

# INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA



**HC  
SA** | HOSPITAL-CLÍNICA  
SAN AGUSTÍN

AÑO 3 | MAYO - AGOSTO DE 2023 | N° 8  
EDICIÓN CUATRIMESTRAL  
[www.revistaindexia.com](http://www.revistaindexia.com)

## Reporte de caso

3 Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca

## Tema de actualidad

35 Importancia de interfaces en ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

## Investigación original

48 Factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio



Indexada en:





En nuestro **compromiso con la calidad** y la **excelencia en la atención médica**, hemos obtenido la certificación **✓ ISO - 9001 - 2015**

**ESTAMOS CONTIGO LAS 24/7 - 099 007 0606 - (07)2 570 314**

**HCSA** | HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**

*Desde*  
**1959**

*Experiencia que brinda confianza*

[www.hcsa.ec](http://www.hcsa.ec)

# Contenido

## Reporte de caso

### 3 **Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca**

#### *Total supracardiac anomalous pulmonary venous anomalous pulmonary connection*

- Juleisy M. Cabrera Beltrán
- Gabriela M. Torres Poma
- Ruth P. Mancheno Jiménez
- Allison C. Gualán Llanos
- Diana S. Auquilla Ocampo

### 12 **Enfermedad de Von Hippel-Lindau en paciente testigo de Jehová**

#### *Von Hippel-Lindau's disease in Jehovah witness patient*

- Mayra Delgado Cruz
- Carlos Córdova Chacón
- Cristina Córdova Tomalá
- Santiago Bueno Lara

### 18 **Tumor del estroma gastrointestinal de yeyuno**

#### *Gastrointestinal stromal tumor of the jejunum*

- Md. Tatiana Vallejo Paccha
- Dr. Lenin Albán Ortega

### 27 **Síndrome de DRESS (Reacción al fármaco con eosinofilia y síntomas sistémicos)**

#### *DRESS syndrome (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)*

- Johanna Pacheco Arias
- Fredy Martínez Abad
- Alicia Costa Torres
- Javier Vivanco Cruz

## Tema de actualidad

### 35 **Importancia de interfaces en ventilación mecánica no invasiva (VMNI).**

#### *Importance Of Interfaces In Non-Invasive Mechanical Ventilation (NIMV)*

- Kerly Vera Troya
- Nelly Siguencia Granda
- Santiago Bueno Lara
- Héctor Pesantez Orellana

## Investigación original

### 42 **Factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio. Unidad de Cuidados Coronarios de un hospital público de la Red Sanitaria Nacional**

#### *Risk Factors for Recurrent Infarction in Patients Hospitalized for Acute Myocardial Infarction. Coronary Care Unit of a Public Hospital of the National Health Network*

- Marcía Lara Hernández
- Segundo Bueno Mejía
- Henry López González
- Ana Coronel Lara
- Santiago Bueno Lara
- Kerly Vera Troya

## Perspectiva

### 48 **Crónica de un brote de Covid-19 anunciado**

#### *Chronicle of a foreseen Covid-19 outbreak*

- Dr. Augusto A. Álvarez Toledo
- Dr. Diego S. Alvarez Sempértegui

# INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA  
AÑO 3 | MAYO - AGOSTO DE 2023 | N°8

CÓDIGO ISSN IMPRESO: 2806-5832  
CÓDIGO ISSN EN LÍNEA: 2806-5824

EDICIÓN CUATRIMESTRAL Y  
DISTRIBUCIÓN GRATUITA

#### CONSEJO EDITORIAL:

Dra. Rita Rodríguez Maya  
Dr. José Rodríguez Maya  
Dr. David Romo Rodríguez  
Dra. Patricia Bonilla Sierra  
Dra. Fabiola Barba Tapia  
Dr. René Samaniego Idrovo  
Dr. Andy Vite Valverde

#### DIRECTOR:

Dr. Vicente Rodríguez Maya

#### EDITOR:

Dr. Humberto Tapia Escalante

#### EDITOR DE COMPOSICIÓN:

Dis. Marco Bravo Ludeña

#### CORRECCIÓN:

Lcda. Daysi Cuenca Soto

#### INFORMACIÓN PARA AUTORES:

www.revistaindexia.com  
www.hcsa.ec

**HC SA** HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**



#### FOTO DE PORTADA

Imagen de Angiotomografía del artículo "Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca". (Reporte de caso, p. 7)

Revista Medicina Científica.  
Año 3, número 8, mayo-agosto de 2023,  
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 2023

Indexada en:

**Google**  
Académico

**latindex**

**RERCIE**  
Red de Editores y revistas Científicas Ecuatorianas



# Editorial

A na Sánchez, maestra de la UNAM, en su obra *La divulgación de la ciencia* como literatura cita: “La ciencia es una creación humana que desempeña un papel indiscutible en el proceso de civilización, es una actividad intelectual cuyos resultados repercuten en todos los ámbitos de la existencia”.

