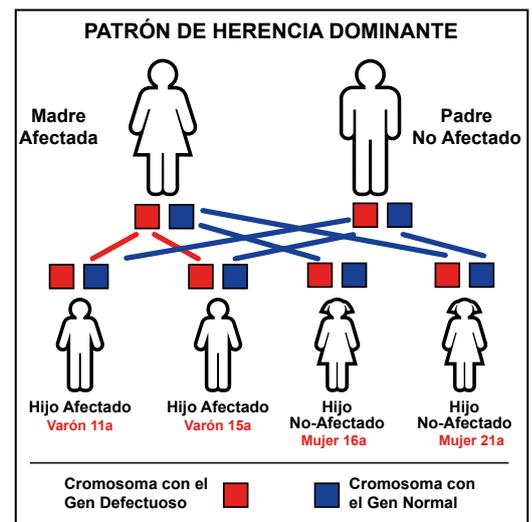


Imagen 4: Historia familiar del paciente

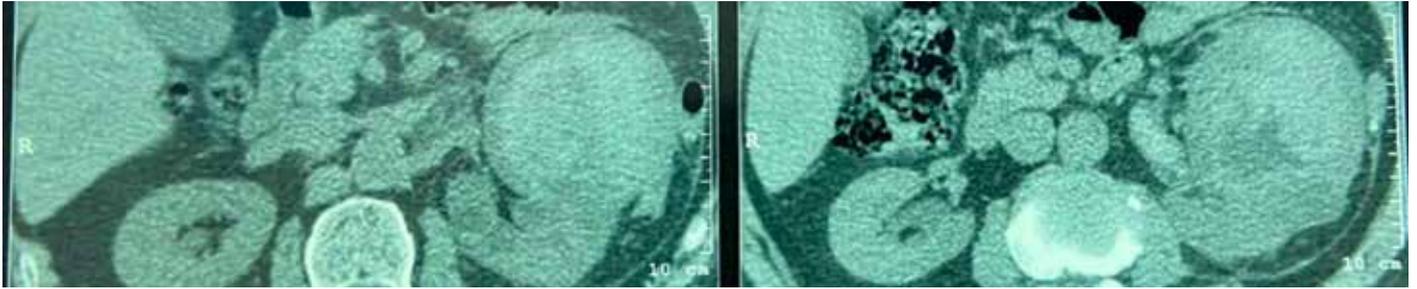
Referencias bibliográficas

1. Savage J, Colville D. Opinion:Ocular features aid the diagnosis of Alport syndrome. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5(6):356-60. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2009.65> PMID:19474829.
2. Choi Jh, Na Ks, Bae Sh, Roh Gh. Anterior lens capsule abnormalities in Alport syndrome. *Korean J Ophthalmol*. 2005;19(1):84-9. <https://doi.org/10.3341/kjo.2005.19.1.84> PMID:15929494.
3. Kashtan CE, Ding J, Garosi G, et al. Alport syndrome: a unified classification of genetic disorders of collagen IV α 345: a position paper of the Alport Syndrome Classification Working Group. *Kidney Int* 2018; 93:1045.
4. Colville DJ, Savage J Alport syndrome. A review of the ocular manifestations. *Ophthalmic Genet*. 1997;18(4):161-73. <https://doi.org/10.3109/13816819709041431> PMID:9457747.
5. Kashtan, Clifford E. "Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Alport Syndrome (Hereditary Nephritis)." *UpToDate*, www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment-of-alport-syndrome-hereditary-nephritis?search=alport&source=search_result&selectedTitle=1-43&usage_type=default&display_rank=1.
6. Heidet L, Gubler MC. [Alport syndrome:Hereditary nephropathy associated with mutations in genes coding for type IV collagen chains] *Nephrol Ther*. 2016;12(7):544-551. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.09.001> PMID:27816395.
7. Jacobs M, Jeffrey B, Kriss A, Taylor D, Sa G, Barratt TM. Ophthalmologic assessment of young patients with Alport syndrome. *Ophthalmology*. 1992;99(7):1039-44. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(92\)31853-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31853-6).
8. Hentati N, Sellami D, Makni K, Kharrat M, Hachicha J, Hammadi A, Feki J. Ocular findings in Alport syndrome:32 case studies. *J Fr Ophthalmol*. 2008;31(6 Pt 1):597-604. [https://doi.org/10.1016/S0181-5512\(08\)75461-5](https://doi.org/10.1016/S0181-5512(08)75461-5).
9. Colville DJ, Savage J Alport syndrome. A review of the ocular manifestations. *Ophthalmic Genet*. 1997;18(4):161-73. <https://doi.org/10.3109/13816819709041431> PMID:9457747.
10. Mercé E, Korobelnik JF, Delyfer MN, Rougier MB. A new case of giant macular hole in a patient with Alport syndrome. *J Fr Ophthalmol*. 2012;35(8):573-9. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2011.12.007> PMID:22695059.
11. Streeten BW, Robinson MR, Wallace R, Jones DB. Lens capsule abnormalities in Alport's syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1987;105(12):1693-7. <https://doi.org/10.1001/archoph.1987.01060120091033> PMID:3689194.
12. Kato T, Watanabe Y, Nakayasu K, Kanai A, Yajima Y. The ultrastructure of the lens capsule abnormalities in Alport's syndrome. *J Ophthalmol*. 1998;42(5):401-5. [https://doi.org/10.1016/S0021-5155\(98\)00031-8](https://doi.org/10.1016/S0021-5155(98)00031-8).
13. Citirik M, Batman C, Men G, Tuncel M, Zilelioglu O. Electron microscopic examination of the anterior lens capsule in a case of Alport's syndrome. *Clin Exp Ophthalmol*. 2007;90(5):367-70. <https://doi.org/10.1111/j.1444-0938.2007.00134.x> PMID:17697183.

Como citar el presente artículo:

Ruiz G, Avendaño C. Ruptura capsular espontánea de ambos ojos en un paciente con síndrome de Alport. Reporte de caso. *Indexia*. Agosto 2021.

Reporte de caso



MANEJO QUIRÚRGICO DEL TRAUMA RENAL GRAVE

SURGICAL MANAGEMENT OF SEVERE KIDNEY TRAUMA

Víctor Leonardo Hidalgo Montaña¹;
María de los Ángeles Hidalgo Torres²

1 Urólogo, Departamento de urología, Hospital Clínica San Agustín, Loja Ecuador
2 Médico general, Loja, Ecuador

Fecha recepción: 4-05-2021
Fecha aceptación: 17-07-2021
Fecha publicación: 20-08-2021

RESUMEN

En la actualidad, el medio en que se desenvuelve la población en general conlleva la realización de diversas actividades, ya sea laborales, deportivas o recreacionales; también ha incrementado la violencia de ciertos grupos en las distintas ciudades. Esto provoca que día a día se susciten accidentes de toda índole, en los cuales el trauma abdominal es una consulta habitual en la sala de emergencia de los hospitales, y el riñón es uno de los órganos que podrían resultar afectados. Las lesiones renales por trauma, a pesar de que no son frecuentes, requieren para su manejo y tratamiento un vasto conocimiento de la región retroperitoneal, ya que se pueden presentar con distintos patrones que hacen más desafiante su diagnóstico y tratamiento.

Presentamos el caso clínico de un paciente masculino con trauma renal contuso grado IV, que luego de varios días de haberlo sufrido presentó deterioro del estado hemodinámico, siendo necesario tratamiento quirúrgico urgente, nefrectomía.

BACKGROUND

Nowadays the surroundings in which we are developing has led the population to mobilize in order to work, play sports and take part in recreational activities. Taking into consideration the violence and insecurity that is held in an aleatory way in each city and country it allows accidents to occur. Being abdominal trauma a common consult in the hospital's emergency room and the kidney one of the organs that can be affected.

Kidney injuries caused by trauma despite not being frequent they require a vast knowledge of the retroperitoneal region for their respective management and treatment, since they can be presented in different patterns making their diagnosis and treatment even more challenging. We present the clinical case of a male patient with grade IV blunt renal trauma, who suffered a deterioration of hemodynamic status after several days of having suffered it, requiring surgical treatment, nephrectomy.

PALABRAS CLAVE:

Trauma, riñón, hematuria, hemorragia, nefrectomía.

KEY WORDS:

trauma, kidney, hemorrhage, hematuria, nephrectomy.

E-mail: nnayocorsa2002@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-7798-8553
ORCID.iD/0000-0002-2839-1459

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos son la principal causa de muerte en la población menor de 40 años. El trauma abdominal abarca un gran número de todas las cirugías por politraumatismo, la principal causa de muerte en este tipo de paciente son las hemorragias intraabdominales derivadas de lesiones vasculares de los órganos sólidos hígado, bazo y riñón ^(1,2) debido principalmente al impacto contuso que reciben las estructuras renales. El trauma penetrante es menos frecuente, aunque con mayor frecuencia causa lesiones graves que requieren de cirugía para su resolución. La evaluación inicial del estado hemodinámico de estos pacientes en el momento de ingreso hospitalario es el gran determinante para definir la conducta terapéutica a seguir: los pacientes que ingresen estables pueden ser manejados conservadoramente obteniendo buenos resultados y los pacientes inestables deben ser explorados quirúrgicamente con el fin de descartar lesiones renales graves que sean causa de su inestabilidad. En los últimos años, los centros de trauma han adoptado conductas de manejo conservador en las lesiones traumáticas de órganos sólidos, basadas principalmente en el uso de imágenes (Ecotomografía de Urgencia y Tomografía Computarizada de abdomen).

Estas lesiones deben identificarse con urgencia, ya que su resolución en el menor tiempo posible es de vital importancia para tratar de garantizar la vida a estos pacientes. El trauma renal se presenta en el 8-10% de los traumatismos abdominales ⁽¹⁾ debido principalmente al impacto contuso que reciben las estructuras renales. El trauma penetrante es menos frecuente, aunque con mayor frecuencia causa lesiones graves que requieren de cirugía para su resolución. La evaluación inicial del estado hemodinámico de estos pacientes en el momento de ingreso hospitalario es el gran determinante para definir la conducta terapéutica a seguir: los pacientes que ingresen estables pueden ser manejados conservadoramente obteniendo buenos resultados y los pacientes inestables deben ser explorados quirúrgicamente con el fin de descartar lesiones renales graves que sean causa de su inestabilidad. En los últimos años, los centros de trauma han adoptado conductas de manejo conservador en las lesiones traumáticas de órganos sólidos, basadas principalmente en el uso de imágenes (Ecotomografía de Urgencia y Tomografía Computarizada de abdomen).

Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino con una relación de 3 a 1. El grupo etario predominantemente afectado está entre los 15 a 40 años. Constituye la lesión más frecuente del aparato urinario, y el riñón junto con el bazo y el hígado son los órganos más lesionados del traumatismo abdominal cerrado ⁽³⁾. El riñón está descrito como el órgano retroperitoneal más afectado 18%, seguido por el páncreas en un 3.7% y la aorta (1%) ⁽⁴⁾.

Las lesiones renales se dan tanto por trauma cerrado como por trauma penetrante. El trauma renal cerrado, más común, ocurre en el 65% de los casos, como consecuencia de accidentes automovilísticos, accidentes laborales, deportes de contacto, caídas o agresiones físicas. El trauma penetrante ocurre en 35 % de los casos, puede ser causado por armas de fuego o arma blanca, cualquiera de ellas puede provocar una lesión en el parénquima renal, vasos renales principales o al sistema colector ocasionando sangrado y extravasación de orina ⁽²⁾.

Caso clínico

Paciente masculino de 70 años, casado, residente en Zamora Chinchipe, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial desde hace 10 años, en tratamiento con losartan + hidroclorotiazida. Consulta por hematuria macroscópica, retención aguda de orina, dolor abdominal y lumbar izquierdo.

Cuadro clínico de 11 días de evolución, teniendo como causa aparente la ingesta de licor, es encontrado en estado etílico; luego de su recuperación, presenta dolor abdominal y lumbar severo en el lado izquierdo, consulta en el hospital de la localidad, manejan analgesia, sin embargo, el dolor no cede por completo y el cuadro se complica cuando presenta hematuria macroscópica, dolor intenso y retención aguda de orina. Acude a hospital básico cercano donde es tratado con analgesia, soluciones parenterales y sonda vesical para evacuar sin mejoría del cuadro, por lo que es transferido a esta casa de salud.

Al examen físico de ingreso, paciente álgico, deshidratado, diaforético TA: 90/60 mm Hg, FC: 96x' FR: 22x', T° C: 36,5, cardiopulmonar normal, abdomen: no distendido, ruidos hidroaéreos presentes, doloroso a la palpación superficial y profunda en todos los cuadrantes, tenso, reacción peritoneal +, se palpa globo vesical sobre cicatriz umbilical, región genital: sonda uretral, funda recolectora con 300 ml de sangre coagulada.

Laboratorios: blancos 15 000, neutrofilia del 82%, PCR 162 mg/dl, hematocrito de 24, hemoglobina 6,1. Paciente acude con exámenes realizados en la institución donde acudió en primera instancia, los cuales reportan hemoglobina 11, hematocrito 30%; esto indica una evidente descompensación en cuestión de horas, motivo por el cual se procede a la transfusión de 2 U sangre en ese momento.

Se le realiza urotomografía simple y contrastada de abdomen donde se determina trauma renal izquierdo grado IV y se observa un hematoma subcapsular extenso, deformación severa de la anatomía renal, compromiso de corteza renal más extravasación de medio de contraste. En cortes pélvicos de la vejiga, se observa coágulo organizado alrededor del *back* de la sonda Foley (imagen 1.2.3).

En las siguientes 6 horas de observación, paciente se descompensa hemodinámicamente con TA 80/60, FC: 110, FR: 24 pm, con necesidad de transfusión de un tercer paquete globular, el dolor persiste a pesar de analgesia dual con reiterados episodios de oclusión de la sonda vesical por coágulos, motivo por el cual se decide una exploración quirúrgica con posibilidad de una nefrectomía izquierda total.

La exploración se llevó a cabo en dos tiempos: el primer tiempo quirúrgico fue una cistoscopia, con lavado vesical para eliminar importante cantidad de coágulos que obstruían la sonda, observándose como principal hallazgo en meato ureteral del lado izquierdo obstruido por coágulo.

El segundo tiempo fue una exploración quirúrgica de riñón izquierdo. Iniciamos con una incisión subcostal izquierda de 15 cm de longitud, se realizó la maniobra de Mattox ipsilateral para acceder al espacio retroperito-

neal, desde la zona pélvica hasta el ángulo esplénico del colon, los hallazgos fueron los siguientes: urinoma (líquido color cetrino) 300 ml, hematoma plastronado que ocupa fosa lumbar total, adherido al colon descendente, destrucción total del riñón por el infarto que había sufrido en el momento del trauma. Por lo que fue necesario realizar la nefrectomía.

Durante el postoperatorio, paciente estable, signos vitales TA: 110/70, FC: 82, FR: 20 T: 36.8, SAT 98%, se procede a manejo analgésico con catéter epidural por la manipulación y tipo de incisión que realizamos + paracetamol IV, antibiótico terapia con ceftriaxona 1 gramo c/12 horas. Paciente con evolución favorable.

El diagnóstico de histopatología indicó infarto renal izquierdo, hematoma subcapsular de 6 cm de espesor que se extiende desde la corteza hasta la grasa perirrenal, pielonefritis focal.

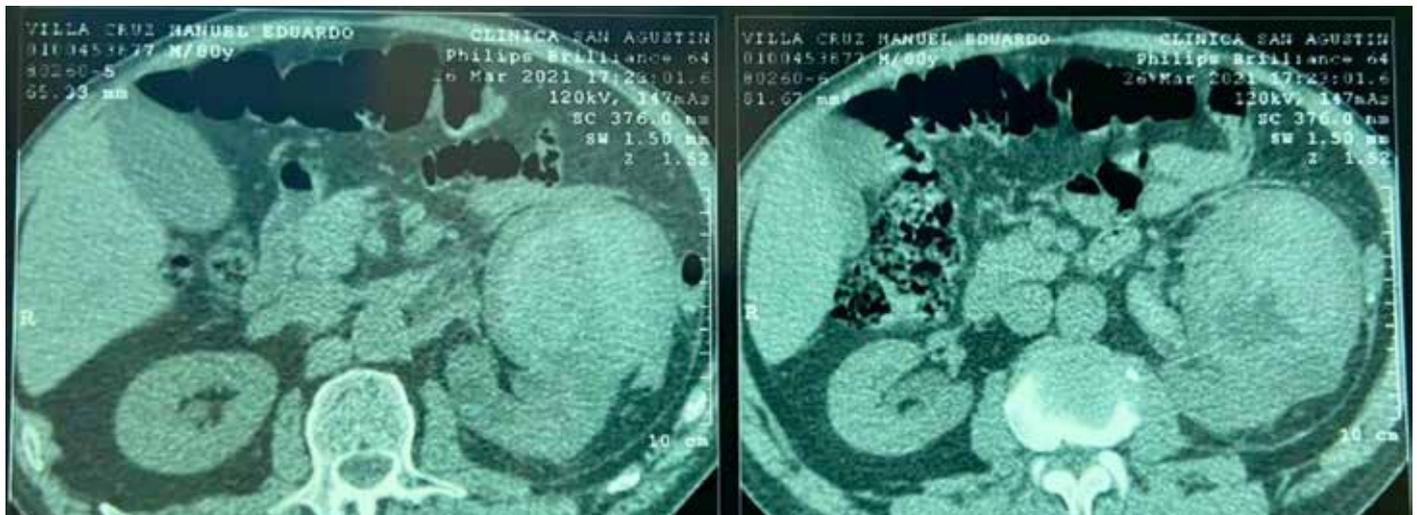


Imagen 1. Tomografía simple: deformación de la anatomía renal, con hematoma subcapsular.

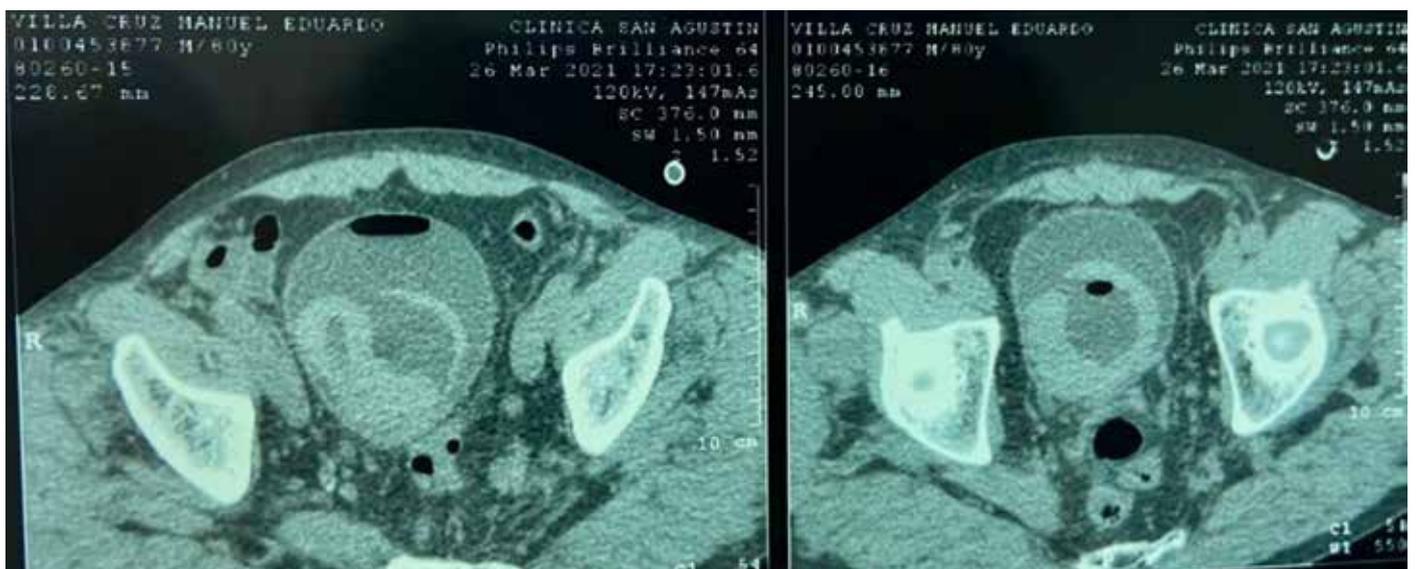


Imagen 2. Tomografía simple de la pelvis se observa la vejiga con coágulos organizados alrededor del back de la sonda vesical.

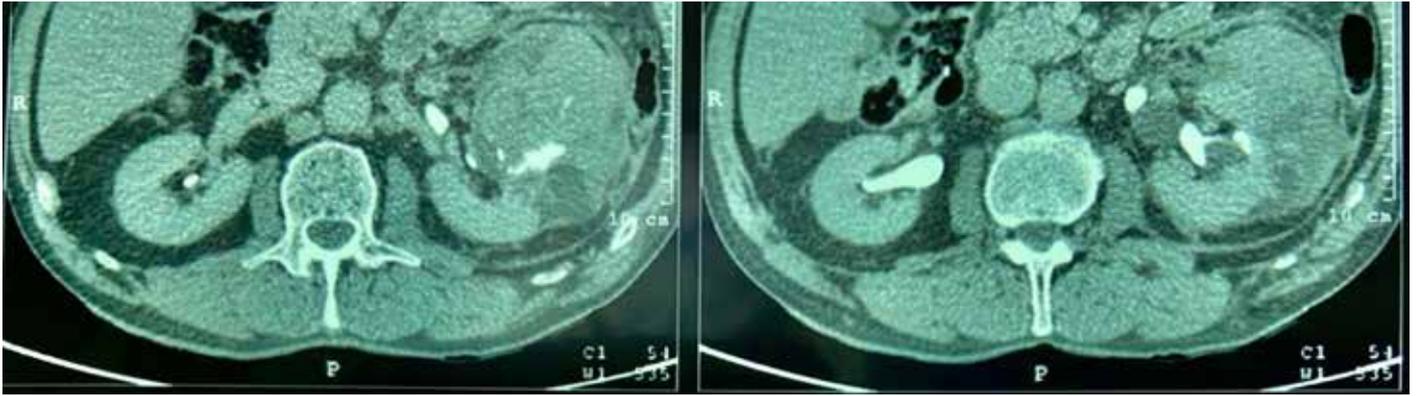


Imagen 3. Tomografía contrastada: se observa la fuga del contraste fuera del sistema colector, hacia la parte externa de la corteza renal

DISCUSIÓN

El trauma renal puede ser mortal hasta en un 40 %, la presentación clínica en diversas ocasiones puede consistir solamente en dolor lumbar persistente, la hematuria suele presentarse hasta en un 95 %, sin embargo, su ausencia no descarta trauma renal. El estudio de imagen, como la tomografía contrastada, es el *gold estándar* para estadificar el grado de trauma renal con una validez diagnóstica de hasta el 95%, y ello más la evaluación hemodinámica del paciente para poder tomar decisiones de tratamiento ^(5,6).

El diagnóstico del trauma renal se lo realiza con una alta sospecha, historia clínica detallada en donde se pretende comprender de manera precisa el mecanismo de la lesión, sin olvidar que, en el contexto de un paciente traumatizado, la evaluación de su estado hemodinámico: respiración, vía aérea, circulación, estado neurológico y exposición serán una prioridad ⁽³⁾.

La hematuria está presente en el 95% de los casos, y se ha determinado que la macroscópica se relaciona con mayor severidad del trauma, antes que la microscópica; puede estar ausente entre 10 al 25% de los casos y esta ausencia no descarta la existencia de lesión renal ^(7,8). Típicamente está presente en el trauma cerrado (88%) versus el 56% en el penetrante. Por ello, se recomienda tomar muestra para hematuria (particularmente microscópica; >5 hematíes por CGA) desde el principio, ya que la administración de líquidos intravenosos puede hemodiluir la orina ^(3,4,7,9).