Con esta definición, estamos sincronizados todos quienes hacemos ciencia en lo personal e institucional; el objetivo es impactar en nuestras sociedades con generación de conocimiento y niveles de evidencia que permitan escalar a niveles cada vez más altos de calidad de vida.

Para instituciones como el Hospital Clínica San Agustín, que bien ejecuta la ciencia desde hace 63 años, es motivo de satisfacción, acorde a los tiempos, haber podido evolucionar y crecer en infraestructura, tecnología, talento humano y cientos de miles de atenciones de salud donde la humanidad ha guiado nuestros pasos. Muchos de estos hitos, reconocidos mediante menciones, certificaciones y premios; otros, con agradecimientos o un abrazo sincero. Estamos seguros de que, con esas herramientas, generamos conocimiento que compartimos con el mundo a través de nuestro medio de comunicación científica Indexia, que, naciendo como una iniciativa local, se tornó tempranamente en referente nacional y con proyección internacional.

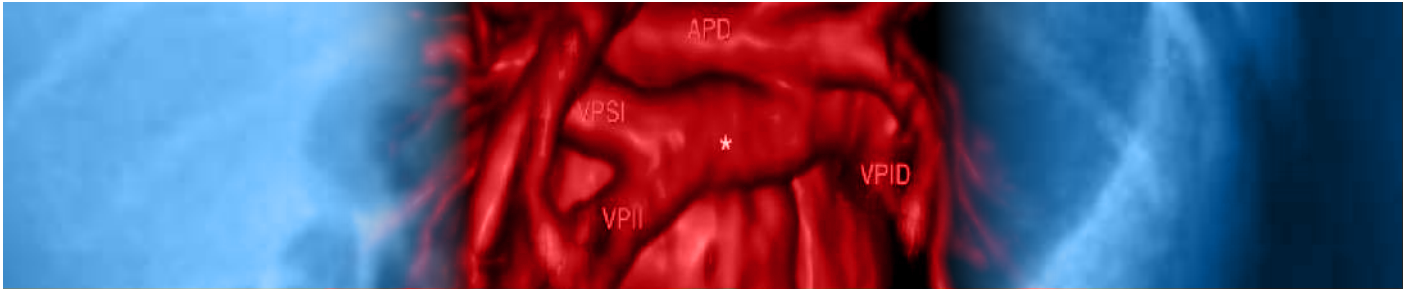
En esta, la edición número 8, les entregamos un sólido contenido generado por autores locales y nacionales de reconocidos centros médicos, tanto públicos como privados, que, con visión de mundo, decidieron generar conocimiento desde sus prácticas profesionales y trascender el anonimato. Además, compartimos con ustedes la satisfacción y sano orgullo de cumplir un año más de vida institucional al servicio de quien lo necesita. Nuestro compromiso cada día es más fuerte con todos nuestros pacientes y, a través de Indexia, seguramente podremos contribuir con experiencias para sanar a muchas más personas.

Es así que más de 25 distinguidos investigadores se han unido en equipos multidisciplinarios para dar estructura a 52 páginas de relevante contenido, digno de ser compartido. Agradecemos a todos ellos su valioso aporte e invitamos a todos los profesionales de áreas biomédicas del país y del exterior a ser parte de la gran familia Indexia del Hospital Clínica San Agustín.

Estamos seguros de que estamos contribuyendo decididamente con esta publicación a las presentes y futuras generaciones de cultores de la ciencia.

Dr. David Romo Rodríguez

# Reporte de caso



## Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca

### *Total supracardiac anomalous pulmonary venous anomalous pulmonary connection*

Juleisy M. Cabrera Beltrán<sup>1</sup>; Gabriela M. Torres Poma<sup>2</sup> Ruth P. Mancheno Jiménez<sup>3</sup>; Allison C. Gualán Llanos<sup>4</sup>; Diana S. Auquilla Ocampo<sup>5</sup>

Fecha recepción: 15-05-2023

Fecha aceptación: 08-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023

<sup>1 2 3 4</sup> Médico General. Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

<sup>5</sup> Pediatra. Hospital General Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador


### RESUMEN

La conexión venosa pulmonar anómala total CVPAT es una cardiopatía congénita de difícil diagnóstico, de incidencia entre 1-2% del total de cardiopatías congénitas, en corazones con concordancia aurículo-ventricular y ventrículo-arterial; su tasa de mortalidad durante el primer año de vida es de 80% aproximadamente, por lo que es imprescindible un diagnóstico oportuno. Se presenta el caso de un neonato pretérmino, con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria y *shock*, ecocardiografía y angiotomografía con CVPAT supracardiaca, esta es la forma más frecuente que drena en la vena innominada a través de una vena vertical izquierda, que se encuentra en contacto con el nervio frénico de este lado. Su corrección quirúrgica se realizó a los 22 días de vida en hospital de tercer nivel, falla a los 10 días postquirúrgicos secundario a sepsis, según escala RACHS-1 (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery) categoría 4, índice de mortalidad hospitalaria de 19.4% para neonatos con reparación dentro del primer mes de vida, sin embargo, a ello puede sumarse factores adicionales que aumenten el riesgo de mortalidad. El diagnóstico de CVPAT es una urgencia quirúrgica y, por ende, es necesaria la reparación quirúrgica en un lapso de 24 a 48 horas luego de haber logrado una estabilización clínica del neonato. Paciente se mantuvo hospitalizado durante veinte días en donde no se cuenta con subespecialidad para resolución de caso, en el lapso de tiempo sugerido en bibliografías referidas, por lo que, luego de haber sido transferido a un hospital de tercer nivel, fue intervenido quirúrgicamente a las 48 horas.

### PALABRAS CLAVE:

Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca, drenaje pulmonar anómalo

1. E-mail: rpmacheno@gmail.com

 ORCID iD: 0000-0001-9351-2125

2.  ORCID iD: 0009-0007-7218-2391

3.  ORCID iD: 0000-0002-5864-2853

4.  ORCID iD: 0009-0008-4153-1226

5.  ORCID iD: 0000-0002-7836-0706

**ABSTRACT**

*Total anomalous pulmonary venous connection TAPVC is a congenital heart disease that is difficult to diagnose with an incidence of 1-2% of all congenital heart disease in hearts with atrioventricular and ventricular-arterial concordance, the mortality rate during the first year of life is approximately 80%, so timely diagnosis is essential. We present the case of a preterm neonate with hemodynamic instability, hemodynamic instability, respiratory failure and shock, echocardiography and angiotomography with CVPAT. Angiotomography with supracardiac TAPVC, this is the most frequent form that drains into the innominate vein drains into the innominate vein through a left vertical vein, which is in contact with the phrenic nerve. contact with the phrenic nerve on this side. It was surgically corrected at 22 days of life in a tertiary hospital., days of life in a tertiary hospital, failure at 10 days post-surgery secondary to sepsis, according to RAC scale sepsis, according to the RACHS-1 scale (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery), category 4, hospital mortality index of 4, hospital mortality rate of 19.4% for neonates with repair within the first month of life, however However, additional factors may also increase the risk of mortality. The diagnosis of TAPVC is a surgical emergency and, therefore, surgical and, therefore, surgical repair is necessary within 24 to 48 hours after clinical stabilization of the neonate. The patient was hospitalized for twenty days in which there is no subspecialty for case resolution subspecialty for case resolution, in the period of time suggested in referred bibliographies referred bibliographies, so, after being transferred to a tertiary hospital, he underwent surgery 48 hours later hospital.*

**KEYWORDS:**

Conexión venosa  
pulmonar anómalo total  
supracardiaco, drenaje  
pulmonar anómalo

**INTRODUCCIÓN**

La conexión venosa pulmonar anómala total (CVPAT) es un raro defecto congénito cardíaco, en el que las venas pulmonares no establecen conexión normal con la aurícula izquierda <sup>(1)(2)</sup>. En esta patología, la conexión anormal de las venas envía sangre a través de la cámara cardíaca superior derecha, en donde se mezcla con la sangre oxigenada, por lo que la que fluye al cuerpo no transporta suficiente oxígeno <sup>(3)</sup>. Por un aumento de volumen sanguíneo, existe un incremento del diámetro de las cavidades del lado derecho y de la arteria pulmonar, de modo que hay la probabilidad de desarrollar hipertensión pulmonar, lo cual ocasionará a su vez un mayor aumento de hipertrofia del ventrículo derecho <sup>(4)</sup>.

Por otra parte, la presencia de comunicación interauricular (CIA) es frecuente e importante para que los niños sobrevivan, debido a que permite que pueda pasar a través de ella una pequeña cantidad de sangre oxigenada hacia las cámaras del lado izquierdo <sup>(5)</sup>. Existen cuatro clasificaciones anatómicas del retorno venoso pulmonar anómalo, la supracardiaca es la más frecuente, su incidencia oscila entre 0.6 y 1.2 por 10000 nacidos vivos <sup>(6)</sup>. Según varias publicaciones, esta patología se encuentra entre el 1% y 2% del total de las cardiopatías, y 2% en el

primer año de vida, con mayor frecuencia en sexo masculino, con una relación de 2:1 (hombres-mujeres), con respecto al drenaje anómalo infradiafragmático <sup>(7)</sup>.