El diagnóstico temprano es clave pues la lesión puede poner en peligro la vida del paciente. Los estudios de imagen, la ecografía FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma), es el método con el cual se explora el abdomen en busca de líquido libre en los cuatro cuadrantes, identificando los 3 órganos más frecuentemente lesionados en el trauma cerrado: hígado, bazo y riñones. Este procedimiento es ventajoso por ser rápido y no invasivo, se puede realizar en la sala de emergencia e ingresar al quirófano de urgencia, pero cuenta con

limitado acceso al retroperitoneo y no permite clasificación del trauma renal ⁽⁴⁾.

Si el estado hemodinámico del paciente lo permite, se debe hacer una tomografía axial computarizada simple y contrastada (oral e intravenoso), establecida por la Asociación Americana de Urología como el *gold estándar* para el diagnóstico de lesiones renales con una sensibilidad de 93% y una especificidad del 100% ⁽⁴⁾. Permite evaluar con precisión la extensión del tejido dañado, hemorragia perirenal, extravasación urinaria, injurias vasculares o pediculares así como también nos da información del estado de otros órganos que se pueden ver involucrados, ya que las lesiones renales aisladas solo se observan en el 28% de casos asociándose comúnmente a daño a hígado y bazo ^(2,10).

El signo cardinal para sospechar en traumatismo renal es la hematuria ⁽⁶⁾. El diagnóstico de una lesión renal debe sospecharse en cualquier paciente después de un mecanismo de trauma cerrado (lesión por desaceleración, golpe directo), signos de descompensación hemodinámica: hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg), taquicardia con signos de irritación peritoneal son hallazgos que se deben tener en cuenta según las guías ATLS para un correcto diagnóstico y tratamiento de estos pacientes ^(3,6).

Existen diversas clasificaciones para la lesión renal, pero la más ampliamente usada es la propuesta por la American Association for the Surgery of Trauma, que divide en grados del I al V en proporción directa a la complejidad y severidad del trauma, basado estrictamente en criterios de imagen ⁽²⁾.

Las lesiones renales se clasifican de acuerdo con la gravedad en 5 grados:

- Grado 1: hematoma subcapsular y/o contusión renal ⁽²⁾

- Grado 2: laceración \leq 1 cm de profundidad sin extravasación urinaria ⁽²⁾
- Grado 3: Laceración > 1 cm sin extravasación urinaria ⁽²⁾
- Grado 4: laceración con extensión al corteza y médula, que incluye el sistema colector con extravasación urinaria; cualquier lesión vascular segmentaria o de los vasos principales con hemorragia contenida ^(2,7).
- Grado 5: riñón fracturado o estallado con sangrado activo; laceración o avulsión del hilio renal, trombosis o devascularización renal ⁽²⁾.

El trauma renal más frecuente en el 77% es el menor, grado III o menos, por lo que pueden pasar inadvertidos en sala de urgencias ante médicos no entrenados, hecho que implica un alto riesgo para el paciente pues a pesar de catalogarse como menor, y en su mayoría solucionarse con tratamiento conservador, mantienen el riesgo de complicación ⁽⁶⁾.

Los grados I-III del trauma renal tienen indicación de manejo conservador, pues se ha demostrado que el reposo relativo y la monitorización continua permiten controlarlo de manera segura sin necesidad de cirugía, con tasa de éxito entre el 60-90% ⁽¹¹⁾. En estos pacientes, se ha descrito el uso de embolización selectiva mediante arteriografía para detener el sangrado, sin embargo, en nuestro medio no es un procedimiento de fácil acceso y solo se recomienda realizarlo en centros con vasta experiencia en radiología intervencionista ⁽¹²⁾.

El dilema se sobreviene cuando nos encontramos en el contexto de un trauma renal grado IV y V, particularmente para el primero, según las guías de práctica para

manejo de trauma renal AUA, AEU, ATLS, AAST, tenemos dos opciones: la primera, un tratamiento conservador en el cual se debería realizar una monitorización de signos vitales, compensación hídrica y con hemoderivados según corresponda, reposo absoluto, biometría hemática seriada más TAC de control en 48-72; la otra opción es una exploración quirúrgica renal que abarca control de daños, reparación de laceraciones hasta nefrectomía total ^(2,12).

La decisión de intervenir quirúrgicamente un trauma renal es crítica, los objetivos de realizarlo son detener el foco hemorrágico, reparar del riñón afectado siempre que sea posible, detener una probable contaminación gastrointestinal y revisar cavidad abdominal con fines diagnósticos y terapéuticos.

Existen indicaciones absolutas para la cirugía. En primer lugar, la descompensación hemodinámica del paciente, tal como ocurrió en el caso presentado; hematoma en expansión, avulsión del pedículo renal o de la unión ureteropielica, es decir, un trauma renal grado V ⁽¹²⁾. Este tratamiento varía desde nefrorragia hasta nefrectomía, ya sea parcial o total, con o sin reconstrucción vascular, sin embargo, esta última no se recomienda en el caso de un riñón contralateral funcionando porque se ha demostrado que en un 35% de los casos conlleva a nefrectomías tardías ^(4,13).

Yang et al. demostraron que la severidad del trauma renal, la necesidad de transfusiones y la inestabilidad hemodinámica son factores predictivos positivos para nefrectomía, ya sea un trauma renal cerrado o penetrante, todos estos factores los presentó el paciente en cuestión ⁽¹¹⁾. ■

BIBLIOGRAFÍA

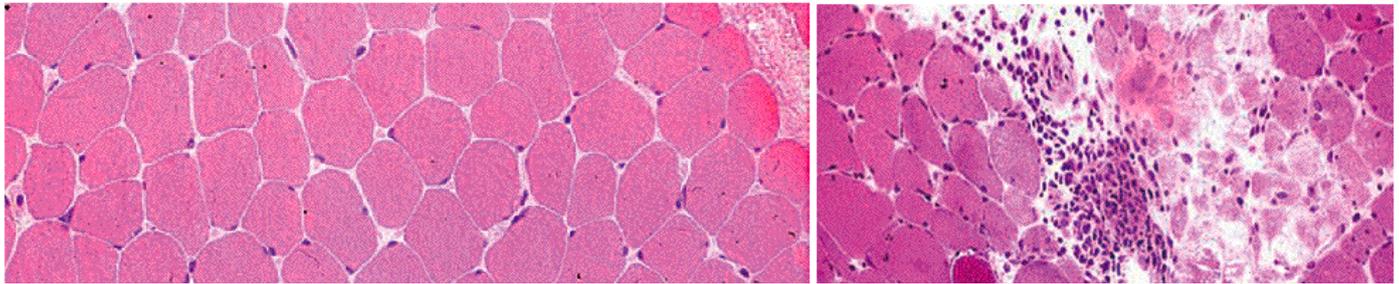
1. Soto D., Vega C., Peña R. Trauma-renal. Rev ANACEM [Internet]. el 1 de abril de 2012 [citado el 10 de mayo de 2021];6(1):54-8. Disponible en <https://www.yumpu.com/es/document/read/33512111/trauma-renal>
2. Voelzke B. Management of blunt and penetrating renal trauma - UpToDate [Internet]. UPTODATE. 2021 [citado el 10 de mayo de 2021]. Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/management-of-blunt-and-penetrating-renal-trauma?csi=ca6e984e-2994-405e-9cb4-9cb3985878ec&source=contentShare>
3. Crerar-Gilbert A. Advanced trauma life support. 10th ed. Vol. 48, Anaesthesia. United States of America; 2018. 441 p.
4. Petrone P., Pérez-Calvo J., Brathwaite CEM, Islam S, Joseph AK. Traumatic kidney injuries: A systematic review and meta-analysis. Int J Surg [Internet]. 2020 [citado el 10 de mayo de 2021];74:13-21. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2019.12.013>
5. Franco-Buenaventura D., Uribe-Bayona A.J., García-Perdomo H.A. Conservative management in blunt renal trauma. Some tips to remember Manejo conservador en trauma renal contuso. Algunas recomendaciones para recordar. Rev Mex Urol. 2020;80(5):1-11.
6. Andrés García H., Fernanda Urrea M., Serna A., Javier Aluma L. Experiencia clínica en el manejo del traumatismo renal en el Hospital Universitario del Valle (Cali, Colombia) [Internet]. 2009 [citado el 10 de mayo de 2021]. Disponible en www.elsevier.es/actasuro

7. Lee Y.J., Oh SN, Rha S.E., Byun J.Y. Renal Trauma 2007.
8. Long J.-A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos penetrantes del riñón. 2017 [citado el 10 de mayo de 2021]; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/S1761-3310>
9. Machado A., Robellino G., Yandian J., Bertacchi M. URGENCIAS UROLÓGICAS. 2005. 79-92 p.
10. Skinner D.L., Kong V.Y., Bruce J.L., Bekker W., Laing G.L., Clarke D.L. Acute Kidney Injury on Presentation to a Major Trauma Service is Associated with Poor Outcomes. 2018 [citado el 10 de mayo de 2021]; Disponible en: www.sciencedirect.com
11. Yang C-S, Chun-Jen Chen I, Wang C-Y, Liu C-C, Shih H-C, Huang M-S. Predictive indications of operation and mortality following renal trauma. [citado el 10 de mayo de 2021]. www.sciencedirect.com
12. Breyer B., Cohen A. Retroperitoneal Injuries: Kidney and Ureter- ClinicalKey. En: Current Surgical Therapy [Internet]. 13a ed. Elsevier Inc.; 2020 [citado el 10 de mayo de 2021]. p. 1197-203. <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323640596002206?scroll-To=%23hl0000285>
13. Surgical D, For I, Trauma R, Of Y, Hospital E, Juan San. Indicación quirúrgica tardía en trauma renal: experiencia de 15 años del hospital san juan de dios. Rev Chil Urol. 2011;76(4):261-5.

Como citar el presente artículo:

Hidalgo L, Hidalgo M. Manejo quirúrgico del trauma renal grave. Reporte de caso. Indexia. Agosto 2021.

Reporte de caso



Miopatía inflamatoria, un tipo de presentación de COVID-19

Inflammatory myopathy, a type of COVID-19 presentation

Guzmán-García Santiago Andrés¹; Samaniego-Burneo José Elías²

1 Reumatólogo. Departamento de Reumatología, Hospital Clínica San Agustín, Loja-Ecuador

2 Médico General. Universidad Técnica Particular de Loja, Loja-Ecuador

Fecha recepción: 03-05-2021

Fecha aceptación: 17-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

Resumen

A fines de 2019, se identificó un nuevo coronavirus como la causa de un grupo de casos de neumonía en Wuhan, una ciudad de la provincia china de Hubei. Se propagó rápidamente, lo que resultó en una pandemia mundial. La enfermedad se denomina COVID-19, que significa enfermedad por coronavirus 2019. El virus que causa COVID-19 se denomina síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2). El primer caso en Ecuador, se confirmó el 27 de febrero de 2020. Los síntomas más comunes son síntomas sistémicos y respiratorios, además de síntomas gastrointestinales, anomalías en el olfato o el gusto, entre otros. Sin embargo, si bien es cierto la mialgia es un síntoma muy común entre los pacientes con covid, son pocos los reportes que hay sobre debilidad muscular debido a una verdadera miositis relacionada con esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE

COVID-19,
miositis,
debilidad muscular

Abstract

In late 2019, a new coronavirus was identified as the cause of a cluster of pneumonia cases in Wuhan, a city in China's Hubei province. It spread rapidly, resulting in a global pandemic. The disease is called COVID-19, which stands for coronavirus disease 2019. The virus that causes COVID-19 is called severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). The first case in Ecuador was confirmed on February 27, 2020. The most common symptoms are systemic and respiratory symptoms, as well as gastrointestinal symptoms, abnormalities in smell or taste, among others. However, while it is true that myalgia is a very common symptom among covid patients, there are few reports of a true muscle weakness due to covid-related myositis.

KEYWORDS

COVID-19,
Myositis,
Muscle Weakness

E-mail: reumatologiaoja@gmail.com

ORCID iD: 0000-0002-1237-7927

INTRODUCCIÓN

En los últimos dieciocho años, la humanidad ha experimentado dos grandes brotes asociados a enfermedades por coronavirus: el síndrome respiratorio agudo severo o SARS (2002-2003) y el síndrome respiratorio de oriente medio o MERS, presente desde del año 2012 hasta la fecha. Actualmente, la nueva amenaza para la salud mundial, es el brote en curso de la enfermedad respiratoria responsable de más de dos millones de muertes en todo el mundo, la enfermedad por COVID-19, que tuvo su debut a finales de 2019¹.

La enfermedad es ocasionada por un nuevo coronavirus que está relacionado estructuralmente con el SARS, este nuevo virus se denomina síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2). La mayoría de personas infectadas desarrollan una amplia gama de manifestaciones clínicas, que van desde una enfermedad leve que incluye la tos, las mialgias y las cefaleas (síntomas informados con mayor frecuencia), así como la anosmia, disgeusia y odinofagia (también usuales), hasta la enfermedad crítica con evolución a insuficiencia respiratoria, *shock* o disfunción multiorgánica². La manifestación más grave y frecuente es la neumonía, caracterizada por tos, disnea, fiebre e infiltrados bilaterales en las imágenes de tórax. No obstante, a pesar de las amplias manifestaciones que se han reportado, no existen síntomas o signos específicos que puedan distinguir de forma fiable la infección por COVID-19³.

La mialgia se describe entre los síntomas comunes de COVID-19 y su duración puede estar relacionada con la gravedad de la enfermedad; se ha descrito que la infección por SARS-CoV-2 tiene afinidad por tejido neural y muscular, y se reportan casos de encefalitis, neuropatías craneales, síndrome de Guillain-Barré y miositis/rabdomiólisis, aumentando la prevalencia de síntomas atípicos a medida que progresa la pandemia⁴.

Las principales complicaciones musculares asociadas incluyen mialgias, debilidad muscular y rabdomiólisis con aumento de la creatina quinasa sérica (CK) y Aldolasa, marcadores de inflamación muscular. Su patogénesis no está bien definida hasta la fecha, varios autores concluyen que el daño del músculo esquelético pueda estar relacionado con una infección directa del virus SARS-CoV-2 a través de la interacción con el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), sin embargo, no se ha demostrado partículas del virus en muestras de músculo. Otras teorías, del porque se pueda desarrollar miopatías en estos pacientes, es que se a un proceso autoinmune desencadenado por la infección viral, como ocurre en la miositis autoinmune necrotizante, o la exposición a fármacos miotóxicos, por lo que ha resultado complejo revelar la causa de la debilidad en un paciente individual⁵.

En esta revisión se expone un caso clínico de un paciente con hisopado PCR positivo para COVID-19, con clínica y resultados de laboratorio que respaldan el diagnóstico de miopatía inflamatoria por SARS-CoV-2, con evolución favorable tras una semana de tratamiento médico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Es un paciente masculino de 42 años de edad, con antecedentes personales de obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Luego de cirugía de bypass gástrico hace 3 años, ya no necesitó tratamiento farmacológico para control glicémico. Niega toxicomanías. Consume alcohol de manera ocasional, 10 copas cada 3 meses, suspendido hace 3 meses. Acude a la consulta por un cuadro clínico caracterizado por astenia, adinamia, malestar general y sensación de alza térmica no cuantificada de 24 horas de evolución. Además refiere artralgias y mialgias generalizadas, acompañadas de debilidad muscular de 4 extremidades, miembros superiores e inferiores, que no le permiten realizar sus actividades diarias. Al interrogatorio dirigido niega síntomas urinarios, gastrointestinales, respiratorios o algún dato que indique un foco infeccioso aparente. Refiere contacto cercano con una persona con COVID-19, 5 días previos. Al examen físico, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, alza térmica cuantificada en 38. 5°, saturación 94%, al examen pulmonar, abdominal y articular sin alteraciones.

Fuerza muscular disminuida en musculatura cervical 3/5, musculatura proximal y distal de miembros superiores e inferiores 3/5. Se solicitaron estudios complementarios como parte de su abordaje inicial, (tabla 1) resultado hisopado PCR para COVID-19 positivo, también se solicitaron estudios de abordaje inicial de esta patología, con resultado de biometría hemática, pruebas de función renal sin alteraciones, dímero d negativo, proteína c reactiva dentro de rangos de normalidad, leve aumento de ferritina, aumento importante de transaminasas y CPK con elevación marcada >8000, los estudios de imagen de tórax sin datos sugestivos de neumonía por COVID-19. Se integró el diagnóstico de COVID-19, virus identificado + miopatía inflamatoria secundaria a COVID-19.

Se inició tratamiento con prednisona a 0.5 mg/kg de peso, hidratación y medidas generales, mejorando la sintomatología muscular y general de manera inmediata. Se realizó estudios de control en una semana, donde se observó normalización de las transaminasas y de la CPK, por tal motivo, se inició reducción progresiva de glucocorticoide hasta retirarlo. Se realizó control clínico y de laboratorio al mes de la primera consulta; el paciente no presentó alteraciones clínicas o de laboratorio.

Tabla 1.
Estudios de laboratorio

| Estudios de laboratorio primera consulta | |
|---|-----------------------------------|
| Leucocitos | 5240 mm ³ (4000-11000) |
| Neutrófilos | 1892 mm ³ (2000-8000) |
| Linfocitos | 2709 mm ³ (1000-4400) |
| Hemoglobina | 15.6 g/dl (12-15) |
| Plaquetas | 286 103/mm ³ (150-450) |
| Creatinina | 0.64 mg /dl (0.5-1.2) |
| ALT | 116 U/L (0-39) |
| AST | 242 U/L (0-47) |
| Dímero D | 0.04ug/ml (0-0.5) |
| CPK | 8709 U/L (55-170) |
| PCR | 2.3 mg/L (0-5) |
| Ferritina | 486.3 ng/ml (30-400) |
| Hisopado PCR- COVID-19 | Positivo |
| Laboratorios después de 1 semana de la primera consulta | |
| ALT | 49 U/L (0-39) |
| AST | 25 U/L (0-47) |
| CPK | 132 U/L (55-170) |
| PCR | 0.8 mg/L (0-5) |
| Ferritina | 462 ng/ml (30-400) |

DISCUSIÓN

La presencia de mialgias y astenia ha sido un síntoma común en pacientes con diagnóstico de COVID-19, sin embargo, han sido pocos los casos que se han reportado sobre una verdadera miositis asociada a la enfermedad. Si bien es cierto que su fisiopatología no está del todo clara, varios autores concluyen que son secundarias a la reacción inflamatoria sistémica provocada por el virus ⁶.

Se ha descrito que al menos un tercio de los pacientes cursan con mialgias y niveles altos de creatinina quinasa, pero no se ha podido dilucidar si la elevación de estas enzimas musculares se deba a infección viral directa del músculo, los efectos tóxicos de las citocinas u otro mecanismo ⁷.

Se integró el diagnóstico de miopatía inflamatoria aso-

ciada al virus con base en las características clínicas de febrícula, malestar general, sensibilidad muscular y astenia en un paciente con antecedentes de infección viral con hisopado PCR positivo para COVID-19, además de anomalías en laboratorio que sugieren inflamación muscular con elevación marcada de la enzima creatinina quinasa. Los exámenes de laboratorio del paciente revelaron una creatina quinasa elevada de 8709 U/L, sin signos de mioglobinuria o insuficiencia renal, que se normalizaron tras una semana de tratamiento ambulatorio con corticoterapia. Sin embargo, no se realizaron estudios de conducción nerviosa, electromiografía o biopsia muscular que nos permitan indagar más sobre la posible patogenia del padecimiento del paciente; la literatura menciona que estudios complementarios, como la biopsia muscular, no están indicados en el contexto de sospecha de miositis viral, ya que no existen hallazgos diagnósticos específicos, y, en la mayoría de informes, no se han observado partículas virales en la biopsia. A pesar de ello, podría ser de utilidad para descartar otras causas, como una miopatía inflamatorias ⁸.

Finsterer y Scorza sugieren que, en todo paciente en quien se sospeche de una miopatía grave asociada a la infección por SARS-CoV-2, se debe indagar sobre los tipos de medicamentos que consumen aquellos pacientes crónicos con diagnóstico de COVID-19 (incluida la dosis y el momento en que se administran), con la finalidad de descartar una miopatía tóxica pura en el contexto de una pandemia en la que se ha comenzado a usar fármacos potencialmente miotóxicos. Se han documentado varios casos de miopatías inflamatorias asociados a fármacos miotóxicos como hidroxiclороquina, agentes anti-retrovirales, estatinas, entre otros. Nuestro paciente no ha recibido terapia alguna con agentes potencialmente miotóxicos que se correlacionen con una miopatía farmacógena, del mismo modo, no se conoce antecedentes médicos personales o familiares de rabdomiólisis o mioglobinuria ni de ningún tipo de patología muscular ⁹.

Los pocos casos que se han reportado de miopatía inflamatoria por COVID-19 predominan en pacientes que tuvieron una enfermedad grave o crítica. En un estudio realizado por Versace et al, dos pacientes que sobrevivieron a la neumonía típica por COVID-19 que requirió de cuidados intensivos, y que desarrollaron de manera temprana mialgia y debilidad proximal severa en las cuatro extremidades, tuvieron laboratorios con una creatinina quinasa sérica de 4.002 y 6.732 U / l, respectivamente, y una proteína C reactiva e interleucina 6 elevadas, concluyendo que la posible patogenia de la miopatía en este tipo de pacientes es consecuencia de la hiperinflamación que afectan a los músculos desde la hipoexcitabilidad hasta la necrosis, es decir, la tormenta de citocinas inflamatorias junto con la coagulopatía y la activación de macrófagos contribuyen al daño del músculo esquelético, pero no se pudo diferenciar si fue ocasionado por una infección directa del virus, un proceso autoinmune o la miopatía del enfermo crítico ⁵.

CONCLUSIÓN

Las manifestaciones clínicas musculares son frecuentes en la enfermedad por COVID-19; se ha determinado la capacidad del virus de infectar múltiples tipos de tejidos, con un potencial único para atacar el músculo esquelético. No se ha podido determinar la verdadera

patogenia de la miopatía asociada a la enfermedad, por lo que se debe descartar las posibles causas de miopatía desde la historia clínica completa, historial farmacológico, estudios de electrodiagnóstico, biopsia muscular con investigación dirigida a la patogenia e incluso estudios genéticos. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Abenza Abildúa, M. J, Ramírez Prieto, M. T, Moreno Zabaleta, R, Algarra Lucas, C. & Pérez López, C. Myopathy associated with severe SARS-CoV-2 infection. *Neurologia*.2020; 35(9), 706-708. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.003>
2. Fauci, A. S, Lane, H. C, & Redfield, R. R. Covid-19 – Navigating the Uncharted. *New England Journal of Medicine*. 2020; 382(13), 1268-1269. <https://doi.org/10.1056/nejme2002387>
3. Finsterer, J, & Scorza, F. A. SARS-CoV-2-associated critical ill myopathy or pure toxic myopathy? *International Journal of Infectious Diseases*. 2020; 101(September), 56. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.09.1463>
4. Manzano, G. S, Woods, J. K, & Amato, A. A. Covid-19-Associated Myopathy Caused by Type I Interferonopathy. *New England Journal of Medicine*. 2020; 383(24), 2389-2390. <https://doi.org/10.1056/nejmc2031085>
5. Versace, V, Sebastianelli, L, Ferrazzoli, D, Saltuari, L, Kofler, M, Löscher, W, & Uncini, A. Case Report: Myopathy in Critically Ill COVID-19 Patients: A Consequence of Hyperinflammation? *Frontiers in Neurology*. 2021; 12(January), 1-6. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.625144>
6. McIntosh, K. COVID-19: Clinical features. 2021; 1-28.
7. Miller, M. L. Overview of viral myositis. 2021; 1-12.
8. Paliwal, V. K, Garg, R. K, Gupta, A, & Tejan, N. Neuromuscular presentations in patients with COVID-19. *Neurological Sciences*. 2020; 41(11), 3039-3056. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04708-8>
9. Struyf, T, Deeks, J, Dinnes, J, Takwoingi, Y, Davenport, C, Leeftang, M, Spijker, R, Hooft, L, Empedor, D, Ditttrich, S, Domen, J, Sra, H, & Van Den Bruel, A. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease (Review). 2020. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013665.www.cochranelibrary.com>

Como citar el presente artículo:

Guzmán-García S, Samaniego-Burneo J. Miopatía inflamatoria, un tipo de presentación de COVID-19. Reporte de caso. Indexia. Agosto 2021.

Reporte de caso



Aplicación de la terapia cognitivo-conductual en un paciente con depresión orgánica e ideación suicida

Application of Cognitive-Behavioral Therapy in a Patient with Organic Depression and Suicidal Ideation

Zhenia Muñoz-Vinces¹

*1 Universidad Nacional de Loja
1 Clínica San Agustín*

Fecha recepción: 25-05-2021

Fecha aceptación: 26-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

RESUMEN

A medida que los niveles de depresión aumentan, la ideación suicida puede aparecer en cualquier momento; para estas dos condiciones, la terapia cognitiva conductual (TCC) ha demostrado ser efectiva. El presente caso clínico describe cómo las sesiones de tratamiento, basados en la terapia cognitivo-conductual, modificaron conductas e ideas irracionales respecto a la depresión comórbida con cuadro orgánico con ideación suicida, impulsividad, agresividad, entre otros síntomas en un paciente de 28 años.

En la aplicación del tratamiento se emplearon técnicas de la terapia cognitivo-conductual (TCC). En la evolución nos apoyamos en las siguientes pruebas psicométricas: Inventario de evaluación de la personalidad (PAI), requerido para evaluar los perfiles clínicos que requieren atención integral; inventario de depresión de Beck-II y la escala de desesperanza de Beck. En los resultados se logró identificar una mejoría considerable de la sintomatología depresiva, así como de la ideación suicida; se modificó el funcionamiento y el comportamiento del paciente, de tal manera que en las diversas áreas de desenvolvimiento se logró una mejoría considerable.

SUMMARY

As levels of depression increase, suicidal ideation can appear at any time. For these two conditions, Cognitive Behavioral Therapy (CBT) has proven to be effective. The present clinical case describes how the treatment sessions, based on cognitive-behavioral therapy, modified behaviors and irrational ideas regarding depression comorbid with an organic picture and with suicidal ideation, impulsivity, aggressiveness, among other symptoms in a 28 year old patient.

Cognitive Behavioral Therapy (CBT) techniques were used in the application of the treatment. In Evolution we rely on the following psychometric tests: Personality Assessment Inventory, Beck-II Depression Inventory and the Beck Hopelessness Scale. In the results, we were able to identify a considerable improvement in depressive symptoms, as well as in suicidal ideation. The functioning and behavior of the patient were modified in such a way that a considerable improvement was achieved in the various areas of development.

PALABRAS CLAVE:

Depresión, ideación suicida, terapia cognitivo-conductual.

KEY WORDS:

Depression, Suicidal ideation, Cognitive Behavioral Therapy.

E-mail: zheniamunozv@yahoo.com

ORCID iD: 0000-0003-1814-4857

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo mueren aproximadamente 800 000 personas al año por suicidio, con mayor prevalencia jóvenes entre 15 y 24 años, constituyendo la segunda causa de muerte en este grupo de edad (OMS, 2014). En Ecuador, entre el año de 1990 y 2017, se han registrado un total de 8 777 suicidios entre niños, adolescentes y adultos jóvenes, generando un promedio de 313 suicidios anuales, se encontró que, en adultos jóvenes, aumentó un 57 % la tasa de suicidios⁽²⁾, implicando un serio problema de salud pública en Ecuador. La conducta suicida está estrechamente con cuadros depresivos en un 20 %, y, el 8 %, con intentos de suicidio y que han recibido previamente atención psiquiátrica y psicológica⁽³⁾. Por ende, el suicidio es considerado el resultado final de conductas y pensamientos propios de la persona para terminar con su vida voluntariamente, en los cuales se incluyen aspectos cognitivos, ideas suicidas y su planificación⁽⁴⁾.

En los últimos años, se ha utilizado una serie de tratamientos para la depresión acompañada de ideación e intentos suicidas, puesto que su origen puede obedecer a causas biológicas⁽⁴⁾, psicológicas, psicosociales, entre otras. Los tratamientos de mayor relevancia se basan en procesos farmacológicos y psicoterapéuticos, estos últimos encaminados al manejo de la distorsión de pensamientos que conlleva a la conductas auto-líticas y suicidas.

Respecto al manejo de pacientes con depresión e ideación suicida basadas en la evidencia científica comprobada, se aplica en la clínica psicoterapéutica la terapia cognitivo conductual (TCC)⁽⁵⁾, tratamiento farmacológico y terapia electroconvulsiva, esta última técnica es aplicada en los casos que se han cronificado⁽⁶⁾. La TCC, sola o combinada con medicamentos, tiene el efecto de disminuir la psicopatología depresiva y su asociación a ideación suicida en pacientes con este diagnóstico, la TCC utiliza destrezas para la reestructuración de pensamientos distorsionados, accede a identificar sentimientos y emociones y a la resolución eficaz de los problemas generadores de malestar emocional; facilita la comunicación y fortalecimientos de redes de apoyo⁽⁷⁾. El tratamiento psicoterapéutico, por lo general, dura entre 10 y 20 sesiones, se evidencia que existe una reducción de los síntomas después de 4 o 6 sesión del tratamiento⁽⁸⁾, de acuerdo a los autores Henriques, Beck y Brown (2003).

La TCC ha permitido a través de sus actividades reestructurar cognitivamente las distorsiones desreguladas, disminuye el diálogo interno negativo y autoculpabilizador y reduce las ideas catastrofistas. Los beneficios de la TCC, junto con el tratamiento farmacológico, permiten mejorar los distintos niveles de autonomía personal, social, funcional, ánimo y afecto, extinguiendo conductas autodestructivas que llevan a la ideación suicida así como la remisión de síntomas depresivos⁽⁶⁾. Así mismo, datos reportados por Sales et al.⁽⁹⁾ en resultados sobre la aplicación de la terapia de reestructuración cognitiva conductual en personas adultas han mostrado su utilidad logrando remisión de la depresión, los pacientes generaron mayor adaptación personal y social fortaleciendo las redes de apoyo social. La TCC indica que este tipo de terapia psicológica es igual de eficaz para la depresión, distimia, ideación suicida que los antidepresivos, y muestra ser más eficaz que la medicación antidepresiva^(10,11) 2017. Asimismo, se ha encontrado buenos resultados reportados por Brachel et al.,⁽¹²⁾ con una muestra de 475 pacientes ambulatorios con diagnóstico de depresión e ideación suicida, que evidencian que con la aplicación de la

TCC se produjo disminución de la sintomatología e ideación, se reestructuraron nuevas metas y expectativas a futuro, generando en los pacientes visión adecuada y percepción óptima de sus motivaciones y metas.

El presente caso clínico refleja la importancia de la aplicación de la TCC, en un paciente de 28 años con depresión clínica asociada a un origen orgánico con alta ideación suicida y describe alta eficacia de una terapia basada en la evidencia científica, que conjuntamente con el tratamiento farmacológico aplicado por un médico psiquiatra, inhibió la sintomatología depresiva e ideación suicida; cuyos síntomas en la actualidad están en remisión total.

PRESENTACION DE CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 28 años de edad, estado civil casado, educación superior de especialidad, con nivel socioeconómico medio, empleado en el sector público y privado. Reside en la ciudad de Loja.

Acude a consulta externa de psicología clínica y psicoterapia por presentar un conjunto de síntomas depresivos relacionados con frustración, presagios catastróficos, angustia incontrolable, ira irrefrenable reactiva y explosiva; relata agresividad dirigida hacia personas de su grupo familiar principalmente a su esposa llegando a la violencia física y psicológica que han confluído en disfunción intrafamiliar. Menciona que desde hace dos semana se siente *“muy mal”*, extraña a su hija tras separación de su pareja y con ello ha identificado el inicio de ideas de suicidio y aumento de su impulsividad, autoagresividad, llanto, alteraciones fisiológicas relacionadas con los instintos básicos; aleatoriamente, síntomas cognitivos referentes a pesimismo, pensamientos de castigo, *“temores”* de pérdida de sus seres queridos consecuentes de su comportamiento altamente disruptivo. Se presentan, además, otras manifestaciones fisiológicas asociadas a problemas de sueño que causan insomnio de mantenimiento; en la conducta motora manifiesta se evidencia desánimo, falta de interés, evitación experiencial.

Al explorar su grupo familiar actual, ha procreado una hija de 3 años de edad, cuenta con una red consolidada de apoyo familiar de origen y ampliada. Se evidencia una red social externa apropiada con su núcleo de amistades.

Antecedentes/historia previa

El paciente describe que a temprana edad, cinco años aproximadamente, ha presentado ira irrefrenable e impulsividad que era dirigida externamente con conductas desafiantes hacia sus cuidadores primarios y compañeros de aula, reaccionando con alta respuesta a la frustración y amenazas que confluían en agresiones verbales, físicas y constantes rabietas. En la vida adulta persiste esta agresividad con tono más acentuado que se agudiza dirigiéndose hacia algunos amigos, familiares y principalmente hacia su esposa causando violencia verbal y física, que llegó a ser denunciada en las entidades legales. Su nivel de impulsividad se extendió a otras áreas del funcionamiento causando conflictividad física en el área laboral, con disturbios hacia la autoridad *“jefe”* por falta de autocontrol de la irritabilidad, que trae como consecuencia el despido laboral.

Antecedentes familiares psicopatológicos

El paciente desde temprana edad ha sido víctima de agresión tipo física y psicológica inferida por sus padres y cuidadores incluyendo sus abuelos. En el entorno educativo, sufre maltrato

del tipo ya mencionado, por más de una ocasión, derivado desde sus maestros según relato. Las características de personalidad de sus padres eran rígidas e inflexibles, que conllevaban a un sinnúmero de castigos con ausencia de apego afectivo y comunicación efectiva, lo que tornaba un hogar rígido, inflexible y disfuncional.

En los antecedentes familiares, el padre sufrió depresión tratada por un especialista; abuelos paternos con antecedentes de diabetes mellitus tipo II y trastornos neurocognitivos; tía materna con antecedentes de trastorno delirante tipo persecutorio; primo paterno padece enfermedad mental con aparentes intentos de suicidio y epilepsia (en internamiento por más de 15 años en un hospital psiquiátrico de la ciudad de Quito).

Conducta observable y manifiesta durante la evaluación

El paciente expresa consumo de alcohol moderado y condicionado a fines de semana y a eventos sociales.

En el temperamento de base, se definen características de rigidez, impulsividad, instintivismo, descontrol de los impulsos, reactividad externa altamente agresiva. Los rasgos de carácter manifiesto con conductas motoras de descontrol físicas y verbales (*pegar, insultar*) manifestadas ante situaciones de estrés y dirigido a su entorno familiar, con respuestas defensivas hacia los demás; a nivel cognitivo menciona presencia de diálogo interno autorreferencial de muerte (*me quiero suicidar, quiero morir, con esto que me pasa... por qué vivir, muriendo terminaría este castigo, etc.*). Las ideas fijas descritas son automáticas e involuntarias; se asocian a ideas de contenido negativo en relación al yo sí mismo y el mundo circundante, así como aquellas de contenido perseverante o rumiante que reflejan un patrón obsesivo y fijo, tornándose perjudicial hacia la conservación del autocuidado e integridad personal. Adicionalmente, los afectos se ven alterados por cambios en el estado de ánimo fluctuantes, cicloides, con estados ambivalentes y oscilantes durante el día; alteración del sueño relacionado con insomnio de mantenimiento, que agudiza su nivel de estrés y aumento de la impulsividad.

Resultados de pruebas psicométricas

PAI: El paciente obtuvo en la escala clínica de depresión un puntaje referencial significativo de gravedad de 94 puntos. En la subescala relativa al tratamiento, 98 puntos de significación clínica en agresión; actitud agresiva AGR-A 88 baremo de gravedad; agresiones verbales AGR-V 90, significación de gravedad; agresiones físicas AGR-F 89, grave. En la subescala índice de ideación suicida obtuvo 108 puntos con valor referencial grave; en la subescala riesgo de autolesión, 100 grave; He hecho planes para matarme; (BV) 206 extremo; No me interesa la vida, (BV) 340 extremo; Estoy pensando en la posibilidad de suicidarme, 100 (BV) grave; 73 puntos en la subescala de rechazo al tratamiento.

BDI-II.- El paciente obtuvo 50 puntos, que corresponde a depresión grave.

BHS.- Obtuvo un valor total de 15 puntos, compatible con predictor grave de ideación suicida, condición que requiere intervención urgente psiquiátrica y psicológica.

Exámenes complementarios

En los resultados del EEG solicitado por el médico especialista, se reportan las siguientes características:

1) Distribución topográfica de los ritmos anteroposteriores anormal, por presencia de actividad Alpha bi-temporal. La apertura ocular no provoca bloqueo de la actividad en el paciente, los últimos 5 minutos de la prueba, lo que revela alteración neurofisiológica.

2) El trazo muestra varios brotes de espigas a nivel frontotemporal derecho con proyección contralateral. Varias espigas demostrativas están colocadas al inicio del registro encefalográfico.

3) Trazo de bajo voltaje Alpha bitemporal y breves brotes de espigas a nivel frontotemporal derecho con proyección contralateral.

Con este antecedente, los resultados revelan un EEG anormal, que se correlaciona con el cuadro clínico del paciente diagnóstico F06 Otros trastornos mentales debidos a lesión y disfunción cerebral y a enfermedad física, con remanente de depresión de origen orgánico.

Tratamiento prescrito por el especialista en psiquiatría

Tratamiento farmacológico. Se introduce Fluvoxamine (LUVOX) 100 mg, risperidona (GOVAL) 1 mg/ml - 3 gotas, clonazepam (NAURYL) 2,5 mg/ml - 3 gotas con disminución progresiva hasta suspender, y ácido valproico (VALCOTE ER). EL VALCOTE ER se empieza con 250 mg por 15 días; luego 500 mg por 30 días, y, por último, una tableta de VALCOTE ER 250 mg más otra tableta de VALCOTE ER 500 mg continuamente. Con controles mensuales por el médico especialista en psiquiatría.

Objetivo del plan de tratamiento psicoterapéutico

El objetivo principal del tratamiento psicoterapéutico se encaminó a la disminución de los niveles de depresión, ideación suicida y modificación conductual incluyendo el manejo y control de la impulsividad y agresividad.

Tratamiento psicoterapéutico aplicando la terapia cognitiva conductual de Beck

Posterior a la valoración psicológica y psiquiátrica, se logra determinar que el cuadro corresponde a un diagnóstico F06 Otros trastornos mentales debidos a lesión y disfunción cerebral y a enfermedad física, con remanente de depresión de origen orgánico, por las alteraciones estructurales encontradas en la exploración multidisciplinaria.

De acuerdo a la clínica psicopatológica descrita, se procede a establecer un plan terapéutico con base en la terapia cognitiva conductual TCC⁽¹⁶⁾, se realizaron sesiones continuas de TCC, con una duración de 60 minutos, una vez por semana, las que se detalla a continuación.

Estrategias de tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico del paciente, se realiza un plan de tratamiento destinado a modificar las distorsiones cognitivas y los supuestos personales. Es necesaria la participación activa del terapeuta en este proceso, considerando el profesional una serie de técnicas de origen cognitivo-conductuales. Las técnicas son explicadas y descritas durante las sesiones

destinadas a la terapia; se genera un diálogo bidireccional terapeuta-paciente, además se emulan en consulta bajo dirección del terapeuta de tal manera que la práctica se incorpore a la experiencia del paciente; la finalidad que se persigue es que el paciente tome conciencia y modifique sus supuestos distorsionados consecuentes de la irracionalidad que ha dejado la depresión.

Las técnicas cognitivas que se utilizan en la TCC permiten que el paciente identifique las ideas o pensamientos que causan problemas. Posterior a su análisis racional, el paciente será capaz de identificar estas distorsiones y, tras el trabajo conjunto con su terapeuta, tendrá la posibilidad de generar puntos de vista alternativos y racionales de una experiencia o situación negativa, de esta manera, corregirá errores de pensamiento. Dentro de las técnicas que Beck describe como eficaces, se mencionan las siguientes (Caro, 2006): Psicoeducación directa: Consiste en proporcionar información detallada sobre el diagnóstico, tratamiento y prevención de recaídas que se empleará durante el proceso terapéutico; se describirán todos los escenarios en los cuales se ejecutara la TCC.

Identificación de pensamientos automáticos y/o distorsionados: Con la utilización de protocolos y mediante autoregistros se entrenará al paciente en la identificación de ideas distorsionadas, identificación de emociones negativas y condiciones generadoras de malestar, que influyen negativamente en el sistema cognitivo-afectivo-comportamental del paciente.

Reatribución: Con una serie de estrategias terapéuticas el paciente reestructurará creencias erróneas que han ahondado su estado afectivo-emocional; se emplearán una serie de diálogos socráticos que permitirán implantar nuevas filosofías en el sistema de creencias de un individuo.

TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL

Modelado: Se emplearán distintas estrategias o variantes de esta técnica que ayuda a modificar cogniciones, conductas, sensaciones bajo un entrenamiento dirigido por el terapeuta y señalado para el paciente en su vida cotidiana.

Uso de imágenes: Se puede usar imágenes para que el paciente modifique sus experiencias cogniciones erróneas, además, se utilizará estrategias directas en estado de vigilia, encubiertas o en estado de sueño sugerido.

Resolución de problemas: Se pretende activar el estado de conciencia de enfermedad, categorizar y jerarquizar, según la importancia, la toma de decisiones.

Comprobación de predicciones: Su objetivo básico consiste en identificar predicciones específicas que conlleven a un seguimiento de los resultados.

Las técnicas conductuales, al igual que las técnicas cognitivas, están dirigidas al manejo de los síntomas principales de un diagnóstico psicopatológico. Algunas de las principales técnicas conductuales utilizadas en la TCC para la depresión (Leahy & Holland, 2000) van de la mano con actividades de activación conductual y neurofisiológica, generando acciones alternativas que el paciente debe ejecutar diariamente y logre la inhibición de la conducta-problema. La asignación de tareas graduadas, se constituyen en una alternativa cuando el paciente posee dificultades para ejecutar una conducta dada, el terapeuta elabora con el paciente una jerarquía de conductas intermedias de dificultad para poder alcanzar la conducta meta.

Otras técnicas cognitivo conductuales se basan en el entrenamiento asertivo, entrenamiento en relajación progresiva, neurobiofeedback, activación neurofisiológica, ensayos conductuales, *role-playing*, moldeamiento conductual, exposición in vivo, visualización dirigida, inoculación del estrés, entrenamiento en habilidades sociales, entre otras estrategias que se emplean según la problemática del paciente.

Evolución del cuadro clínico

En la fase de evaluación, se observa un conjunto de signos y síntomas generales como diálogo interno (autorreferencial), mecanismos de evitación mediante la agresividad, hipersexualidad, ideas negativas, ideas ruminantes y obsesivas, problemas para dormir (conciliar y mantener el sueño), aumento del apetito, agitación psicomotora, desesperación, llanto fácil. Fue remitido a psiquiatría para valoración, obteniendo después el informe psiquiátrico y determinar leves alteraciones a nivel cerebral. Se llegó a la conclusión de una depresión de tipo orgánica, con lo que se empezó el tratamiento farmacológico prescrito por psiquiatría y, simultáneamente, el trabajo psicoterapéutico con TCC.

Se empezó a observar mejoría de la sintomatología a las dos semanas.

Como resultado final, se llegó a la remisión completa de sus síntomas depresivos, un mejor control de los impulsos y de la agresividad, y un mejoramiento de su calidad de vida. Los chequeos se los realizó a los 6 y 12 meses, en donde el paciente se encuentra estable.

Evaluación de la eficacia del tratamiento

Tras la aplicación del tratamiento, se utilizaron pruebas psicométricas pos tratamiento, con el fin de discriminar la reducción de la sintomatología y modificación cognitiva conductual; se pudo evidenciar una reducción de las conductas impulsivas y agresivas, las cuales se modificaron significativamente. Por otro lado, se logró la remisión total de la ideación e intención suicida, ciertas características de personalidad rígidas se flexibilizaron; finalmente, se logró manejar las distorsiones cognitivas con la reestructuración del mismo tipo y una adaptación a un nuevo estilo de vida.

Seguimiento. Se ejecutaron sesiones de terapia continua, con una frecuencia de 60 minutos una vez semanal, posteriormente se realizaron 8 intervenciones quincenales y 5 sesiones una vez al mes. En la actualidad, el paciente acude a control anual, proceso que aleatoriamente lo realiza con el médico especialista en psiquiatría por la prescripción farmacológica permanente de ácido valproico, por parte del especialista existe reporte que el paciente se mantiene en remisión total.

Observaciones

Se debe tener en cuenta que, al inicio del tratamiento farmacológico, no existió una clara adherencia a este en sus conductas impulsivas, tampoco se visualizó mejoría, después de la aplicación de la TCC, se observaron cambios significativos tras ejecutar acciones direccionadas específicamente al control de la agresividad e ideación suicida.

Tras los resultados eficaces de la TCC, se destaca la importancia de esta terapia basada en la evidencia que causó en el paciente en mención modificación de sus áreas cognitivas, fisiológicas y motoras; generando readaptación a su entorno

y mejorando su estilo de vida, es importante señalar la importancia del tratamiento combinado entre farmacoterapia y psicoterapia en casos de etiología orgánica, el primer tratamiento controla los aspectos clínicos relacionados con el daño estructural y funcional, mientras que el segundo genera modificaciones conductuales, reestructuración cognitiva, inhibición de la desregulación emocional, genera conductas de autocontrol; entre otros aspectos de la vida psíquica que no modifica el tratamiento farmacológico.

DISCUSIÓN

Si bien se identifica un componente orgánico del trastorno del estado de ánimo en el caso estudio, dada la aparición temprana en etapa infantil de los síntomas que evolucionaron y se identificaron en la vida adulta, se evidencia que el tratamiento farmacológico aislado no dio los resultados esperados en cuanto a la modificación cognitiva y conductual, pues se revelaron episodios de recaída constantes; tras la aplicación de la TCC, y el tratamiento farmacológico permanente, se logra la mejoría del paciente en su área personal, social, familiar y laboral, observando una convalecencia a nivel cognitivo, afectivo, funcional, reestructuración de la ideación suicida y otras distorsiones y falacias cognitivas propias del cuadro depresivo de un paciente; logrando así verificar la eficacia de la TCC.

Este caso clínico evidencia la importancia de la TCC en un paciente con depresión de origen orgánico y con ideación suicida, la TCC presenta una serie de ventajas, dado que existe una disminución de la sintomatología depresiva y la ideación suicida; mejor control de los impulsos y agresividad, y mejor aceptación y adaptación al tratamiento psicofarmacológico, lo que mejoró la percepción de sí mismo y la relación con su entorno. La TCC postula que los pensamientos, las emociones y la conducta se relacionan con nuestras formas de pensar, de vernos y actuar de una u otra manera⁽¹⁷⁾. El paciente, en cuanto a la reestructuración cognitiva, presenta mejoría con la TCC, asimismo, mejora en los niveles de impulsividad, ansie-

dad, estrés y su satisfacción de vida como datos reportados en otras investigaciones que resaltan la importancia de las técnicas cognitivas para el alivio de la depresión⁽⁹⁾.

A pesar de que el paciente requiere tratamiento psicofarmacológico permanente por su diagnóstico nosológico, se determina que, en inicio, este tratamiento no fue suficiente y se evidencian cambios de pensamiento y comportamiento tras la aplicación de la TCC y sus diferentes técnicas, manteniéndose en remisión hasta el momento actual, condición que determina la efectividad de esta terapia.

En cada sesión se abordó la ideación suicida con el protocolo de atención mental emergente, pretendiendo asegurar un tratamiento adecuado. Mediante esquemas cognitivos irracionales y perspectiva negativa de la realidad, la TCC permite identificar este tipo de pensamientos para modificar las cogniciones desadaptativas y actuar efectivamente^(9,18).

La mejoría de la calidad de vida y el mejoramiento de la sintomatología depresiva, como menciona Lezaun⁽¹⁹⁾ sobre las impresiones subjetivas que tienden a influir sobre el funcionamiento psicológico, social y físico. Revisar la redacción de este párrafo, están incompletas las ideas.

CONCLUSIÓN

La depresión de origen orgánico, por su naturaleza, demuestra resistencia a una gran variedad de modelos psicoterapéuticos. En el presente caso clínico, ante la aplicación de terapia cognitivo-conductual, se logró la adherencia al tratamiento, remisión de la sintomatología propia del trastorno depresivo, como la ideación suicida, y, la reestructuración cognitiva, todo esto a pesar de que la enfermedad presenta resistencia intrínseca al tratamiento. La utilidad del presente artículo para la comunidad científica radica en que se demuestra, en este paciente, la efectividad de la terapia cognitivo-conductual y el proceso que se llevó a cabo para obtener dicho resultado. ■

Referencias bibliográficas

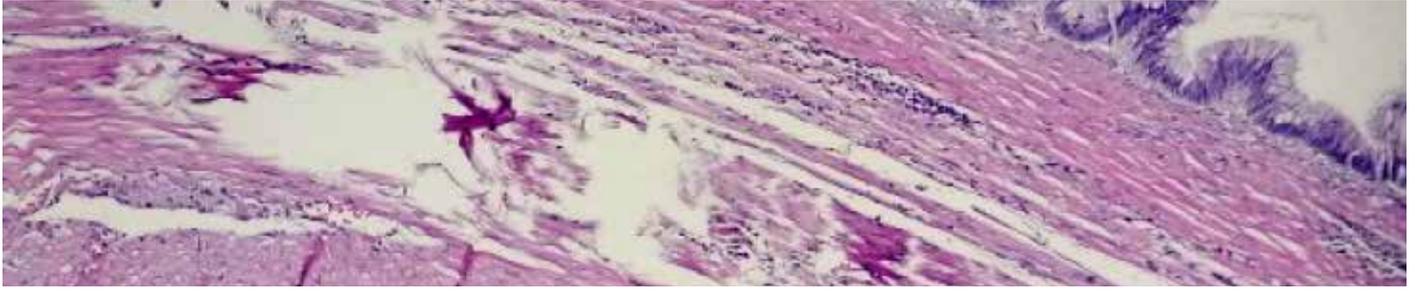
1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Prevención del Suicidio: Un imperativo global [Internet]. Washington DC; 2014. Available from: https://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/es/
2. Gerstner R, Lara F. Análisis de tendencias temporales del suicidio en niños, adolescentes jóvenes en Ecuador entre 1990 y 2017. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2019 Apr;42(1):9-18. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v42n1/1137-6627-asisna-42-01-9.pdf>
3. Ovalle-Peña O, Alejo-Riveros A, Tarquino-Bulla LC, Prado-Guzmán K. Relación entre depresión y rasgos de personalidad en jóvenes y adultos con conducta intencional suicida de Ibagué, Colombia. Rev la Fac Med [Internet]. 2017 Apr 1;65(2):211-7. Available from: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/59004>
4. Mosquera L. Conducta suicida en la infancia: Una revisión crítica. Rev Psicol Clínica con Niños y Adolesc. 2016;3(1):9-18.
5. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford; 1979.
6. Rosique MT, Sanz T. Tratamiento cognitivo-conductual en depresión mayor, distimia e ideación autolítica persistente. Análisis y Modif Conduct. 2013;39(159-160):17-23.
7. Rosselló J, Duarte-Vélez Y, Bernal G, Zuluaga M. Ideación suicida y respuesta a la terapia cognitiva conductual en adolescentes puertorriqueños/as con depresión mayor. Interam J Psychol [Internet]. 2011;45(3):321-9. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28425426002%0ACómo>
8. Puerta J, Padilla D. Terapia cognitiva - conductual (TCC) como tratamiento para la depresión: una revisión del estado del arte. 2011;8:251-7. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=512156315016>

9. Sales A, Pardo Atiénzar A, Mayordomo T, Satorres-Pons E, Meléndez JC. Efectos de la terapia cognitivo-conductual sobre la depresión en personas mayores institucionalizadas. *Rev Psicopatología y Psicol Clínica* [Internet]. 2015 Sep 3;20(2):165. Available from: <http://revistas.uned.es/index.php/RPPC/article/view/15170>
10. Sanz J, García-Vera M. Ideas equivocadas sobre la depresión y su tratamiento (II). *Papeles del Psicólogo - Psychol Pap* [Internet]. 2017;37(1):177-84. Available from: <http://www.papelesdelpsicologo.es/pii?pii=2834>
11. Antón-Menárguez V, García-Marín P, García-Benito J. Intervención cognitivo-conductual en un caso de depresión en una adolescente tardía. *Rev Psicol Clínica con Niños y Adolesc*. 2016;3(1):45-52.
12. Brachel R Von, Teismann T, Feider L, Margraf J. Suicide ideation as a predictor of treatment outcomes in cognitive-behavioral therapy for unipolar mood disorders. *Int J Clin Heal Psychol*. 2019;19:80-4.
13. Ortiz-Tallo M, Santamaría P, Cadernal V, Sánchez M. *Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI). Manual de Aplicación y Corrección e Interpretación*. Madrid, España: Editorial TEA; 2011.
14. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *BDI-II. Beck depression Inventory-Second Edition*. San Antonio, TX Psychol Cooperation. 1996;
15. Beck A, Weissman A. The measurement of pessimism: the hopelessness scale. *J Consult Clin Psychol*. 1974;42(6):861-5.
16. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. *Terapia cognitiva de la depresión*. Brouwer; 1983.
17. Manzanera-Escarti R, Ibáñez-Tarín C, Scoufalos S, Arbesú-Prieto J. Terapia cognitivo conductual y medicina de familia en el tratamiento integral de la depresión. Aproximación práctica. *Semer - Med Fam* [Internet]. 2007 Oct;33(8):425-9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1138-3593\(07\)73933-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1138-3593(07)73933-3)
18. Carpintero B, Conejo J. Protocolo diagnóstico y terapéutico del paciente con riesgo de suicidio. *Rev la Educ Super* [Internet]. 2019;12(84):4962-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2019.07.008>
19. Lezaun JY. *Análisis de la calidad de vida relacionada con la salud en la vejez desde una perspectiva multidimensional* (No. 11002). Imserso. 2006.
20. Traducción del Resumen realizada por el Mg. Carlos Rojas Pérez, traductor autorizado -2021.

Como citar el presente artículo:

Muñoz Z. Aplicación de la Terapia Cognitivo-Conductual en un paciente con Depresión Orgánica e ideación suicida. Reporte de caso. *Indexia*. Agosto 2021.

Reporte de caso



TUMOR MUCINOSO APENDICULAR EN EDAD ADULTA MAYOR

APPENDICULAR MUCINOUS TUMOR IN ADULTHOOD

Ruth Muñoz¹; Carlos Benavides²; Ramiro Andrés Guerrero Iñiguez³

1. Gineco-Obstetra, Hospital Clínica San Agustín, Loja Ecuador
2. Cirujano, Departamento de cirugía, Hospital Clínica San Agustín, Loja Ecuador
3. Médico residente en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros

Fecha recepción: 28-05-2021
Fecha aceptación: 27-07-2021
Fecha publicación: 20-08-2021

RESUMEN

Los tumores apendiculares son una patología rara, la mayoría de las veces son un hallazgo transoperatorio. Constituyen 0.4% de todos los del tracto gastrointestinal, sin embargo, la presentación como enfermedad maligna es compleja y ocasiona confusión en la descripción de la historia natural de estos, por lo que han ocurrido errores en su diagnóstico y tratamiento. Aparecen principalmente en el sexo femenino entre la tercera y cuarta década de la vida; generalmente su diagnóstico es un descubrimiento incidental anatomopatológico en el curso de una apendicitis aguda. El presente caso permite conocer y registrar la presentación en la edad adulta de un tumor apendicular benigno poco frecuente conocido como mucocele tratado en nuestro servicio. La paciente fue de sexo femenino de 77 años de edad que acude a consulta ginecológica por dolor pélvico crónico acompañado de disuria y poliuria, se realiza eco pélvico evidenciándose masa anexial derecha de 9x6 cm de características benignas, que se comprueba con marcadores tumorales y TAC; con exámenes de laboratorio normales y la presencia sobreañadida de IVU. Se le realizó laparotomía operatoria con exeresis de masa tumoral apendicular, no fue necesario realizar otros manejos quirúrgicos aparte de la apendicectomía simple y estudio histopatológico de esta. El diagnóstico histopatológico reporta tumor mucinoso apendicular, con evolución y resolución satisfactoria del caso, dándole el alta a la paciente en buenas condiciones generales, sin complicaciones posoperatorias. El mucocele es un caso poco frecuente, más aún en la edad adulta mayor, este caso se lo pudo resolver sin complicaciones, siguiendo los criterios y protocolos para el caso, ceñidos a las buenas prácticas médicas.

PALABRAS CLAVE:

Masa anexial,
tumor mucinoso
apendicular

ABSTRAC

Appendicular tumors are a rare pathology, most of the time they are an intraoperative finding. They constitute 0.4% of all those of the gastrointestinal tract, however, the presentation as a malignant disease is complex and causes confusion in the description of their natural history, for which errors have occurred in their diagnosis and treatment. They appear mainly in the female

KEY WORDS:

adnexal mass, appendicular mucinous tumor

sex between the third and fourth decade of life; generally its diagnosis is an incidental pathological discovery in the course of acute appendicitis. The present case allows us to know and record the presentation in adulthood of a rare benign appendicular tumor known as a mucocele treated in our department. The patient was a 77-year-old female who attended a gynecological consultation for chronic pelvic pain accompanied by dysuria and polyuria. A pelvic echo was performed, showing a right adnexal mass of 9x6 cm with benign characteristics, which was verified with tumor markers and CT; with normal laboratory tests and the super-added presence of UTI. Operative laparotomy was performed with excision of the appendicular tumor mass, it was not necessary to perform other surgical procedures apart from the simple appendectomy and histopathological study of this. The histopathological diagnosis reports a mucinous appendicular tumor, with satisfactory evolution and resolution of the case, discharging the patient in good general condition, without postoperative complications. Mucocele is a rare case, especially in older adulthood, this case could be resolved without complications, following the criteria and protocols for the case, adhering to good medical practices.

Introducción

El mucocele es la acumulación de material mucinoso dentro de la luz apendicular, que puede ser causado por quistes de retención, hiperplasia mucosa, cistoadenomas y cistoadenocarcinomas. En la actualidad se aconseja usar el término tumores mucinosos para referir esta entidad. ^{[1] [2] [3]}

Entre los tumores apendiculares, las neoplasias mucinosas representan apenas el 0.2 al 0.4% de las neoformaciones, que pueden ser de bajo grado y alto grado de malignidad. Los primeros se distinguen por ausencia de destrucción arquitectural, confinación al apéndice y diseminación al peritoneo, a diferencia de los segundos que provocan destrucción masiva. La Organización Mundial de la Salud lo clasifica en adenoma, tumoración mucinosa de bajo grado (TMBG) y adenocarcinoma. La diferencia entre cistoadenoma y TMBG se da desde el punto de vista citológico, donde esta última presenta capacidad de diseminación en implantes peritoneales (no metástasis). ^{[1] [4]}

Puede ser un hallazgo incidental durante la exploración de otras estructuras (por ejemplo: el ovario), o presentar clínica de dolor abdominal que se acompaña de sintomatología genito-urinaria o intestinal por efecto masa, entre otros. Se utiliza en el diagnóstico técnicas de imagen como la ecografía, la tomografía y la resonancia magnética; además, se considera el uso de marcadores tumores (ACE y CA 125) para distinguir diversos procesos malignos. Se confirma con la escisión quirúrgica y el estudio histopatológico incluyendo el líquido ascítico, necesario para la confirmación de benignidad o malignidad. ^{[2] [5] [6] [7] [8]}

En el tratamiento existen distintos consensos sobre el abordaje, entre laparotomía y laparoscopia. También se considera el grado de afectación para realizar una apendicectomía en caso de pequeñas masas que no perforan ni rompen la pared apendicular vs una colectomía derecha cuando se cumplan estos criterios, además de quimioterapia intraperitoneal hipertérmica cuando se confirme malignidad. ^{[1] [9] [10]}

Objetivos

Se objetiva la presentación de un caso de baja incidencia, de variable clasificación alrededor del mundo y con dificultades para el abordaje quirúrgico preferido del cirujano frente a las distintas presentaciones de estos casos.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 77 años de edad oriunda de Catacocha, acude a consulta ginecológica por presentar dolor pélvico crónico de casi un año de evolución, tipo urente vs cólico, acompañado de gases y llenura, además, disuria desde hace 3 días aproximadamente; y ha sido tratado solo con analgésicos, enzimas digestivas y procinéticos, lo que provoca solo periodos cortos de remisión de la sintomatología. Al momento presenta reagudización del cuadro desde hace 15 días, con dolor irradiado a fosa iliaca derecha y región lumbar homolateral,

el cual no presenta relación con el hábito intestinal y que se acompaña además de disuria y poliuria no tratada desde hace 3 días. El único antecedente patológico personal de relevancia es hipertensión desde hace 20 años tratada con losartan.

Signos vitales: Tensión arterial 130/86 mm Hg, frecuencia cardíaca 72 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 rpm, saturación 92%, temperatura 36,8 grados centígrados y peso de 65.7 kg.

Examen físico: Paciente tranquila, en buen estado general, hidratada, dolor difuso a la palpación profunda a nivel de fosa iliaca derecha con McBurney negativo, Blumberg negativo sin la detección de masas aparentes, ruidos hidroaéreos presentes, por lo demás, exploración anodina.

Exámenes de laboratorio: Biometría-hemoglobina 12.7 mg/dl, hematocrito 39%, leucocitos 13 200/mm³, granulocitos 81%, linfocitos 35%, plaquetas 247 000/mm³, antígeno carcinoembrionario menor a 2.5 ng/ml y Ca 125 menor a 35 U/ml; en el elemental microscópico de orina se visualizan bacterias +++ con presencia de pirocitos.

Ecografía pélvica: Se encuentra útero no visible y presencia de masa anexial derecha de 6,7x 4,9 x 4,7, con escasa vascularización, ausencia de líquido en fondo de saco de Douglas; se complementa estudio con TAC que reporta lesión quística tubular bien definida y tabicada a nivel de ovario vs apéndice cecal de 9x6 cm aproximadamente. Se da tratamiento antibiótico para IVU, y se prepara paciente para laparotomía operatoria.

Laparotomía operatoria: Se realiza laparotomía media infraumbilical encontrándose tumoración apendicular de aproximadamente 10 cm x 6 cm, que respeta base apendicular sin adherencias a tejidos circundantes, no se evidencia plastrón ni colecciones purulentas, ausencia de líquido en fondo de Douglas para estudio histopatológico, base apendicular de buena calidad, procediéndose a realizar excéresis de masa con ligadura simple a nivel de base apendicular y envío de esta para estudio histopatológico.

Estudio histopatológico: Macroscopía. Se recibe apéndice cecal deformada que pesa 110 g, mide 9.2x 6.1 cm en sus mayores diámetros, la serosa es de color rosado blanqueado vascularizado, al corte la consistencia es renitente, la pared es delgada de 1 mm de espesor, en el interior se observa abundante material mucoide de color blanco amarillento, la mucosa aplanada de color blanco grisáceo. Se procesa corte representativo y borde de resección quirúrgica (figura 1).

Microscopía: Se observa pared de apéndice cecal, tapizada por epitelio cilíndrico de núcleos pequeños, ovoides, regulares, de citoplasma amplio vacuolado (presencia de moco intracitoplasmático). El corion tiene áreas de fibrosis y se acompaña de escaso infiltrado linfocitario difuso (figura 2).



Figura 1.- Apéndice cecal de gran tamaño.

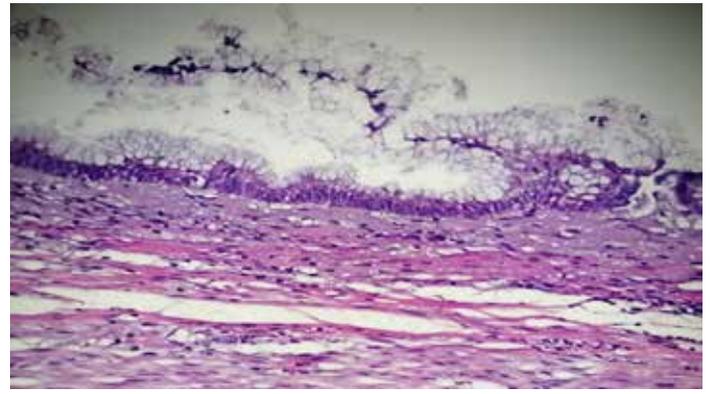
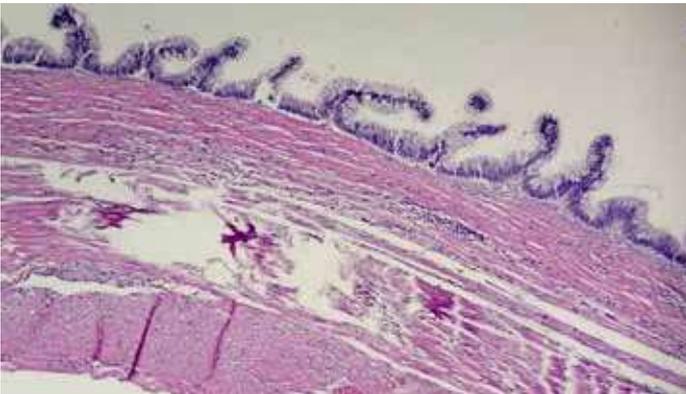


Figura 2.- Cortes histológicos de apéndice cecal, Cortesía:

Se da el alta a la paciente luego de 2 días de hospitalización y se continúa revisión sistemática semestral

Discusión

Los tumores primarios de apéndice son poco frecuentes y determinan un desafío diagnóstico importante, pues la forma de presentación puede ser variada, es el caso de nuestra paciente, en la que se requirió investigar tanto clínica, como imagenológicamente diversas variables para llegar a un diagnóstico final. Típicamente, la determinación de este tipo de tumores no se conoce sino solamente hasta la laparotomía o luego del estudio patológico de la pieza quirúrgica.

Los tumores mucinosos del apéndice son, según el análisis de la base de datos Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER), los más frecuentes ⁽¹³⁾

El mucocele apendicular es el resultado de la acumulación intraluminal de material mucoide. La mayoría de los pacientes con tumor apendicular tendrá una presentación clínica compatible con apendicitis aguda, sin embargo, como en el presente caso, los pacientes con cistoadenomas mucinosos típicamente permanecen asintomáticos, debido a la distensión del apéndice por crecimiento lento ⁽¹²⁾.

Por ello el cirujano debe estar consciente de la posibilidad diagnóstica de los tumores apendiculares con los que se puede encontrar, así como determinar el tratamiento más adecuado ⁽¹¹⁾.

Se recomienda que todas las masas apendiculares mucinosas de 2 cm o más se extirpen quirúrgicamente, para el cistoade-

mona mucinoso, la apendicectomía es suficiente si la lesión no afecta la base del apéndice, en este caso fue así. Hay que tener cuidado en el momento de la cirugía, de que la tumoración no se rompa antes de la extracción por la posibilidad de diseminación mucinosa de la tumoración dentro de la cavidad abdominal.

El diagnóstico diferencial de una masa anexial o de fosa ilíaca derecha debe incluir como posibilidades etiológicas a padecimientos ováricos, apendiculares e intestinales, en nuestro caso, ante la negatividad de los marcadores tumorales y las características benignas en imagen, se pudo enfocar mejor el diagnóstico en el que la laparotomía concluyó con el manejo adecuado de dicha patología.

El cistoadenoma mucinoso apendicular es causado por la acumulación de mucina dentro de la luz apendicular de manera aguda o crónica, que produce un cuadro abdominal agudo similar a la apendicitis aguda o sintomatología variada dependiendo de la causa de acumulación de mucina en las variantes crónicas. Anisa et al., en su artículo “Tumores mucinosos del apéndice”, hace hincapié en la búsqueda de neoplasias sincrónicas o metacrónicas de colon por su asociación, juntamente con los marcadores tumorales para descartar procesos malignos. Zuluaga et al. recomienda la colonoscopia en búsqueda del signo del volcán (signo patognomónico) para la confirmación del diagnóstico. ^{[2] [3]}

Anisa et al., así como Zuluaga et al., presentan distintas clasificaciones para estas tumoraciones en sus artículos, siendo la de la OMS la mayormente aceptada (tabla 1). ^{[2] [3]}

Tabla 1.-
Clasificación Misdraji

| CLASIFICACIÓN DE MISDRAJI | | |
|---|------------------------------|---|
| TIPOS | CARÁCTERÍSTICAS | ACTITUD TERAPÉUTICA |
| ADENOMA | SIN DESTRUCCIÓN ARQUITECTURA | APENDICECTOMÍA |
| TUMORES MUCINOSOS DE BAJO GRADO DE MALIGNIDAD | DISEMINACIÓN PERITONEO | COLECTOMÍA DERECHA |
| TUMORES MUCINOSOS DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD | DESTRUCCIÓN MASIVA | COLECTOMÍA DERECHA MÁS HIPEC (quimioterapia intraperitoneal hipertérmica) |

En la selección del método quirúrgico, se abren distintos escenarios y opiniones. Pilco et al., en su estudio de casos, insiste en individualizar cada caso para su tratamiento. En cambio, León et al. apoya el uso laparoscópico para la resolución de los cuadros. Existen más series de casos que apoyan la resolución por cirugía abierta para evitar la ruptura del tumor. Se aconseja que sea la experticia del cirujano la que escoja entre laparotomía o laparoscopia. [10] [11]

Conclusiones

Ante la presencia de una masa en fosa iliaca derecha, aparte de las posibles tumoraciones anexiales, se debe sospechar en un origen apendicular a pesar de su baja frecuencia de presentación.

El manejo de la tumoración apendicular requiere un algoritmo terapéutico oportuno y eficiente. En nuestro caso, una paciente con sintomatología inespecífica y adulta mayor, el

diagnóstico impuso un desafío en el que debimos ampliar las posibilidades en cuanto al diagnóstico diferencial con inclusión de marcadores tumorales y pruebas de imagen para llegar a un diagnóstico específico, y tratarle como equipo interdisciplinario entre cirugía, ginecología y patología y dar el tratamiento óptimo para la resolución eficaz de la patología.

El estudio y tratamiento brindado a la paciente finalizó con la recuperación total del estado de salud de la paciente. ■

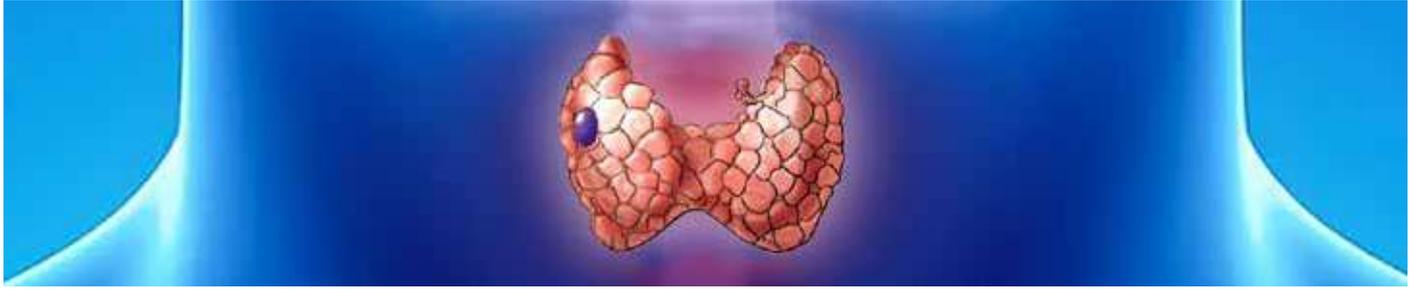
BIBLIOGRAFÍA

1. Brunicardi C, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthews J y R. Pollock, Schawartz, Principios de cirugía. 2011. Novena edición, México DF: McGrawHill.
2. Anisa O, Marcauzco A, Manrique A, Justo I, Calvo J, Conde M, Cambra F y Jiménez L, «Tumores mucinosos del apéndice: incidencia, diagnóstico y tratamiento quirúrgico,». 2017. ELSEVIER, pp. 321-327,
3. Zuluaga A, Sarmiento J, Cock A, Uribe R, Osario L, Isaza S y Zuluaga N, «Neoplasias mucinosas del apéndice,» Revista Colombiana de Radiología. 2015. pp. 4552-4559, .
4. Lorenzo F, Gutiérrez J, Espinosa Y, Fuentes J, Rodríguez A y Artieles D, «Cistoadenoma mucinoso del apéndice: un caso con presentación inusual. 2019 Revista Archivo Médico Camagüey, pp. 233-239.
5. Alemán R, Catoira C y Pando R, «Cistoadenoma mucinoso del apéndice. Presentación de un caso,».2015. SCIELO, pp. 114-117.
6. Gómez G, Palacios Y, Fiallos J y Pérez G, «Informe de caso clínico quirúrgico: Cistoadenoma mucinoso de ovario, Journal of Business and entrepreneurial studies.2020. pp. 1-9.
7. José L, Almeida R, Rodríguez A, Castro W, Pico M y Rendón M, Mucocèle apendicular, Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen. 2018.pp. 45-49.
8. Wolniczak L, Cáceres A y Santillana J, Adenocarcinoma mucinoso del apéndice. Reporte de un caso. 2016. SCIELO, pp. 169-171.
9. Ángeles D, Guerrero E, Turrent R y Álvarez S, Cistoadenoma mucinoso de apéndice. Presentación de un caso. 2013. Medigraphic, pp. 78-81.
10. Pilco P, Beltrán S y López M, Cistoadenocarcinoma mucinoso de apéndice cecal .2015. Revista Chilena de Cirugía, pp. 319-322.
11. Motoya I, Macías L, León R y Yépez D, Apendicular cystic dilatation. Case report.2017. SCIELO, pp. 107-113.
12. Zinner M y Ashley S, Maingot Operaciones Abdominales. 2008. décimoprimer edición, México: McGraw Hill.
13. McGory ML, Maggard MA, Kang H, et al.: Malignancies of the appendix: Beyond case reports.2005. Dis Colon Rectum 48:2264-2271.

Como citar el presente artículo:

Muñoz R, Benavides C, Guerrero R. Tumor mucinoso apendicular en edad adulta mayor. Reporte de caso. Indexia. Agosto 2021.

Revisión bibliográfica



Niveles de TSH y riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda

TSH levels and risk of malignancy in patients with category IV Bethesda thyroid nodules

Renata Lucía Aguirre Fierro¹; Paola Ximena Dalgo Aguilar¹;
Fernando Javier Serrano Tamay¹

1 Carrera de Bioquímica y Farmacia, Universidad Técnica Particular de Loja, Loja, Ecuador

Fecha recepción: 25-05-2021

Fecha aceptación: 17-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

Resumen

El presente trabajo constituye una amplia recopilación bibliográfica de estudios sobre el funcionamiento y regulación de la hormona estimulante de tiroides (TSH). El objetivo de esta investigación fue correlacionar los niveles de TSH y el riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda. El conocimiento de la concentración de TSH podría facilitar el descarte de cáncer de tiroides, al acompañarlo con un análisis citológico realizado por medio de punción por aspiración con aguja fina (PAAF). A partir de los artículos analizados, se considera que existe una tendencia en el aumento de la concentración de TSH, ante la presencia de un nódulo maligno, mas no es concluyente como un marcador predictivo, por lo que el acompañamiento de pruebas complementarias es necesario para una correcta catalogación de malignidad en el sistema Bethesda.

Abstract

The following thesis consists of a broad compilation of research on the operation and regulation of the thyroid stimulating hormone (TSH). The objective of this research is to correlate the levels of TSH and malignancy risk in patients with thyroid nodules category IV Bethesda. Knowledge of the concentration of TSH along with a cytologic analysis through the Fine Needle Aspiration process (FNA) could facilitate the dismiss of thyroid cancer. In the articles considered for this research, it was found that there is a tendency on the increase of TSH concentration in the presence of a tumor. However, this tendency is not accurate enough to solely use as a predictor. Therefore, additional testing is required in order to properly classify malignancy in the Bethesda System.

PALABRAS CLAVE:

Tiroides, TSH, Bethesda, cáncer de tiroides.

KEYWORDS:

Thyroid, TSH, Bethesda, Thyroid Cancer

E-mail: renataaguirref@gmail.com

ORCID iD: 0000-0001-8696-6890

INTRODUCCIÓN

Entre los sistemas más importantes del organismo humano se encuentra el sistema endócrino, el cual está implicado en el funcionamiento de varias glándulas y órganos, entre los principales se encuentran hipófisis, la tiroides y la paratiroides. Una de las funciones más importantes de la hipófisis es la producción de la hormona estimulante de tiroides (TSH), cuya secreción, a su vez, es controlada por la hormona liberadora de tirotrópina (TRH). Juntas se encargan de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas que se encuentran implicadas en acciones subsecuentes sobre los tejidos efectores como el crecimiento, conducta, desarrollo neuronal, reproducción, mantenimiento de la homeostasis e, incluso, el equilibrio de la presión arterial ⁽¹⁾.

La TSH es una glucoproteína que es encargada de la formación de hormonas tiroideas, ya que regula el transporte de yodo desde la sangre hacia las células y folículos tiroideos ⁽²⁾. Las hormonas tiroideas activas producidas son la triyodotironina (T3) y la tetrayodotironina o tiroxina (T4), además de una forma libre de la T4 conocida como TL4, las cuales circulan en el torrente sanguíneo. La concentración de TSH guarda una relación logarítmica/lineal con la concentración de tiroxina libre (TL4) y la función del tiroides puede ser valorada por la determinación de TSH o/y de T4L ⁽³⁾.

El conocimiento de la concentración de estas hormonas es esencial para el diagnóstico bioquímico de patologías asociadas al funcionamiento metabólico del paciente, ya que es el principal regulador de los estados fisiológicos y morfológicos de la tiroides (Santiago-Peña, 2019). Una secreción inadecuada de TSH puede darse cuando la función hipotálamo-hipofisiaria no es normal, ya sea por interferencias ocurridas o por distintas situaciones fisiopatológicas como, por ejemplo, cuando existe la presencia de un tumor precursor, el cual es responsable de la hipersecreción de T3 y T4 ⁽⁴⁾.

El cáncer de tiroides es la enfermedad endócrina más común y se asocia a un crecimiento excesivo o deformación de las células, ya sea por alguna mutación o por algún factor genético. Existen algunos tipos de cáncer tiroideo: papilar, folicular, medular y de células de Hürtle, los cuales, además, pueden ser identificados mediante análisis histológicos de tejidos realizados por punción por aspiración de aguja fina (PAAF) ⁽³⁾. Esta técnica no invasiva cuenta con una clasificación conocida como "Clasificación Bethesda", en la que se establecen seis categorías diagnósticas, indicando en cada una su riesgo de malignidad, además del manejo y tratamiento adecuado para el paciente ⁽²⁾.

En el grupo de riesgo intermedio de la clasificación Bethesda, se encuentra el nivel IV, en el que Cibas y Ali ⁽⁵⁾ explican que se presenta abundante celularidad folicular de patrón microfoliular y escaso coloide. Sus características citológicas pueden corresponder a un carcinoma folicular, destacando que solamente un 2% de las lesiones serán malignas. Junto con la PAAF y su clasificación, actualizada en el año 2017, y las pruebas bioquímicas acompañadas para poder corroborar o descartar esta patología, la TSH puede servir como un marcador de ayuda para correlacionar sus niveles con el riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda.

El cáncer de tiroides ha tenido un incremento significativo a nivel mundial, destacando una alta incidencia y una mortalidad muy baja. Según la Agencia Internacional de Registro de Cáncer (IARC), se reconoce que, a nivel global, existen aproximadamente 586 602 pacientes afectados. La situación de

América Latina y el Caribe destaca un total de 63 368 casos, siendo Brasil el país más afectado (48.3%), seguido de México (17.7%), Colombia (8.4%), Argentina (6.5%), Perú (4.2%) y Ecuador (2.7%) ⁽⁶⁾.

En Ecuador existe una institución de derecho privado denominada Sociedad de Lucha contra el Cáncer (SOLCA), que realiza el control en la comunidad y cuenta con un departamento de Registro de Tumores dividido por provincias que contribuye en el desarrollo de la investigación del cáncer ⁽⁷⁾. Esta se encarga de llevar los registros con el propósito de conocer su incidencia y las tendencias temporales que se presentan en diferentes localizaciones anatómicas ⁽⁸⁾.

Se habla del cáncer de tiroides por ser uno de los que más ha incrementado en los últimos años a nivel global, motivo por el cual los avances investigativos se han inclinado a encontrar alternativas que puedan ser útiles en el diagnóstico y en la detección temprana de esta patología.

DESARROLLO

1. Glándula tiroides

Alrededor de la tercera a quinta semana de gestación, ocurre la aparición de la glándula tiroides. Se origina a partir de las células epiteliales en la línea media del suelo de la faringe, sufre un engrosamiento y va dando lugar al tejido. Esta glándula está formada por dos lóbulos conectados por un istmo, y se encuentra rodeada de delgados músculos, mencionando el platismo como uno de los más importantes a tomar en cuenta al momento de cirugía. La irrigación de esta glándula está dada por múltiples arterias y venas que tienen una clasificación dependiendo de su número, función y profundidad. La arteria tiroidea superior es la más importante, ya que es la primera ramificación de la arteria carótida externa, y a partir de esta se derivan el resto, junto con las venas implicadas subsecuentemente. La vascularización tiroidea es una de las más irrigadas y mantiene una relación con los ganglios linfáticos dependientes del tiroides, ya que se originan en el interior de la glándula formando un plexo subangular y acompañan a las venas en el drenaje linfático ⁽⁹⁻¹⁰⁾.

La glándula tiroides es encargada de sintetizar, almacenar y producir hormonas implicadas en el mantenimiento del equilibrio homeostático corporal del organismo y del funcionamiento metabólico. La hipófisis ejerce acción sobre todas las glándulas y en la tiroides se encarga de la secreción de la hormona estimulante de tiroides (TSH), que es la precursora de las hormonas principales de la glándula (triyodotironina T3 y tetrayodotironina T4). Esta síntesis, depende también de la capacidad de captación de yodo por medio de la glándula, por lo que existen requerimientos de ingesta diaria de este mineral, que se basan en 100-200 ug/día en un adulto sano y su concentración influye en múltiples procesos metabólicos ⁽²⁾.

2. Fisiología de la hormona estimulante de tiroides (TSH)

La hormona estimuladora de la tiroides (TSH) se encuentra implicada en procesos como regulación y organización de glucoproteínas, captación de yodo y metabolismo en la síntesis de producción de hormonas tiroideas. Su secreción es controlada a su vez por la hormona liberadora de la tirotrópina (TRH) y ambas son producidas por la hipófisis anterior, a través de sus células tirotrópicas en respuesta a factores hipotalámicos. La hormona estimulante de tiroides llega a los receptores del epitelio folicular tiroideo, hace que estos se activen y se une

a la proteína G, provocando un aumento en la concentración intracelular de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), que actúa como mensajero biológico e impulsa el crecimiento tiroideo, junto con la síntesis y secreción de T3 y T4 ⁽²⁾.

Las células epiteliales foliculares tiroideas, convierten la tiroglobulina en T4 y en menor medida en T3. Ambas son secretadas hacia la circulación sistémica, donde se unen a proteínas plasmáticas circulantes como la globulina de unión a la tiroxina y la transtiretina para transportarlas a los tejidos periféricos. Estas proteínas de unión tienen como función mantener la concentración sérica libre de T3 y T4 en pequeños valores para asegurar que estén disponibles de inmediato en los tejidos. Cuando se encuentran en circulación, la mayor parte de la T4 sufre una desyodación a T3, siendo esta la que tiene mayor afinidad en los receptores, por su actividad. Ambas hormonas son biológicamente activas y están compuestas por dos anillos bencénicos, unidos por un puente de oxígeno, que se diferencian en que la T4 cuenta con una molécula más de yodo ⁽²⁾.

En los últimos años, a través de mecanismos de clonación, se han identificado dos tipos distintos de receptores que tienen contacto con las hormonas cuando estas ingresan a la célula, son conocidos como (TRa y TRb), y se encuentran codificados en los cromosomas 17 y 3, respectivamente ⁽¹⁰⁾. Por medio de estos receptores, la TSH produce la activación de adenilciclasa-AMPc- proteína-kinasa A, que origina la captación yodo vía transcripción del cotransportador Na/I.

En la síntesis de hormonas forman parte varios sistemas, de los que destaca el simportador Na⁺/I, conocido como NIS, que transporta dos iones de sodio, junto con un ión de yodo, en el que se utiliza el gradiente de Na⁺ para la translocación ascendente de I⁻ en contra de su gradiente electroquímico ⁽¹¹⁾. La función de la TSH en este proceso es regular en cuanto a la transcripción y síntesis de NIS, además, su actividad se da mediante mecanismos transcripcionales.

Un desbalance en la captación de yodo puede originarse por la influencia de factores ambientales o genéticos, y, por ende, estos ciclos y sistemas normalizados no van a captar la cantidad necesaria para un funcionamiento adecuado, que puede desencadenar en una alteración en los niveles hormonales de la glándula que conducen a un funcionamiento erróneo, reflejado con síntomas de alteración a nivel endócrino.

En la tabla 1, se puede observar la concentración necesaria de hormonas en una persona sana y la relación entre ellas. En ocasiones, por algún factor, puede ocurrir un descenso de concentración de T3 y T4, que estimula la liberación de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) y, por ende, de TSH. Como consecuencia del desbalance de esta hormona, la concentración de T3 y T4 aumenta y llega a producirse una inhibición retrograda de TRH y TSH, lo cual, a su vez, provoca un aumento de tamaño hiperplásico de la glándula, conocido como bocio, que en ocasiones puede ser confundido con una neoplasia ⁽⁹⁾.

Tabla 1.- Concentración de hormonas tiroideas

| HORMONA | RANGO NORMAL |
|---------|---------------|
| TSH | 0.5- 4.5 mU/L |
| T4 | 60-120 ng/dL |
| T3 | 80-200 ng/dL |

Nota: (Lieberman, 2013)

3. Fisiopatología de la tiroides

Las anomalías más comunes del sistema endócrino generalmente ocurren por trastornos en la secreción de hormonas tiroideas, como la concentración de TSH, que afectan al funcionamiento del Sistema Nervioso Central (SNC). La acción de las hormonas es pleiotrópica, por lo que su disfunción puede tener repercusión multiorgánica ⁽¹²⁾. Entre las alteraciones más comunes están el hipo e hipertiroidismo, y ambos pueden reflejarse en el desarrollo de bocio a partir de la estimulación de la glándula.

Se define al hipotiroidismo como la destrucción autoinmunitaria de la glándula ⁽¹⁾. Esta situación se debe a que los anticuerpos pueden bloquear la síntesis de hormonas por causas como: falla hipotalámica o hipofisaria, deficiencia de yodo, o en consecuencia a la extirpación quirúrgica de la glándula tiroidea, provocada por hipertiroidismo. La patología, se caracteriza por la existencia de concentraciones de TSH por encima del límite superior del rango de referencia, en presencia de concentraciones normales de T4 libre. Además, sus niveles de T3 y T4 sufren una disminución en su concentración y provoca síntomas, como disminución del metabolismo basal, aumento de peso sin incremento de ingesta de alimentos, intolerancia al frío, entre otros. La etiología del hipotiroidismo subclínico puede darse por mutaciones en el gen receptor de TSH, mutaciones de DUOX2, síndromes genéticos como el de Down, exposición a radiación, entre otros ⁽¹⁻¹²⁾.

El hipertiroidismo, por el contrario, refleja una sintomatología relacionada con pérdida de peso acompañado de aumento en la ingesta de alimentos, frecuencia cardíaca elevada, temblor y debilidad muscular ⁽¹⁾. En el estudio “Hipertiroidismo y patogénesis”, Martínez Sánchez ⁽¹³⁾, presentan al hipertiroidismo como un exceso de hormonas tiroideas secretada por la glándula, y añaden que la concentración de TSH puede disminuir o aumentar, dependiendo de su origen. En el caso de que sea la enfermedad de Graves la causante, es decir, que el daño sea a nivel tiroideo, la concentración de TSH disminuye por las elevadas concentraciones de T3. Si el daño es a nivel hipotálamo-hipofisario, los niveles de TSH van a verse disminuidos. En este caso, la etiología común es la enfermedad de Graves, que se genera a causa de la pérdida de la inmunotolerancia con el desarrollo de autoanticuerpos que estimulan el receptor de TSH de las células foliculares ⁽¹³⁾.

Citando a la investigación de Hernández ⁽²⁾, es importante adicionar que, “en ocasiones, alteraciones en el mecanismo de descenso embriológico pueden originar quistes tiroglisos o tejido tiroideo aberrante de la glándula” lo que puede dar como resultado, irregularidades en la producción hormonal, desde que el feto se encuentra en gestación.

1.4. Cáncer de tiroides

El cáncer de tiroides es catalogado como la neoplasia maligna más común del sistema endócrino y se encuentra clasificada por etapas, estadios, lugar de procedencia, tamaño de propagación, malignidad, entre otros. Puede desencadenarse por factores asociados en el desarrollo embrionario de la glándula, herencia familiar, o por mutaciones de carácter epigenético, que alteran a las células y hacen que sigan creciendo y multiplicándose rápidamente ⁽²⁾.

Entre la clasificación del cáncer diferenciado de tiroides (CDT), se incluyen el cáncer papilar de tiroides (CPT), que representa actualmente el 80% de los casos, seguido del cáncer folicu-

lar de tiroides (CFT), con un 10 al 20%, y un subtipo menos frecuente, el de células de Hürtle (14). Finalmente, el tipo de cáncer producido en las células C, conocido como cáncer medular de tiroides (CMT), que representa del 5 al 10% de los casos.

1.4.1. Etiología

La Sociedad Americana del Cáncer menciona que la procedencia del cáncer de tiroides se debe a genes heredados por sus antecesores, o por alteraciones que puedan tener estos debido a algún factor que modifique la constitución celular de la glándula a lo largo de la vida. Ciertos cambios ocurridos en el ADN, a causa de genes que contiene instrucciones para controlar a las células, pueden ser los causantes de que las células se conviertan en cancerosas.

1.4.1.1. Base molecular del cáncer

El ciclo celular es la coordinación de varios procesos encargados de la duplicación y activación metabólica del material genético y de la repartición de este a través de la segregación de cromosomas hacia las células hijas. Este conjunto de procesos es conocido como la regulación intra y extracelular, y su número de divisiones son controladas por el proceso de muerte celular, conocido como apoptosis ⁽¹⁵⁾.

Este proceso se lo menciona también como una muerte celular programada, ya sea porque las células se han producido por exceso o porque forman parte de estructuras transitorias durante el funcionamiento adecuado del organismo en el que participan. Debido a factores externos, pueden existir errores en la división celular, en la que se encuentran implicados pocos o demasiados cromosomas en las células hijas ⁽¹⁶⁾.

La apoptosis presenta características morfológicas y bioquímicas, mediante las cuales las células experimentan una cascada de destrucción y son fundamentales para mantener la homeostasis celular normal. Este mecanismo requiere de genes específicos para desencadenarse o activarse, que provocan mutaciones que alteran sus funciones. La acumulación de daños en genes, cuyos productos controlan funciones esenciales para la célula, hace que no se pueda completar un correcto ciclo en la muerte celular y conduce a desencadenar lo que comúnmente se denomina célula cancerígena. Este tipo de células que forman parte de los tumores malignos presentan dos características que las distinguen de las normales: se reproducen de manera descontrolada, y son capaces de invadir y colonizar tejidos y órganos distantes en lugares donde normalmente no pueden crecer ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾.

El término “ambiental” subyace de cualquier defecto adquirido, causado por agentes exógenos o productos endógenos del metabolismo celular, que pueden generar compuestos prooxidantes como especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales son moléculas altamente reactivas y de vida corta. Estas se han implicado en la activación de diversas vías de señalización celular, incluida la activación del supresor de tumores p53, que puede activar la supervivencia celular y el proceso de muerte como la apoptosis, además de generar el conocido estrés oxidativo, que cuando la variedad de defensas del organismo no lo pueden controlar, altera los mecanismos y las vías de señalización ⁽¹⁹⁾.

La formación de un tumor se debe a la expansión clonal de una célula precursora que ha sido afectada por una alteración genética. Existen cuatro tipos de genes reguladores: los

protooncogenes, inhibidores del crecimiento, genes implicados en la reparación del ADN y los promotores del crecimiento. Para un funcionamiento normal de un gen, es necesaria la presencia de ambos alelos, para que pueda comportarse correctamente. La discapacidad en los genes puede predisponer a las células a mutaciones extensas en el genoma y, por ende, a la transformación neoplásica. A nivel molecular, la progresión tumoral se la asocia a diversas mutaciones acumuladas en diferentes células, que tienen la capacidad de generar subclones que se caracterizan por su capacidad de invadir, crecer, metastatizar y resistir a tratamiento ⁽⁹⁾.

1.4.2. Antecedentes

1.4.2.1. Antecedentes de cáncer de tiroides familiar

El cáncer medular de tiroides (CMT) representa del 5 al 10 % de los tipos de cáncer y aproximadamente el 25% de estos se asocian a condiciones genéticas. Esta porción es clasificada como carcinoma medular de tiroides familiar (CMTF), que según la Organización Mundial en Línea de Herencia Mendeliana (OMIM por sus siglas en inglés), es catalogada como autosómica dominante con una penetrancia del 80%. El CMTF es producido por mutaciones germinales en el gen RET (locus 10q11.2) y los pacientes que son portadores tienen una probabilidad del 50% de heredar la mutación a su descendencia ⁽¹⁸⁾.

Cuando un paciente ha sido sometido al respectivo protocolo referente al descarte de patologías tiroideas y los resultados reflejan características referentes a CMT, es muy importante por parte del personal médico indagar en antecedentes familiares, para descartar si son parte de la herencia de esta mutación. El diagnóstico de CMTF se establece cuando existen más de 4 personas afectadas en una familia, por lo que el asesoramiento y seguimiento genético en estos pacientes se convierte en una clave para la exploración de la patología, a través de la detección del gen RET por medio de exámenes moleculares.

1.4.2.2. Irradiación cervical en la infancia

Las radiaciones electromagnéticas, como rayos X, rayos gamma y partículas, pueden ser todas cancerígenas. En los humanos existe una jerarquía de sensibilidad de los tejidos ante agentes irradiantes, la cual tiene el siguiente orden: leucemia mieloi-de aguda y crónica, seguido del cáncer de tiroides, cáncer de mama, pulmones y glándulas salivales ⁽⁹⁾.

La glándula tiroides puede ser afectada por su exposición a la radiación en algún determinado periodo de vida. Entre los grupos más vulnerables, se encuentran pacientes infantiles que han sido sometidos a radiografías, por algún tipo de tratamiento médico, o accidentalmente (exposición de tipo nuclear), en edades tempranas y también aquellos pacientes que han recibido tratamiento de radioterapia en casos de cánceres de cabeza o cuello. Los niños tienen una mayor probabilidad de desarrollar algún tipo de alteración ante esta clase de exposición, ya que la glándula es un órgano sensible a la radiación ⁽²¹⁾.

Los tipos de trastornos tiroideos que pueden presentarse en este grupo de personas son el hipo e hipertiroidismo y la presencia de nódulos, que tienen la probabilidad de desarrollarse en cáncer. El periodo para presentar alguna alteración tiroidea de tipo nodular puede variar dependiendo del caso del paciente y de la cantidad de veces que ha sido sometido a radiación, pero generalmente ocurre entre 8 a 50 años después a la exposición, por tal motivo, a estos pacientes se recomienda un seguimiento de por vida, ya que cualquier célula puede ser

transformada en cancerosa por una exposición ante energía radiante ⁽²¹⁾.

1.4.3. Estadísticas

La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) reúne una de las más grandes bases de datos de referencia, que se centran en las estimaciones de una plataforma conocida como Global Cancer Observatory (GCO, por sus siglas en inglés), que presenta estadísticas mundiales en donde han sido evaluados 185 países o territorios, para 36 tipos de cáncer, con el objetivo de informar sobre el control y la investigación. En el año 2020, se destaca que el número estimado de casos nuevos en todo el mundo, incluyendo ambos sexos y en todas las edades, tiene un total de 19 292 789, y entre los más frecuentes destacan: cáncer de mama, próstata, colorrectal, tiroides, cérvix uterino, pulmón, estómago, entre otros.

Para el año 2021, según la Sociedad Americana del Cáncer, la cifra de personas afectadas por cáncer de tiroides en Estados Unidos es de alrededor de 44 280 nuevos casos y con una mortalidad de aproximadamente 2 200 personas, adicionando que la tasa de mortalidad de cáncer de tiroides, desde el año 2009 al 2018, ha aumentado un 0.6% por año, recalcando su mayor índice de incidencia en mujeres que en hombres ⁽²²⁾.

Al mencionar que el cáncer de tiroides ha presentado un crecimiento significativo en la actualidad y que, además, es considerada la neoplasia endócrina más común, se hace un enfoque referente a sus cifras a nivel mundial, nacional, regional y local, con el objetivo de analizar el comportamiento de esta patología, a través de estudios y comparaciones de investigaciones, con el fin de aportar con datos como incidencia y mortalidad a la problemática y de conocer la situación del cáncer de tiroides en nuestro medio.

Según la IARC, la frecuencia del cáncer de tiroides es de 586 602 casos a nivel global, y 63 368 casos en América Latina y el Caribe. A nivel local, el Registro de Tumores Loja (RTL), en su última actualización, menciona que existen 1 685 casos de cáncer de tiroides en todo el Ecuador, confirmando que en la ciudad de Loja se registran 111 casos, 86 en mujeres y 25 en hombres, representando un total de 4.7 y 2% de tumores malignos respectivamente, con una relación M:H de 3.44 ⁽²³⁾.

El cáncer de tiroides en la ciudad de Loja se encuentra en un 40% de los casos que se diagnostican en un estadio avanzado. Debido a la falta de cultura correspondiente a la enfermedad y a la ausencia de síntomas, su detección es tardía. Es importante mencionar que las tasas de incidencia pueden variar de manera amplia con causas potenciales, relacionadas con la raza, diferencias étnicas, geográficas y medioambientales, como el exceso o la deficiencia de yodo ⁽²³⁻²⁴⁾.

5. Relación nódulos tiroideos y TSH

El nódulo tiroideo es una tumefacción delimitada palpable dentro de la glándula tiroidea normal ⁽⁹⁾, se lo puede clasificar como maligno o benigno, debido a las características peculiares clínicas y biológicas de cada uno. Un adenoma folicular solitario se lo considera benigno y, desde la perspectiva clínica, no es precursor de carcinoma. Sin embargo, Kumar ⁽⁹⁾ sustenta que los carcinomas foliculares pueden originarse a partir de un adenoma folicular. La producción hormonal en los adenomas funcionales (adenomas tóxicos) es independiente de la estimulación de TSH. En este tipo de adenomas, se han detectado mutaciones somáticas de la vía de señalización

del receptor de TSH. Estas mutaciones potencian al receptor y permiten a la célula folicular secretar hormona tiroidea con independencia ⁽²⁵⁾.

Según la investigación “Una actualización de 2019 sobre los adenomas pituitarios que secretan TSH”, realizada por Santiago Peña ⁽¹⁹⁾, cuando se encuentra la TSH elevada, o en el límite superior de la normalidad, conlleva un alto riesgo de malignidad en el nódulo, por lo que todo nódulo debe ser evaluado con un análisis bioquímico de las hormonas tiroideas. En la presencia de un nódulo, si la TSH refleja niveles de concentraciones bajas, se puede indicar que un nódulo está produciendo en forma autónoma altos niveles de hormonas tiroideas (T3 y T4).

La cuantificación de hormonas sirve como método clínico complementario en el análisis de nódulos tiroideos para definir la naturaleza de la lesión ocurrida, además, es acompañada del análisis citológico del tejido afectado, junto con radiografías, ultrasonidos, etc. Recientes estudios citados por Turcios ⁽²¹⁾, sugieren que un valor elevado de TSH puede ser predictor de malignidad en un nódulo de tiroides, ya que orientará la funcionalidad del nódulo.

6. Diagnóstico y valoración clínica

Para poder otorgar un diagnóstico acertado, es necesario pasar por algunos procedimientos que permitan realizar el análisis de todas las funciones y características morfológicas de la glándula, que incluyen inspección física y semiológica, análisis químicos sanguíneos, ecografías, radiografías y, uno de los más importantes, el análisis histológico realizado a partir de una biopsia o punción, que se describe a continuación.

6.1. Punción por aspiración con aguja fina (PAAF)

Técnica en la que se extrae una pequeña porción del nódulo localizado mediante una punción, que, posteriormente, se la tiñe con hematoxilina para su diferenciación celular. Dicha técnica ha tenido una evolución en la interpretación, por lo que en la actualidad se considera de criterio fundamental el Sistema Bethesda, en donde se establecen seis categorías que definen su riesgo de malignidad y el debido procedimiento y tratamiento ⁽³⁻¹⁹⁾.

1.6.1.1. Introducción del Sistema Bethesda

Después de tener una serie de informes de PAAF, los cuales no eran descriptivos ni comparables con el resto de los casos, en el año 2007, en la ciudad de Bethesda (Estados Unidos), después de la reunión multidisciplinaria de expertos en patología tiroidea, se elabora el manual de Nomenclatura y sistemática de elaboración de informes de PAAF de tiroides ⁽¹⁹⁾. Este tiene como objetivo utilizar una terminología uniforme de la neoplasia y en él se establecen seis categorías diagnósticas, indicando en cada una su riesgo de malignidad, además del manejo y tratamiento adecuado para el paciente. Se menciona también que en el año 2018, después de que el sistema tuvo cuestionamientos y existieron algunas controversias con respecto a su clasificación junto con su nivel de malignidad y tratamiento especificado, se realiza una actualización del sistema con base en análisis moleculares y citológicos ⁽⁵⁾.

En los últimos años, esta técnica ha demostrado ser uno de los métodos más útiles para el estudio de nódulos tiroideos, pues no es invasiva, es de bajo costo, no compromete la estabilidad del paciente y, además, se ha disminuido el número de

intervenciones por lesiones benignas ⁽¹⁹⁾. Se ha seleccionado el Sistema Bethesda como estándar de referencia preoperatoria en la caracterización de nódulos tiroideos a nivel mundial y cuenta con la aceptación y respaldo de la Sociedad Americana de Tiroides.

1.6.1.2. Clasificación

1.6.1.2.1. Categoría I, no diagnóstica o insatisfactoria

En esta categoría se clasifican aquellas muestras que no se pueden identificar pues poseen una mala calidad y un número disminuido de células, ya sea porque existe una cantidad de sangre oculta en las placas o porque el frotis tiene un grosor por el que no se pueda realizar la observación. Para poder conferir una clasificación, se necesita que la muestra posea más de seis grupos con diez células foliculares como mínimo. En la categoría I, no diagnóstica insatisfactoria, se pueden observar muestras que contienen material hemático, músculo, células cilíndricas de tipo respiratorio y células foliculares típicas en monocapa. Su riesgo de malignidad es del 5 al 10%, por lo que el sistema recomienda en esta clasificación volver a realizar el examen junto con una ecografía ⁽²⁵⁾.

1.6.1.2.2. Categoría II, Benigna

Es una de las más frecuentes, generalmente entre el 60 y el 70% son casos de nódulos foliculares, tiroiditis linfocítica, granulomatosa, aguda y de Riedel. Según Fernández-Trujillo ⁽²⁵⁾, estos son extendidos con abundante coloide y folículos grandes distendidos, revestidos por células epiteliales cuboideas en monocapa. Generalmente, se encuentra un nódulo folicular benigno, que consiste en células foliculares benignas que pueden generarse tras un bocio multinodular o un adenoma folicular. Este tipo de estructuras pueden ser inespecíficas, por lo que se recomienda de la misma forma que en la clasificación anterior, el acompañamiento de ecografía ⁽²⁶⁾.

1.6.1.2.3. Categoría III, atipia de significado indeterminado

Las células linfoides o epiteliales de nódulos mixtos macro y microfoliculares presentan atipia citológica, y se las clasifica de carácter indeterminado debido a la dificultad de su identificación citológica, razón por la cual no es posible catalogarlas como benignas, sospechosas o malignas. Habitualmente, en el estudio microscópico, se observan microfoliculos con escaso coloide, y células histiocitoides con núcleos grandes y nucleolo prominente. Con frecuencia, estos casos pueden ocurrir en pacientes que han sido tratados con yodo radiactivo, carbimazol u otros agentes farmacológicos, debido a un hipotiroidismo. Dicha categoría puede recibir también el nombre de lesión folicular de resultado indeterminado y corresponde del 3 al 6% de los casos de punciones realizadas. Esta categoría es considerada como el último recurso de clasificación, y se recomienda una subclasificación de la atipia, como atipia citológica, atipia arquitecturales, es decir, microfoliculos, o abundantes células de Hürthle, para precisar el diagnóstico y también se lo acompaña de ecografía ⁽¹⁹⁾.

1.6.1.2.4. Categoría IV, neoplasia folicular o sospechosa de neoplasia folicular

Esta fue la categoría que más controversia tuvo referente al diagnóstico y manejo terapéutico del paciente, por lo que, en la última actualización del año 2018, se incluyeron ciertos

criterios citológicos referentes a la constitución y morfología celular. Se presentan nódulos que reflejan células formadas por macrofoliculos y que poseen poco o nulo material coloide, aquí las células foliculares contienen núcleos uniformes con escaso citoplasma. En este nivel se incluyen también neoplasias de células oncocíticas y los tumores producidos por las células de Hürthle. Con la PAAF no se puede llegar a distinguir las vascularizaciones del carcinoma y la carencia de estas se reflejaría en un adenoma. Por tal motivo, en este tipo de pacientes se recomienda realizar una lobectomía junto con ecografía ⁽²⁵⁾.

1.6.1.2.5. Categoría V, sospechosa de malignidad

En la categoría V, se incluyen las lesiones sospechosas de carcinoma papilar, medular, de linfoma y sospechosas de malignidad no especificada. En tinción Giemsa, a estas células se las observa con núcleos pálidos, vacíos en vidrio esmerilado, con hendiduras y pseudoinclusiones nucleares ⁽¹⁹⁾. La PAAF muestra mínimas variantes de carcinoma papilar de tiroides y un nódulo folicular benigno, por lo que el sistema de clasificación Bethesda en estos pacientes, recomienda la lobectomía o tiroidectomía junto con exámenes de ecografía para diferenciar estructuras ⁽²⁶⁾.

1.6.1.2.6. Categoría VI, maligno

La predicción de malignidad en esta categoría se basa en los nódulos que presentan características, como agrandamiento nuclear, irregularidad, pseudoinclusiones, alargamiento, entre otros. Incluye casos de carcinoma papilar y medular, con sus variantes: carcinoma pobremente diferenciado, carcinoma indiferenciado, es decir, anaplásico, linfoma y metástasis. El tumor maligno más frecuente, en un 85%, es el carcinoma papilar, en donde se observan células con núcleos grandes, superposición nuclear con aclaramiento de la cromatina y acentuación de la membrana nuclear ⁽¹⁹⁾.

6.2. Ecografías y exámenes complementarios

La evaluación ecográfica es una valoración simple y segura que no significa riesgo al paciente, puede detectar la presencia de nódulos superiores a 3 mm y quistes de 2mm. Se la utiliza como complemento a la PAAF del nódulo tiroideo y sirve para el análisis de características, tales como tamaño, forma, ecogenicidad, composición, ya sea quística, sólida o mixta. También indica la presencia de calcificaciones en el nódulo, vascularización interna desorganizada, bordes e irregularidades, entre otros, que pueden asociarse con algún tipo de malignidad. La PAAF se la utiliza junto con la ecografía para establecer una relación y un valor predictivo de características que no se pueden observar a simple vista en un eco ⁽⁸⁻²⁶⁾.

6.3. Marcadores moleculares

Fenómenos genéticos específicos participan en la patogenia de las cuatro variantes histológicas principales del cáncer tiroideo. El conocimiento molecular del componente genético del proceso neoplásico sirve para efectuar estrategias de detección oportuna de mutaciones en genes específicos. La metodología de análisis masivo de genes, como los que se mencionan en la tabla 2, y la implementación de la bioinformática para su interpretación, tienen la finalidad de alcanzar un análisis certero en una enfermedad de carácter hereditario ⁽¹⁹⁾.

Tabla 2. Mutaciones puntuales

| Clasificación | Gen | Localización | Alteración |
|--|----------------------|-----------------------------|---|
| Carcinomas papilares | RET NTRK1 BRAF | (10q11) (1q21) (7q34) | Receptor de tirosina cinasa, no se expresa normalmente Inversiones o translocaciones paracéntricas Cambio de valina por glutamato en el codón 600 |
| Carcinomas foliculares | RAS y PIK3CA | (12p12.1) | Traslocación exclusiva (2;3) (q13; p25) |
| Carcinomas anaplásicos (indiferenciados) | RAS y PIK3CA | (12p12.1) | Inactivación de p53 Activación de β-catenina |
| Carcinomas medulares | RET | (10q11) | Mutación en la línea germinal del protegen RET |

Fuente: (Kumar, 2010)

Estas nuevas herramientas sirven para la prevención, diagnóstico, el correcto manejo del paciente, para una adecuada prescripción del tratamiento, a manera de poder intervenir incluso antes de desarrollar algún tipo de síntoma, llegando así a la medicina de precisión, la cual se entiende como el diseño de intervenciones preventivas, adaptadas a cada paciente y al perfil molecular de determinada enfermedad ⁽²⁷⁾.

7. Pacientes con nódulos categoría IV Bethesda

La intención de esta categoría es identificar el origen neoplásico, ya que sus características citológicas no son del todo claras y se podría tratar de un carcinoma folicular. Por lo común, en estos casos, se realiza una lobectomía, pues se considera que existe un riesgo de malignidad del 15 al 30%, y se la hace con la finalidad de descartar todo tipo de célula que pueda tener la probabilidad de ser cancerosa ⁽²⁷⁻²⁸⁾.

La clasificación mencionada es conocida por dos nombres alternativos: neoplasia folicular o sospechosa de neoplasia folicular, y depende del laboratorio en el que se encuentre el nombre a reportar. Estos son sinónimos y no deberían ser utilizados para denotar dos interpretaciones distintas. Por lo general, algunos laboratorios prefieren nombrarla como neoplasia folicular sospechosa, puesto que una proporción significativa de casos (35%) demuestran no ser neoplasias, sino más bien proliferaciones hiperplásicas de células foliculares, comúnmente las de bocio multinodular ⁽⁵⁾.

8. Niveles de TSH y clasificación Bethesda

Al ser esta clasificación una de las más complicadas de detectar y catalogar, se vale de diversas pruebas complementarias para asegurar las características y diferencias del nódulo. Como se ha mencionado anteriormente, la TSH es una de las principales hormonas en el funcionamiento de la glándula y en la regulación de hormonas subsecuentes. Por tal motivo, se plantea que, al haber una alteración en el funcionamiento de la glándula, y exista un nódulo cancerígeno, esta hormona no se encuentra en sus niveles normales y puede servir como marcador e indicador ante la presencia de un nódulo de este tipo.

MATERIALES Y MÉTODOS

La metodología propuesta para la elaboración del presente trabajo constituye una revisión bibliográfica basada en la búsqueda

de información más relevante, relacionada al cáncer de tiroides, con especial énfasis en los niveles de TSH y el riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda. Es muy necesario realizar la investigación fundamentada en artículos científicos, que brinden un verdadero aporte para lograr el análisis esperado, razón por la cual la diferenciación de estos constituye una etapa trascendental en el proyecto de investigación. Este proceso se basa en tres fases: determinación de la problemática, búsqueda bibliográfica y, finalmente, organización de la información y redacción; cada una de ellas lo suficientemente clara para obtener el objetivo final.

DISCUSIÓN

A lo largo de la historia se han implementado criterios en la clasificación de la PAAF (método utilizado usualmente para el análisis de las estructuras de un nódulo), debido a las falencias en la estandarización de criterios morfológicos. La implementación del sistema Bethesda ha permitido que exista una terminología adecuada para la comunicación entre el personal médico al momento de la toma de decisiones terapéuticas, motivo por el cual es necesario usarlo como referencia diagnóstica.

La crítica tarea del sistema de citología en la evaluación prequirúrgica de nódulos tiroideos ha fomentado la aplicación del Sistema Bethesda para la determinación de malignidad. Razón por la cual se ha incrementado el estudio y la actualización de las características de cada categoría, con el fin de evaluar la regulación y el funcionamiento de la glándula cuando hay un diagnóstico de lesiones tiroideas sospechosas.

En la actualidad se considera el análisis de las hormonas tiroideas como un método de rutina para controlar las funciones metabólicas y endócrinas del organismo. Esta cuantificación (concentraciones generalmente bajas) se la realiza por distintas técnicas que se encuentran disponibles hoy en día; las más utilizadas son los inmunoensayos y la espectrometría de masas que miden la concentración de proteínas y anticuerpos, respectivamente. En el control habitual de una persona, no puede pasar por desapercibido cuando existe una discordancia de valores en las hormonas tiroideas, ya que éstas sirven de herramienta para un diagnóstico apropiado ⁽²⁹⁾.

Las pruebas en sangre, para la cuantificación de hormonas, no se utilizan para detectar cáncer de tiroides como tal, sin

embargo, pueden servir como complemento. Se trata de correlacionar las irregularidades de estas hormonas para conocer si, a partir de sus niveles, existe la posibilidad de corroborar si se trata de un tipo maligno o no.

Como se ha mencionado anteriormente, el origen neoplásico de la clasificación Bethesda IV trae dificultades en su interpretación. Algunos autores consideran dicha clasificación como una zona gris de la citopatología tiroidea, porque puede llegar a ser un reto diagnóstico para el médico tratante. Al ser un estado de sospecha de neoplasia folicular, surge la necesidad de buscar nuevos parámetros predictores de malignidad, por lo que relacionar la hormona principal en el metabolismo de la glándula (TSH) resulta interesante por la utilidad que podría llegar a tener en la identificación de la clasificación Bethesda. Por esta razón, existen ciertas investigaciones que se han centrado en esta idea y han logrado tener resultados a partir de esta relación ⁽³⁰⁾.

En el artículo "Utilidad clínica de las pruebas hormonales e inmunológicas en la evaluación de enfermedades del tiroides", realizada por Marreño ⁽³¹⁾, se explica cómo el desarrollo de inmunoensayos ha mejorado y ha tenido un gran impacto en el diagnóstico, debido a que existe una mayor sensibilidad y especificidad en los métodos bioquímicos. De esta forma se explica cómo la determinación sérica de T3, T4 y TSH se cataloga como el mejor indicador, para comprobar la actividad hipotálamo-hipofisaria y de la acción de sus hormonas circulantes para evaluar las funciones tiroideas.

La misma investigación relata un análisis en la población cubana, donde se han evaluado pacientes afectados con cáncer de tiroides, y se han tomado en cuenta los valores de TSH como marcador tumoral para determinar la capacidad secretora por el tumor y, de esta forma, conocer qué ocurre con los receptores de la TSH ante la presencia de una neoplasia. La conclusión de este estudio relata que el estado de hipersecreción de la TSH se refleja en concentraciones elevadas, ya que en ocasiones pueden existir tumores hipofisarios secretores de TSH.

Otro aporte que se suma es el artículo "La concentración sérica de tirotrópina como un nuevo predictor de malignidad en nódulos tiroideos, investigación por aspiración con aguja fina", realizada por Boelaert ⁽³²⁾, en donde se realiza un estudio en mil quinientos pacientes sin disfunción tiroidea, para evaluar si los parámetros clínicos y bioquímicos pueden predecir malignidad y se concluyó que el riesgo de malignidad en un nódulo tiroideo aumenta con las concentraciones séricas de TSH dentro del rango normal; añadiendo también que la concentración de TSH se la puede considerar como un parámetro independiente, que puede servir como complemento con la PAAF, para predecir el riesgo de malignidad, y que es necesario el estudio completo de exámenes bioquímicos y clínicos para llegar a una concreta clasificación.

A las investigaciones mencionadas, se suma el artículo "Niveles de TSH y riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda", realizado por Fernández-Trujillo ⁽²⁵⁾, en el cual se menciona un análisis experimental del tema que se está revisando bibliográficamente en el presente artículo, y ya que ciertos informes han sugerido una asociación entre el aumento de los niveles séricos de TSH y el cáncer de tiroi-

des, se busca una respuesta a lo mencionado a pesar de que existan pocos aportes que brinden información significativa.

En la última década se ha demostrado a través de estudios la asociación entre los niveles de TSH y el riesgo de cáncer en pacientes con nódulos, tomando en cuenta que este valor difiere por las características clínicas de cada paciente. Por este motivo, se ha tomado un grupo de 127 personas clasificadas en esta categoría, con el fin de hacer un análisis retrospectivo después de proceder a cirugía. La cuantificación de TSH se ha determinado usando el ensayo inmunoenzimático de dos sitios (Sandwich), mencionando un valor de referencia de 0,38-5,33 mIU/L, en una persona sana. Por consiguiente, se realiza la valoración estadística por medio del análisis ROC (característica operativa del receptor), el cual es una representación gráfica de la sensibilidad frente a la especificidad, para un sistema clasificador binario. Este análisis refleja el valor de 2.1 mIU/L, como el punto de corte para la diferenciación entre benignidad y malignidad, donde Fernández-Trujillo ⁽²⁵⁾ concluye que la proporción de pacientes con valores de TSH mayores a este punto es mayor en personas con cáncer que aquellas con enfermedades benignas.

Basándose en las referencias citadas con respecto a la relación que pueda presentarse, y a pesar de que existen pocos estudios que lo comprueben en su totalidad, se considera que podría existir una tendencia a malignidad cuando se cuantifican niveles de TSH por encima de los valores normales. De esta manera, no se puede tomar en cuenta los niveles de esta hormona como un único valor predictivo, mas sí como una referencia e indicador a una alteración en la secreción de la TSH, pues necesita de la ayuda de pruebas complementarias para descartar malignidad.

CONCLUSIONES

El Sistema Bethesda sirve para la catalogación adecuada de una neoplasia y cuenta con un completo protocolo para su inspección diagnóstica, facilitando al médico una referencia de tratamiento.

La clasificación Bethesda IV es una de las más complejas de determinar, debido a las características oncológicas que se deben tomar en cuenta para su catalogación, por lo que se requiere de múltiples alternativas de estudio para lograr una acertada clasificación.

La cuantificación de la TSH, hormona principal en el metabolismo de la glándula, no sirve como un método de diagnóstico de malignidad. Se la considera sí como una herramienta, más no como un examen concluyente determinativo.

Los niveles de TSH pueden presentar un incremento en la cuantificación ante la presencia de un nódulo maligno, que representa el mal funcionamiento del canal hipotálamo-hipofisario.

La malignidad de un nódulo puede ser determinativa, por el conjunto de análisis retrospectivos que garanticen un diagnóstico otorgado al paciente. Una sola prueba no es suficiente para catalogarla en el Sistema Bethesda. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costanzo, L. (2003). Fisiología: Litográfica Ingramex
2. Hernández, M., Rendón, M. & Mesa, M. (2015). Fisiología de las Glándulas Tiroideas y Paratiroides. En Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Libro Virtual de formación en Otorrinolaringología. (1-18). SEORL <https://bit.ly/3pPuDs4>
3. Turkdogan S, Pusztaszeri M, Forest V-I, Hier MP, Payne RJ. Are Bethesda III thyroid nodules more aggressive than Bethesda IV thyroid nodules when found to be malignant? *Cancers (Basel)* [Internet]. 2020;12(9). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers12092563>
4. Hawkins, F, Guadalix, S, Martínez, G, López, B. & De Mingo Domínguez, M. (2017). Hormonas tiroideas, TSH, cáncer de tiroideas y hueso en mujeres pre y postmenopáusicas. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 9(2), 89-101. <http://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2017000200006>
5. Cibas ES, Ali SZ. The 2017 Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. *Thyroid*. 2017;27(11):1341-6.
6. Arias-Ortiz NE, Guzmán-Gallego EA. Características clínicas del cáncer de tiroideas en Manizales, Colombia, 2008-2015. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2020;37(2):287-91.
7. Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (s.f.). Registro de tumores. Consultado el 10 de enero de 2021. <https://bit.ly/37E1A4b>
8. Hidalgo, A. (2010). Identificación de los factores epigenéticos en el cáncer papilar de tiroideas y su correlación clínica. [Tesis de Doctorado, Universidad Complutense de Madrid]. Repositorio Institucional-Universidad Complutense de Madrid. <http://bit.ly/2ZHE0zj>
9. Kummar, V. A. (2010). Neoplasias del tiroideas. En *Patología estructural y funcional*. Elsevier.
10. López-Tinoco, C., Villarejo, I., Sánchez, C. & Curiel, A. (2012). Protocolo diagnóstico, terapéutico y de seguimiento del cáncer diferenciado de tiroideas. *Medicine-Programa de Formación Médica Continua Acreditado*, 11(14), 854-858. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70396-7](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70396-7)
11. Brandan, N., Llanos, I., Horak, F., Tannuri, H. & Rodríguez, A. (2014). Hormonas Tiroideas. Cátedra en Bioquímica. Consultado el 10 de enero de 2021. <https://bit.ly/3siZgYs>
12. Ibáñez, L. & Marcos, M. (2017). Actualización en patología tiroidea. En *AEPap (Ed.)*. Curso de Actualización Pediatría. (3 ed., pp. 161-74). Lúa Ediciones. <https://bit.ly/2ZL8Uqh>
13. Martínez, L., Velásquez, P., Osorio, F., Ramírez, S., Jaramillo, L., Molina, J. & Rodríguez, M. (2017). Perfil clínico y epidemiológico de pacientes atendidos por hipertiroidismo e hipotiroidismo en el servicio de endocrinología de una institución hospitalaria de Medellín (Colombia) entre 2013 y 2015. *Archivos de Medicina (Manizales)*, 17(2). <https://doi.org/10.30554/archmed.17.2.1920.2017>
14. Galofré, J., Chacón, A., & Latif, R. (2013). Targeting thyroid diseases with TSH receptor analogs. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, 60(10), 590-598. <https://doi.org/10.1016/j.endoen.2014.01.001>
15. Mugica, J. R. (2019). *Ciclo Celular*. Universidad Autónoma de México. <https://bit.ly/3qFpT9s>
16. Jiménez, L & Merchant, H (2003). *Biología Celular y Molecular*. Pearson Education.
17. Beck-Peccoz, P., Giavoli, C., & Lania, A. (2019). A 2019 update on TSH-secreting pituitary adenomas. *Journal of endocrinological investigation*, 42(12), 1401-1406. <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01066-x>
18. Lasko TA, Bhagwat JG, Zou KH, Ohno-Machado L. The use of receiver operating characteristic curves in biomedical informatics. *J Biomed Inform*. 38(5). <https://doi.org/10.1016/j.jbi.2005.02.008>
19. Santiago-Peña, L. (2019). Fisiología de la glándula tiroideas. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroideas. *Revista ORL*, 11(3). <https://doi.org/10.14201/orl.21514>
20. Kummar, V. A. (2010). Neoplasias del tiroideas. En *Patología estructural y funcional*. Elsevier.
21. American Thyroid Association (2014). Radiación de cabeza y cuello en la infancia. *American Thyroid Association*. Consultado el 10 de enero de 2021. <https://bit.ly/3tVeTpT>
22. American Cancer Society (s.f.) Acerca del cáncer de tiroideas. Consultado el 10 de enero de 2021. <https://bit.ly/3dCo4q0>
23. Garrido, H. & Yunga, J. (2010). Incidencia del cáncer en Loja. Estudio de una década. *Sociedad de Lucha Contra el Cáncer - SOLCA*.
24. Mugica, J. R. (2019). *Ciclo Celular*. Universidad Autónoma de México. <https://bit.ly/3qFpT9s>

25. Fernández-Trujillo, C., Pérez-Zaballos, J., Rodríguez-Pérez, C. A., López-Plasencia, Y., Marrero-Arencibia, D., Cabrera-Galván, J. J., & Boronat, M. (2020). TSH Level and Risk of Malignancy in Patients with Bethesda Category IV Thyroid Nodules. *Hormones and Cancer*, 11(3-4). <https://doi.org/10.1007/s12672-020-00384-4>
26. Heller, M., Gilbert, C., Otori, N., & Tublin, M. E. (2013). Correlation of ultrasound findings with the Bethesda cytopathology classification for thyroid nodule fine-needle aspiration: A primer for radiologists. *American Journal of Roentgenology*, 201(3), 487-494. <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.12.9071>
27. Gil, B. & Valero, D. (2017). Nuevas tecnologías para el diagnóstico genético. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 28(4), 538-545. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.06.002>
28. Sauter, J., Lehrke, H., Zhang, X., Al Badri, O., Rodríguez-Gutierrez, R., Delivanis, D. A., ... & Henry, M. R. (2019). Assessment of The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: Surgical and Long-Term Clinical Follow-up of 2,893 Thyroid Fine-Needle Aspirations. *American journal of clinical pathology*, 152(4), 502-511. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqz076>
29. Abud 2017
30. Castañeda, Á., Castro, A., Rufin, A., Ríos, M., & González, D. (2014). Aplicación del sistema de Bethesda en la BAAF de tiroides. *Revista Médica Electrónica*, 36(6), 823-834. <https://bit.ly/3kdlKr5>
31. Marrero Rodríguez, María Teresa. (2012). Utilidad clínica de las pruebas hormonales e inmunológicas en la evaluación de las enfermedades del tiroides. *Revista Cubana de Endocrinología*, 23(3), 248-255. <http://bit.ly/3eC1A9d>
32. Boelaert, K., Horacek, J., Holder, R., Watkinson, J., Sheppard, M., & Franklyn, J. (2006). Serum thyrotropin concentration as a novel predictor of malignancy in thyroid nodules investigated by fine-needle aspiration. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11), 4295-4301. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0527>

Como citar el presente artículo:

Aguirre R, Dalgo P, Serrano F. Niveles de TSH y riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos categoría IV Bethesda. *Revisión bibliográfica. Indexia*. Agosto 2021.

Revisión bibliográfica



CÁNCER DE PRÓSTATA DE BAJO RIESGO ALTERNATIVAS DE MANEJO: VIGILANCIA ACTIVA

Low-risk prostate cancer management alternatives: active surveillance

Dr. Fernando Guzmán García¹

1 Servicio de Urología. Hospital Clínica San Agustín. Loja. Ecuador

Fecha recepción: 03-05-2021

Fecha aceptación: 17-07-2021

Fecha publicación: 20-08-2021

OBJETIVOS

- Establecer alternativas de manejo en los pacientes con cáncer de próstata de bajo riesgo buscando disminuir los posibles efectos adversos generados por dicha alternativa.
- Demostrar que, una vez bien seleccionado el paciente, cualquier opción de manejo es válida en cuanto al abordaje de la enfermedad.
- Evidenciar que existe la posibilidad de manejo con vigilancia activa en cáncer de próstata de bajo riesgo, con buenas tasas de éxito.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata sigue siendo el segundo cáncer más comúnmente diagnosticado en los hombres, con un estimado de 1,1 millones de diagnósticos en todo el mundo en 2012, representando alrededor del 15% de todos los cánceres diagnosticados. La incidencia del diagnóstico de cáncer de próstata varía ampliamente entre diferentes áreas geográficas, siendo más alta en Australia/Nueva Zelanda y América del Norte, y en Europa Occidental y del Norte, en gran parte debido al uso del PSA para el tamizaje de detección de cáncer de próstata y al envejecimiento de la población. ^{1,2}

El cáncer de próstata es el más común en los hombres de Ecuador y, para el año 2020, el Registro Nacional de Tumores de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer (SOLCA) Quito estima que habrá 3.601 nuevos pacientes con esta enfermedad. Quito ocupa el primer puesto con (59,3 casos por 100.000 habitantes), seguido por Cuenca (44,7), Loja (36,6), Guayaquil (27,8) y Manabí (19,7). ^{2}

E-mail: dr.fernandoguzmangarcia@gmail.com

ORCID iD: 0000-0002-1905-7969

ETIOLOGÍA

• Historial familiar/genética

Los antecedentes familiares y los antecedentes raciales-étnicos se asocian con una mayor incidencia de cáncer de próstata, lo que sugiere una predisposición genética. Esto se define como tres o más familiares afectados, o al menos dos familiares que desarrollaron cáncer de próstata de inicio precoz (<55 años).

De los determinantes subyacentes de la diversidad genómica y los mecanismos entre los factores genéticos y ambientales, mucho se desconoce. Los estudios de asociación de todo el genoma han identificado 100 loci con susceptibilidad en común que contribuyen al riesgo de cáncer de próstata, lo que explica aproximadamente el 38,9% del riesgo familiar para esta enfermedad. Además, se encontró una incidencia del 11,8% de las mutaciones de la línea germinal en los genes que median los procesos de reparación del ADN entre los hombres con cáncer de próstata metastásico. Las mutaciones en la línea germinal en genes como HOXB13, ATM y BRCA 1 y 2 se han asociado con un mayor riesgo de cáncer de próstata, por lo que un análisis genómico dirigido de estos genes podría ofrecer opciones para identificar familias con alto riesgo ^{3,4}.

• Factores de riesgo

A medida que los hombres japoneses se trasladan de Japón a California, su riesgo de cáncer de próstata aumenta, acercándose al de los hombres estadounidenses. Se ha discutido una amplia variedad de factores exógenos/ambientales como etiológicamente importantes para el riesgo de progresión del cáncer de próstata latente a clínico. ^{5,6}

Síndrome metabólico

Los simples componentes del síndrome metabólico como la hipertensión y una circunferencia de cintura > 102 cm se han asociado con un riesgo significativamente mayor de cáncer de próstata, pero a la inversa, tener más de 3 componentes del síndrome metabólico se asocia con un riesgo reducido.

Diabetes/Metformina

A nivel poblacional, se encontró que los usuarios de metformina (pero no otros hipoglucemiantes orales) tenían un menor riesgo de diagnóstico de cáncer de próstata, en comparación con los que nunca lo usaban. Pero en 540 participantes diabéticos del estudio Reduction by Dutasteride of Prostate Cancer Events (REDUCE), el uso de metformina no se asoció significativamente con el cáncer de próstata, lo que podría poner en entredicho este pensamiento ^{7}.

Obesidad

Dentro del estudio REDUCE, la obesidad se asoció con un menor riesgo de cáncer de próstata de bajo grado en los análisis multivariados, pero aumentó el riesgo de cáncer de próstata de alto grado. Este efecto parece explicarse principalmente por los determinantes ambientales de la altura/IMC en lugar de la altura genéticamente elevada o el IMC ^{7,8}.

• Medicación hormonalmente activa

Cinco alfa reductasa inhibidores (5-ARI): Los nuevos hallazgos sobre muertes por cáncer de próstata, del histórico ensayo de prevención del cáncer de próstata (PCPT por sus siglas en inglés), pueden parecer incongruentes al principio, pero después de todo, el finasteride viene siendo efectivo en su búsqueda para reducir el riesgo de cáncer de próstata. ^{9}

Testosterona: Los hombres hipogonadales que reciben suplementos de testosterona no demostraron tener un mayor riesgo de cáncer de próstata ^{10}.

Otros factores de riesgo: La calvicie se asoció con un mayor riesgo de muerte por cáncer de próstata. La gonorrea se asoció significativamente con una mayor incidencia de cáncer de próstata. La exposición ocupacional también puede desempeñar un papel, según un metanálisis, el trabajo nocturno está asociado con un mayor riesgo de cáncer de próstata. También se ha descubierto que los pilotos tienen un mayor riesgo de cáncer de próstata. El tabaquismo se asoció con un mayor riesgo de muerte por cáncer de próstata. La vasectomía no se asoció con un mayor riesgo de cáncer de próstata. Existen datos contradictorios sobre el uso de aspirina o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y el riesgo de cáncer de próstata ^{11, 12}

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El uso del PSA como método de *screening* ha determinado un cambio en el paradigma del cáncer de próstata hacia el diagnóstico de tumores de bajo volumen no palpables y en estadios más tempranos, lo cual ha llevado en muchas situaciones a un sobrediagnóstico y sobretratamiento. El sobrediagnóstico se refiere a la habilidad de que el método de *screening* utilizado identifique una condición, que, de otra manera, hubiera permanecido silente y sin causar morbilidad durante la vida del paciente si no es tratado, estando actualmente el porcentaje de sobre diagnóstico entre el 27% y 56%.

Los principales instrumentos diagnósticos se basan en el empleo del PSA y el tacto rectal (TR). El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de un adenocarcinoma en muestras de biopsias de próstata o en piezas quirúrgicas de adenomecтомía. Como métodos que pueden contribuir a la obtención de las muestras, se encuentran la ecografía transrectal o transperineal para la biopsia prostática y también la biopsia por fusión de imágenes. La utilidad de la resonancia magnética por imágenes (RMI), multiparamétrica (RMmp) (incluyendo secuencias convencionales T1 Y T2 y al menos dos más funcionales, Difusión/ ADC (realce dinámico con contraste), en la localización de lesiones sospechosas luego de una biopsia negativa y ante la persistencia de un PSA elevado.

La detección temprana del cáncer de próstata mediante el tacto rectal y análisis de PSA conlleva el beneficio de poder realizar un tratamiento también temprano y potencialmente curativo, pero la secuencia diagnóstica, con biopsia prostática para certificar el diagnóstico y las alternativas de manejo, tienen riesgos significativos y secuelas que afectan la calidad de vida.

- **Secuencia diagnóstica**

Todo paciente sintomático debe ser estudiado.

De todos los pacientes asintomáticos que concurren a la consulta solicitando ser estudiados, aquellos con edades de 40 a 49 años y con antecedentes familiares de riesgo (consanguíneos con cáncer de próstata), los de 50 a 75 años y los mayores de 75 años sin comorbilidades significativas que limiten su expectativa de vida serán instruidos por el especialista sobre los riesgos y beneficios de realizar estudios de detección temprana del cáncer de próstata, con la finalidad de poder tomar una decisión compartida e informada médico-paciente. No se recomienda la detección en los pacientes asintomáticos menores de 50 años de edad sin antecedentes familiares, por considerar que los riesgos superan a los beneficios, aunque existen evidencias de que obtener un PSA basal a una edad más temprana tiene un alto valor predictivo en el futuro. No se recomienda la detección en los pacientes mayores de 75 años con menos de 10 años de expectativa de vida por comorbilidades severas, por ser más perjudicial que beneficiosa. Con una expectativa de vida superior a los 10 años, se les planteará los pros y los contras de la detección para llegar a una decisión informada. ^[14]

En oposición a las recomendaciones del TASK FORCE, y basado en los resultados del estudio epidemiológico europeo ERSPC (The European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer), las principales sociedades científicas urológicas en todo el mundo y la ASCO (American Society of Clinical Oncology) recomiendan el uso del PSA como método de diagnóstico precoz, en un análisis caso a caso valorando los riesgos y potenciales beneficios. ^[14]

CLASIFICACIÓN Y SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN

El objetivo de un sistema de clasificación tumoral es combinar pacientes con un resultado clínico similar. Esto permite el diseño de ensayos clínicos en poblaciones de pacientes relativamente homogéneas, la comparación de datos clínicos y patológicos obtenidos de diferentes hospitales de todo el mundo, y la formulación de recomendaciones para el tratamiento de estas poblaciones de pacientes. Lo cual esta esencialmente basado en el sistema de clasificación de D´Amico.

- **Score de Gleason y grados de la sociedad internacional de patología urológica (ISUP por sus siglas en inglés) 2014**

En 2005 la Sociedad Internacional de Patología Urológica (ISUP) modificó el score de Gleason del cáncer de próstata detectado mediante biopsia comprendiendo el grado de Gleason, el patrón más extenso (patrón primario), más el segundo patrón más común (patrón secundario), si hay dos presentes. Si hay solo un patrón presente, este se debe duplicar para obtener el score. Para tres grados, el score de Gleason comprenderá la calificación más común más la calificación más alta, independientemente de su extensión.

La graduación del score de Gleason de la ISUP representa una compresión para puntajes mayores o iguales al 6 clasificándolos en el grupo pronóstico 1, mientras que un Gleason 9 o 10 en el grupo pronóstico 5:

Tabla 1.- Score de Gleason

| Gleason score | ISUP grade |
|---------------------------|------------|
| 2-6 | 1 |
| 7 (3 + 4) | 2 |
| 4 (4 + 3) | 3 |
| 8 (4 + or 3 + 5 or 5 + 3) | 4 |
| 9-10 | 5 |

Una estratificación más precisa del subconjunto clínicamente heterogéneo de pacientes de grupos de riesgo intermedio podría proporcionar un mejor marco para su manejo. La adopción del actual sistema de clasificación ISUP, que define la división de los cánceres Gleason 7 en ISUP 2 (grado primario Gleason 3) e ISUP 3 (grado primario Gleason 4), debido a su impacto pronóstico distinto fortalece tal separación del grupo de riesgo intermedio en un grupo de bajo-intermedio (ISUP grado 2) y alto riesgo intermedio (ISUP grado 3). Los datos clínicos emergentes respaldan esta distinción entre las categorías de pacientes con riesgo favorable y desfavorable dentro del grupo de riesgo intermedio.

Teniendo conocimiento de lo anterior, se estadificará para intentar determinar en qué etapa de su historia natural se encuentra el tumor de próstata cuando es diagnosticado, ya que ello permitirá presentarle al paciente las distintas alternativas terapéuticas de acuerdo a la etapa evolutiva en que se encuentre el tumor. A tal efecto, se recomienda el uso del sistema de estadificación TNM, score de Gleason y los grados de la ISUP.

Tabla 2.- Cáncer de próstata

| GRUPOS DE RIESGO DE D' AMICO | | | CLASIFICACIÓN ISUP | | |
|------------------------------|---------|-------|--------------------|-------------------|------------------|
| RIESGO | TNM | PSA | SCORE DE GLEASON | | GRUPO PRONÓSTICO |
| Bajo | T1a-T2a | <10 | 6 | (3+3) | 1 |
| Intermedio | T2b | 10-20 | 7 | (3+4) | 2 |
| | | | 7 | (4+3) | 3 |
| Alto | T2c | >20 | 8 | (4+4) (3+5) (5+3) | 4 |
| | T3 T4 | | 9-10 | (4+5) (5+4) (5+5) | 5 |

CLASIFICACIÓN BAJO RIESGO Y MUY BAJO RIESGO

El cáncer de próstata de bajo riesgo ha sido definido por D'Amico como un score de Gleason de 6 o menos, PSA menor a 10mg/ml, y un tumor que no sea palpable o que se palpe en menos de la mitad de un lóbulo prostático.

La enfermedad de muy bajo riesgo ha sido definida por Epstein como un cáncer de bajo riesgo que, además, presenta uno o dos cilindros positivos de la biopsia prostática, con no más del 50% de compromiso en cada uno de ellos, y con una densidad del PSA menor de 0,15 (densidad de PSA o PSAD se define como el cociente entre el valor del nivel de PSA y el volumen prostático).^{15}

Tabla 3.- Clasificación y características

| CLASIFICACIÓN | CARACTERÍSTICAS |
|---------------------------|--|
| BAJO RIESGO (D'Amico) | T1c-T2a; PSA <10; Gleason 6 |
| MUY BAJO RIESGO (Epstein) | T1c-T2a; Dpsa <15; Gleason 6; 1 o 2 cores y <50% compromiso cada uno |

Dentro de las opciones de manejo para el cáncer de próstata se encuentran:

1. Vigilancia activa
2. Prostatectomía radical
3. Radioterapia/Braquiterapia

➤ VIGILANCIA ACTIVA

La vigilancia activa representa la posibilidad de diferir un tratamiento pretendidamente curativo para una proporción creciente de hombres diagnosticados con cáncer de próstata localizado, fundamentalmente de bajo riesgo. Se basa en la presunción de que el tiempo de progresión de la enfermedad desde el momento del diagnóstico es usualmente prolongado para la enfermedad de bajo riesgo, y que, frente a la presencia de enfermedad de mayor riesgo, el cáncer puede ser tratado dentro de la ventana de la oportunidad terapéutica sin comprometer su pronóstico oncológico.

La vigilancia activa representa un importante plan terapéutico para el cáncer de próstata de bajo riesgo y de muy bajo riesgo, siendo, además, una solución de gran relevancia en vistas a reducir el sobretratamiento. De esto se desprende que nuestros esfuerzos estén dirigidos a identificar herramientas que respalden la recomendación al ingresar a protocolos de vigilancia activa, atendiendo de forma integral los aspectos clínicos, psicológicos, sociales y económicos. La seguridad a largo plazo y la eficacia de la vigilancia activa dependen de nuestra capacidad para seleccionar los pacientes adecuados y activar un tratamiento diferido cuando sea necesario.

Se debe diferenciar vigilancia activa del término *watchful waiting*, el que es aplicado en general a pacientes de edad avanzada, con comorbilidades significativas, quienes son aconsejados a diferir el tratamiento hasta que exista progresión sintomática debido al avance de la enfermedad y en este punto ofrecer un tratamiento paliativo con hormonoterapia. Se han publicado los datos de dos estudios aleatorizados diseñados específicamente para evaluar la eficacia y el impacto del PSA en la mortalidad por cáncer de próstata.

- Estudio ERSPC: un total de 182.160 pacientes se aleatorizaron en 2 grupos, uno al que se le realizó screening con PSA cada 4 años y el otro control, tras 11 años de seguimiento se estimó una reducción del 29% de la mortalidad y en un brazo más largo del estudio (Goteburg Study) tras 14 años de seguimiento se redujo la mortalidad en un 50%.
- Estudio PLCO: este incluye un total de 76.693 pacientes, en uno de sus brazos con una estrategia intensiva de screening con PSA anual y el otro brazo control. Tras 13 años de seguimiento, los resultados reflejaron una mayor incidencia de cáncer de próstata en los que realizaron screening, sin embargo, no había diferencias significativas en mortalidad por cáncer de próstata entre ambos grupos. ^{16}

En cuanto a la sobrevida cáncer específica, destacamos dos estudios: uno prospectivo de cohorte realizado en la Universidad de Toronto, liderado por el Dr. Laurence Klotz, que incluyó 450 pacientes en vigilancia activa con un seguimiento medio de 6,8 años, evidenció que alrededor del 60% de los pacientes no necesitaron tratamiento radical, y la sobrevida cáncer específica a 10 años de 97,2%. En los estudios del John Hopkins, se analizaron pacientes de muy bajo riesgo con cáncer de próstata y hasta el 60% todavía permanecían en vigilancia activa a 3 años. En revisiones al respecto, la muerte cáncer específica a 15 años en vigilancia activa es de 0 a 1% en programas estrictos (con un seguimiento intenso) y de 3 a 5,7% en programas con inclusión menos estricta. ^{16}

Con una correcta selección de los candidatos, se estima que 2/3 de estos permanecerán en vigilancia activa, logrando así disminuir la morbilidad del sobretratamiento en pacientes que quizás nunca fallezcan por su cáncer de próstata.

Es evidente que ofrecer vigilancia activa a un grupo seleccionado de pacientes con cáncer de próstata de bajo riesgo es quizá la mejor opción inicial y será la opción definitiva en más de la mitad de ellos, siempre y cuando entiendan el concepto de vigilancia activa y los riesgos y beneficios que ello implica. ^{16}

El principal desafío radica en identificar aquellos pacientes cuyo riesgo de progresión es bajo para incluirlos en vigilancia activa, y proponer tratamiento radical solamente en aquellos casos en los que exista progresión de la enfermedad durante el seguimiento.

Lo racional es que la mayoría de los cánceres de próstata de bajo riesgo presentan un curso indolente, y que la baja tasa de crecimiento proporciona el tiempo suficiente durante el seguimiento para detectar aquellos cánceres destinados a ser más agresivos durante la ventana de curabilidad.

La seguridad a largo plazo y la eficacia de la vigilancia activa dependen de nuestra capacidad para seleccionar los pacientes adecuados y activar un tratamiento diferido cuando sea necesario, evitando la intervención en el resto.

Selección de los candidatos para vigilancia activa

La seguridad de ofrecer la vigilancia activa se basa en una correcta selección de los pacientes que contemple, de forma integrada, el perfil psicológico del paciente, su entor-

no familiar, factores de la biopsia y del tipo de tumor. A estos criterios clásicos de selección, podemos agregar actualmente estudios imagenológicos (resonancia magnética multiparamétrica) y marcadores biomoleculares.

Factores derivados del tumor a considerar para recomendar vigilancia activa

Los adenocarcinomas de próstata con score de Gleason 6 se consideran de bajo riesgo, algunos autores proponen que, cuando el score de Gleason es inferior a 6, quizás no se debería informar cáncer, sino denominarlas lesiones indolentes, ya que el riesgo de enfermedad clínica o metastásica con estas lesiones es casi nulo. ^{14}

Debemos saber que tumores con Gleason 3+3, pero con alto volumen tumoral en las muestras (BAJO RIESGO), tienen mayor riesgo de subestadificación, en tanto que tumores con Gleason 3+3 y bajo volumen tumoral (MUY BAJO RIESGO) tienen muy bajo riesgo de subestadificación. ^{12}

Un tema controversial es si cuando existe un foco microscópico de Gleason 4 con patrón predominante Gleason 3 (RIESGO INTERMEDIO) debe interpretarse igual que cuando existe un patrón claro de Gleason 4. Algunos autores plantean la posibilidad de ofrecer vigilancia activa a aquellos pacientes con tumores microfocales Gleason 4 y baja carga tumoral. ^{13}

Factores derivados del PSA a considerar para recomendar vigilancia activa

Actualmente, existen múltiples estudios que analizan los derivados del PSA durante la vigilancia activa como herramientas predictoras de progresión de la enfermedad y conversión a tratamiento activo; y aunque aún no hay unanimidad, dada la variabilidad de los resultados obtenidos, cabe destacar alguno de ellos.

En uno de estos estudios informaron que un PSAD >0,15ng/ml/cc, al momento del diagnóstico y el aumento del score de Gleason en la biopsia repetida, se asociaron significativamente con la necesidad de recibir un tratamiento secundario ^{14}. Otros trabajos encontraron también que un PSAD >0,15ng/ml/cc es un importante predictor de progresión de enfermedad. ^{15, 16}

Rol de la resonancia magnética (RM) en la vigilancia activa

El principal rol de la resonancia magnética estaría dado en lograr identificar aquellas lesiones clínicamente significativas (>0,5cm³ o Gleason >3) para el diagnóstico y lograr establecer la correlación imagenológica en términos de progresión durante el seguimiento.

Diferentes estudios muestran que las biopsias prostáticas dirigidas por resonancia magnética se asocian a mayor detección de cáncer de alto riesgo, y menor detección de cáncer de bajo riesgo cuando se comparan con las biopsias estándar. ^{14}

Un mayor PI-RADS score, menor volumen prostático estimado y mayor tamaño de la lesión fueron significativamente asociados con la detección de cualquier cáncer en la biopsia dirigida por resonancia.

La adición de la biopsia dirigida a la biopsia estándar aumenta la detección de score de Gleason 7, de forma estadísticamente significativa, en hombres a los que se les realizan biopsias diagnósticas, pero no en la cohorte de hombres a los que se les realizan biopsias en vigilancia activa ni en confirmatorias. ^{13}

Utilidad de los marcadores biomoleculares y paneles genéticos para recomendar vigilancia activa

Numerosos grupos han centrado sus investigaciones en validar el uso de biomarcadores, diagnósticos y pronósticos que mejoren la toma de decisiones clínicas en vigilancia activa.

Se estudiaron el PCA3 y la proteasa transmembrana con genes de fusión (TMPRSS2: ER), ambos obtenidos en el examen de orina luego de un masaje prostático, y si bien algunos estudios sugieren su asociación a patrones de alto riesgo, existe una falta de datos definitivos que muestren el aumento en la exactitud de predicción de estos biomarcadores, si lo comparamos con las herramientas ya existentes (TR, PSA, y datos de biopsia). ^{122, 12}

El Oncotype DX[®] es un test genómico basado en el tejido de la biopsia especialmente desarrollado para discriminar el cáncer de próstata indolente del agresivo.

El test se expresa en un Genomic Prostate Score (GPS), en una escala del 0 al 100; duplicando las probabilidades de patología quirúrgica adversa cada 20 unidades de aumento del GPS. ^{12}

¿Qué protocolo de vigilancia activa elegir?

Se han empleado múltiples protocolos para la selección de pacientes en vigilancia activa, algunos con criterios más inclusivos y otros más restrictivos, y, hasta la fecha, ninguno ha mostrado superioridad con respecto al otro. ^{13} Los criterios de inclusión que admiten la mayoría de los autores son el score Gleason 6, estadio T2c, PSA 10 ng/ml, 2 cilindros positivos en la biopsia, PSAD 0.15, y que, además, los pacientes sean aptos psicológicamente para la vigilancia activa, y puedan eventualmente en el futuro recibir un tratamiento pretendidamente curativo. ^{12}

Para el seguimiento, la mayoría de los autores proponen control cada 3-4 meses con TR y PSA y rebiopsia anual por lo menos durante 5 años. Dependiendo de la edad, de la cinética del PSA y del resultado de las rebiopsias, los controles pueden mantenerse o espaciarse en el tiempo.

¿Cómo detectar la progresión de la enfermedad?

Por otra parte, en las diferencias en los criterios de inclusión, los protocolos marcan diferentes tendencias en cuanto al intervalo de tiempo para solicitud de PSA, realización sistémica de biopsia confirmatoria previo al ingreso, biopsias repetidas durante el seguimiento o el uso de la RM.

En el estudio PRIAS que intenta realizar recomendaciones basadas en la evidencia: durante los primeros 2 años, el

PSA se realiza cada 3 meses, TR cada 6 meses, con biopsias durante el seguimiento al año, a los 4,7 y 10 años del diagnóstico y luego cada 5 años. ^{12}

PSA: Las variaciones del PSA deben ser consideradas en el tiempo, una cinética acelerada podría estar evidenciando un tumor más agresivo que el diagnosticado previamente, en estos casos, la mayoría de los autores proponen una biopsia cercana en el tiempo. Ofrecer un tratamiento activo solo por un aumento del PSA podría ser excesivo. ^{13}

Biopsia confirmatoria: Es aquella realizada a los tres meses luego del diagnóstico inicial y se la acepta como una condición previa al ingreso en vigilancia activa, para algunos autores. ^{130}

Como mencionamos previamente, hasta un 30% de los pacientes pueden estar subestadificados en la biopsia diagnóstica inicial, por ello algunos protocolos proponen realizar una biopsia confirmatoria, de modo de ingresar a la vigilancia activa con mayor grado de confianza.

Criterios de salida de la vigilancia activa

Los resultados a largo plazo por el estudio Goteborg sugieren que en los pacientes de muy bajo riesgo, la vigilancia activa es segura, ya que no se registraron muertes ni evidencia de metástasis durante el seguimiento en estos casos.

CONCLUSIONES

- La vigilancia activa es una opción de tratamiento adecuada para algunos pacientes con cáncer de próstata que son pequeños, tienen un bajo grado de Gleason y, por lo tanto, se cree que tienen un riesgo relativamente bajo de progresión.
- Debido a la posibilidad de efectos secundarios asociados con el tratamiento agresivo de la enfermedad indolente, la vigilancia activa es una opción para los pacientes con cáncer de próstata de bajo riesgo y una esperanza de vida estimada de menos de 20 años.
- A pesar de que la vigilancia activa evita los efectos secundarios a corto plazo del tratamiento radical, induce ansiedad y preocupaciones significativas. Muchos hombres que inicialmente eligen vigilancia activa en uno o dos años, a pesar de la ausencia de progresión, desean realizar tratamiento definitivo (radioterapia o prostatectomía radical).
- En función de lo analizado, la vigilancia activa es una opción a considerar en aquellos pacientes con tumores prostáticos, de bajo y muy bajo riesgo, portadores de comorbilidades y que cumplan con los controles. Esto último es una variable esencial para poder rotar a un tratamiento radical si fuere necesario, manteniendo aún el criterio curativo.
- Tener siempre en cuenta la edad, comorbilidades y el estado basal del paciente para tomar la mejor decisión en cuanto a qué alternativa de manejo aplicar. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferlay, J., *et al.* Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*, 2015. 136: E359. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25220842>
2. Corral CF, Cueva AP, Yopez MJ, Tarupi MW. Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito - Ecuador. *Colomb Med (Cali)*. 2018; 49(1): 35-41. Doi: 10.25100/cm.v49i1.3785. http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v49n1/es_1657-9534-cm-49-01-00035.pdf
3. Hemminki, K. Familial risk and familial survival in prostate cancer. *World J Urol*, 2012.30: 143. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22116601>
4. Tan, D.S., *et al.* Cancer Genomics: Diversity and Disparity Across Ethnicity and Geography. *J Clin Oncol*, 2016. 34: 91. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26578615>
5. Bancroft, E.K., *et al.* Targeted Prostate Cancer Screening in BRCA1 and BRCA2 Mutation Carriers: Results from the Initial Screening Round of the IMPACT Study. *Eur Urol*, 2014. 66: 489. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24484606>
6. Esposito, K., *et al.* Effect of metabolic syndrome and its components on prostate cancer risk: metaanalysis. *J Endocrinol Invest*, 2013. 36: 132. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23481613>
7. Vidal, A.C., *et al.* Obesity increases the risk for high-grade prostate cancer: results from the REDUCE study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2014.23: 2936. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25261967>
8. Key, T.J. Nutrition, hormones and prostate cancer risk: results from the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Recent Results Cancer Res*, 2014. 202:39 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24531775>
9. Haider, A., *et al.* Incidence of prostate cancer in hypogonadal men receiving testosterone therapy: observations from 5-year median follow up of 3 registries. *J Urol*, 2015. 193: 80. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24980615>
10. Zhou, C.K., *et al.* Male Pattern Baldness in Relation to Prostate Cancer-Specific Mortality: A Prospective Analysis in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol*, 2016.183:210 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26764224>
11. Huang, T.B., *et al.* Aspirin use and the risk of prostate cancer: a meta-analysis of 24 epidemiologic studies. *Int Urol Nephrol*, 2014. 46: 1715. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24687637>
12. Martin G. Sanda, MD; Ronald C. Chen, MD; Tony Crispino; Stephen Freedland, MD; Kristen Greene, MD; Laurence H. Klotz, MD; Danil V. Makarov, MD; Joel B. Nelson, MD; James Reston, PhD; George Rodriguez, MD; Howard M. Sandler, MD; Mary Ellen Taplin, MD; Jeffrey A. Cadeddu, MD. Clinically localized prostate cancer: AUA/ASTRO/SUO Guideline.2017.
13. D' Amico AV, Whittington R, Malkowicz SB, Schultz D, Schnall M, Tamaszewski JE, Wein A: A Multivariate analysis of clinical and pathological factors that predict for prostate specific antigen failure after radical prostatectomy for prostate cancer. *J Urol* 1995, 154: 131-18.
14. Klotz L1, Zhang L, Lam A, Nam R, Mamedov A, Loblaw A. clinical results of long. Term follow-up of large, active surveillance cohort with localized prostate cancer. *J. clin Oncol*. 2010 Jan 1; 28(1): 126-31.
15. Sundi D, Kryvenko O, Epstein J, et al. Reclassification rates are higher among African American men than white men on active surveillance. *J rol Suppl* 2014; 191: e598-9.
16. Epstein, J.I., *et al.* A Contemporary Prostate Cancer Grading System: A Validated Alternative to the Gleason Score. *Eur Urol*, 2016. 69: 428. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26166626>.

Como citar el presente artículo:

Guzmán-García F. Cáncer de próstata de bajo riesgo alternativas de manejo: vigilancia activa. Revisión bibliográfica. *Indexia*. Agosto 2021.

Nota técnica



Monitoreo continuo de glucosa es precisión en diabetes

Continuous glucose monitoring is precision in diabetes

Med. Claudia Muñoz^{1 2 3}

1. Médica especialista en Nutrición (Universidad Católica Argentina).
2. Endocrinóloga (Universidad de Buenos Aires).
3. Egresada de Maestría en Diabetes Mellitus (Universidad Favaloro, Argentina).

Fecha recepción: 10-05-2021
 Fecha aceptación: 20-07-2021
 Fecha publicación: 20-08-2021

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) comprende un espectro muy amplio y heterogéneo de una enfermedad que puede llegar a ser devastadora. Según la Federación Internacional de Diabetes, existen actualmente más de 500 millones de personas con diabetes en el mundo, y las complicaciones macro y microvasculares van en aumento ⁽¹⁾. Es por esto que se ha utilizado por varios años la hemoglobina glicosilada (A1c) como parámetro de control metabólico, que es un promedio de tres meses de la glucemia, pero ello no permite evidenciar las excursiones y variabilidad de la glucosa en el día a día, conocido factor que determina el daño a los órganos. Actualmente, se cuenta con sistemas de monitoreo continuo de glucosa (MCG), que pueden medir la glucosa intersticial en tiempo real, lo cual ha demostrado optimizar el manejo de la diabetes, disminuir la variabilidad de la glucosa y, de esta forma, se reducirían las complicaciones a mediano y largo plazo.

PALABRAS CLAVE:

diabetes mellitus, monitoreo continuo de glucosa, hemoglobina glicosilada.

OBJETIVO

- Optimizar el control de la diabetes para evitar las complicaciones micro y macrovasculares.
- Mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Lector y sensor de glucosa Freestyle LibreEs actualmente el tipo de MCG más utilizado en el mundo, por su sencillo mecanismo de colocación y lectura de los resultados. Se compone de un sensor desechable y un lector. El sensor desechable tiene un filamento delgado y estéril (0,4 mm de ancho, insertado aproximadamente 5 mm debajo de la piel) unido a un disco pequeño (30 mm × 5 mm). El paciente aplica el sensor en la parte posterior del antebrazo y mide continuamente los niveles de glucosa en el líquido intersticial hasta por 14 días. El filamento extrae el líquido intersticial del músculo hacia el sensor, donde los niveles de glucosa se miden automáticamente cada minuto y se almacenan en intervalos de 15 minutos durante 8 horas,

existe un retraso de aproximadamente 15 minutos entre la glucosa intersticial y la glucemia. Los niveles de glucosa se pueden ver en cualquier momento al escanear el lector sobre el sensor. El sensor viene calibrado de fábrica, lo que significa que no requiere ninguna calibración adicional con pinchazo en el dedo durante los 14 días de uso. El lector es de mano, liviano y tiene una pantalla táctil retroiluminada, es reutilizable y tiene una batería recargable que se debe cargar cada siete días. También tiene medidores de glucosa en sangre y cetonas en sangre, que se pueden usar para analizar muestras de sangre mediante punción digital. Para escanear el sensor, el lector se sostiene de 1 a 4 cm por encima del sensor durante un segundo. Las lecturas se pueden tomar a través de la ropa. En cada exploración,

E-mail: clajomuja@gmail.com

ORCID iD: 0000-0002-6411-7510

el lector muestra el nivel actual de glucosa, así como los valores obtenidos durante las 8 horas previas, así mismo se puede conocer la tendencia de la glucosa en las próximas horas, si va al alza o baja, lo cual se determina con flechas que aparecen en la pantalla. Para un total de 24 horas de datos, los usuarios deben escanear el sensor al menos una vez cada 8 horas. Los dispositivos de visualización almacenan los datos de 90 días permitiendo un análisis preciso de todas las excursiones glucémicas en ese período⁽²⁾. Es posible la descarga de datos y generación de informes a través de una plataforma web diseñada para el dispositivo. (<https://www2.libreview.com/>). Es posible poder obtener un perfil ambulatorio de glucosa o patrón de la glucosa, con una media de los valores de glucosa y los valores más altos y bajos del paciente; también se puede contar con un informe diario que pone en evidencia las oscilaciones de la glucosa del paciente.

Los pacientes que más se beneficiarían de este sistema serían las personas con DM tipo 1, DM2 tratados con insulina, con alto riesgo de hipoglucemia, diabetes gestacional.

RESULTADOS

Desde su aparición, existen más de 5000 publicaciones relacionadas al MCG. El primer gran estudio randomizado controlado (ERC) con MCG fue realizado por la Juvenil Diabetes Research Foundation (JDRF) y demostró que su uso fue eficaz para reducir los niveles de A1c y las hipoglucemias en adultos. También se ha evidenciado beneficios clínicos en pacientes con hipoglucemias severas e inadvertidas, evitando las excursiones de la glucosa y mejorando la calidad de vida de los pacientes⁽³⁾.

El uso del MCG ha permitido un rol más protagónico del paciente. Al obtener datos de su nivel de glucosa en tiempo real es capaz de tomar decisiones en cuanto a su plan de

alimentación, ejercicio o correcciones con bolos de insulina, y, fundamentalmente, reaccionar de forma inmediata para evitar o reducir la aparición de hipoglucemias en pacientes niños, adolescentes y adultos⁽⁴⁾.

En la actualidad, el estudio COMISAIR ha demostrado que el beneficio clínico del paciente recae en el MCG independientemente del uso de dosis múltiples de insulina⁽⁵⁾.

Las herramientas digitales de descarga de datos de los MCG permiten el análisis retrospectivo, identificando áreas problemáticas y determinando de forma individualizada las metas glucémicas a alcanzar.

CONCLUSIONES

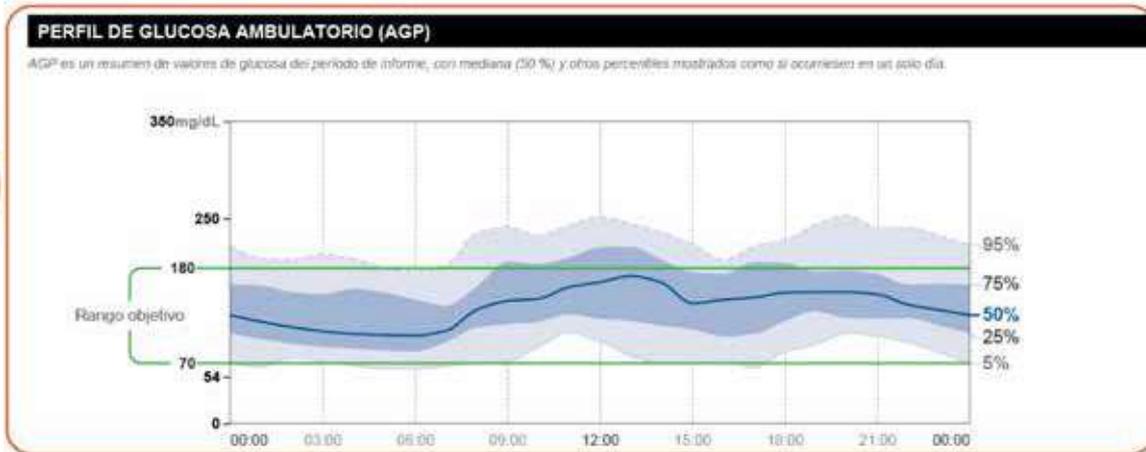
La inclusión de las tecnologías aplicadas a la diabetes, específicamente del MCG, ha revolucionado la forma de afrontar el tratamiento de los pacientes y ha sido de gran ayuda, pues permite una mayor comprensión del comportamiento de la enfermedad, tanto para el médico como para el paciente.

La posibilidad en la práctica clínica de evaluar la respuesta farmacológica, número de hipoglucemias, tiempo en hipoglucemias, tiempo en hiperglucemias, horario de los eventos, la adherencia al ejercicio y alimentación, se ha convertido en un reto que debe generar acciones para el cambio al momento de realizar las indicaciones terapéuticas.

Los sistemas de MCG a nivel mundial se han convertido en un aliado estratégico en la identificación de problemas relacionados al comportamiento de la glucosa, incrementando la precisión del control y mejorando la calidad de vida.



03.



04.

Parte de los informes del Freestyle Libre. 1. Estadísticas y objetivos de la glucosa. 2. Tiempo en rangos. 3. Perfil de glucosa ambulatorio. 4. Perfiles de glucosa diarios. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium [Internet]. Atlas de la Diabetes de la FID. 2019. 1-169 p. Available from: http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_ES.pdf
2. Hasdeu S, Carrasco G. Informe Rápido de Evaluación de Tecnología Sanitaria (IRETS). Título Autores Fecha de realización Fecha de última actualización Conflictos de interés. 2018;1-23.
3. Continuous Glucose Monitoring and Intensive Treatment of Type 1 Diabetes | Enhanced Reader [Internet]. [cited 2021 May 28]. Available from: <chrome-extension://dagcmkpagilhakfdhnbomg-mjdpkdklff/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Fwww.nejm.org%2Fdoi%2Fdoi%2F10.1056%2FNEJMoa0805017%3FarticleTools%3Dtrue>
4. Miranda DN. Monitoreo continuo de glucosa: una visión real que desafía el abordaje terapéutico. 2018;26-31.
5. Foster NC, Beck RW, Miller KM, Clements MA, Rickels MR, Dimeglio LA, et al. State of Type 1 Diabetes Management and Outcomes from the T1D Exchange in 2016-2018. 2010; Available from: <https://www.liebertpub>

Como citar el presente artículo:

Muñoz C. Monitoreo continuo de glucosa es precisión en diabetes. Nota técnica. Indexia. Agosto 2021.



 **DICAMED^{RC}**
salud • bienestar • prosperidad

Distribución e Importación de equipos
e insumos médicos y de rehabilitación

SIEMPRE ALIADOS DE LOS MEJORES

RICE LAKE
WEIGHING SYSTEMS



Todo en balanzas
médicas

drive



Lo mejor en movilidad
reducida

ADC
American Diagnostic Corporation



Línea de diagnóstico
completa

drive | **DeVilbiss**
HEALTHCARE



Concentrador de oxígeno
de 5 y 10 litros

SERVICIO Y ASESORÍA
PROFESIONAL Y PERSONALIZADA

📞 0997400904

✉️ ventas@dicamedrc.com

☎️ 07-2725990

📍 **DicamedRC** 🌐 **dicamedrc**

ECUADOR



DISCOVER



**UN DIAGNÓSTICO
PRECISO ES EL INICIO DE
UN TRATAMIENTO EXITOSO**

- ✓ 62 años de experiencia
- ✓ Tecnología de punta
- ✓ Estándares de calidad internacional
- ✓ Resultados rápidos y confiables avalados por médicos especialistas

LABORATORIO CLÍNICO

ATENCIÓN LAS 24 HORAS

HCSA | **62**
AÑOS

www.hcsa.ec

MÁS INFORMACIÓN

2-573919 / 0979894552