En esta patología también se ven afectados ambos campos pulmonares, con una incidencia de presentación de 1.5 a 5% de todos los casos de cardiopatías congénitas <sup>(8)</sup>. La forma de presentación varía y depende de la presencia y el grado de obstrucción venosa pulmonar; cuánto más grave es la obstrucción, más precoz y grave es la presentación. El diagnóstico generalmente se realiza mediante ecocardiografía, la que, a más de mostrar imágenes de las estructuras cardíacas, mide la velocidad del flujo sanguíneo <sup>(9)</sup>. Otra forma de llegar a su diagnóstico es la realización de cateterismo cardíaco, que permite la visualización de la conexión anómala de los vasos sanguíneos, la angiotomografía es de elección en caso de existir dudas sobre la ubicación de la vena pulmonar en el ecocardiograma <sup>(10)</sup>.

Adicionalmente, se puede realizar electrocardiograma, que aporta una medición de la actividad eléctrica, y radiografía de tórax, que reporta el aumento del flujo pulmonar y, por ende, la dilatación del ventrículo derecho <sup>(11)</sup>. El abordaje de un neonato con esta patología se basa

inicialmente en la estabilización inicial, el diagnóstico precoz, y la forma de intervención quirúrgica inmediata varía según sea el grado de obstrucción que presente <sup>(12)</sup>. Los neonatos estables, de forma general, requieren ser intervenidos dentro de los primeros meses de vida para disminuir las tasas de mortalidad <sup>(13)</sup>. En neonatos que presentan un adecuado manejo médico, quirúrgico y uso de oxigenación por membrana extracorpórea, la tasa de supervivencia ha mejorado, es así que existe una tasa de mortalidad temprana menor al 10% y, de mortalidad tardía, del 5%, presentando una tasa de supervivencia hasta la adolescencia en un 85% <sup>(14)</sup>.

### PRESENTACIÓN DE CASO

Recién nacido (RN) de sexo masculino, producto de madre primigesta de 42 años, con antecedentes patológicos personales de hipotiroidismo y asma con aparente buen control, antecedentes prenatales de infección de vías urinarias en el tercer trimestre de gestación, en tratamiento actual con ampicilina, más diabetes gestacional controlada con dieta. La madre se realizó 8 controles prenatales y 5 ecografías en casa de salud particular, las cuales, según ella, se le informaron como normales.

La madre del RN acudió a las 35,4 semanas de gestación, calculadas por fecha de última menstruación, e ingresa por el servicio de emergencia por presentar cefalea frontoparietal de moderada intensidad más hidrorrea de 12 horas de evolución, cristalografía positiva. Se inicia antibioticoterapia (eritromicina, ampicilina) e ingresa al área de obstetricia. A las 24 horas de hospitalización, y por antecedente de displasia de cadera más ruptura prematura de membranas de 24 horas, se decide inducción del trabajo de parto con oxitocina y posterior cesárea segmentaria. Se produce parto distócico, obteniéndose RN único vivo, test de APGAR 8/8 al primer y quinto minuto, respectivamente; además, líquido amniótico claro, escasos grumos, adecuada cantidad; posterior al nacimiento, presenta distrés respiratorio moderado, score de Silverman de 6, debido a lo cual se coloca aporte de oxígeno por cámara cefálica a 5 litros tapa cerrada.

El peso al nacimiento, 2260 gr (percentil: 3-10); talla de 47 cm (percentil: 50), perímetro cefálico de 33.5 cm (percentil: 50), 37 semanas de edad gestacional por Capurro. Al examen físico, elRN presenta quejido audible sin fonendoscopio, acrocianosis, presencia de aleteo nasal marcado, retracciones subcostales marcadas, pulmones con mala entrada de aire bilateral, el resto del examen físico aparentemente normal.

Fue ingresado al Servicio de Neonatología, donde se inicia manejo integral; por score de Silverman de 7, se decide intubación endotraqueal, procedimiento que se realiza sin complicaciones. Se realizó radiografía de tórax y abdomen (imagen 1) y se encontró como hallazgo inadecuado volumen pulmonar e infiltrado reticular paracardiaco derecho; adecuado patrón gaseoso. A las 6 horas de vida del paciente, se realizaron exámenes de laboratorio de rutina, donde se evidencian una interleucina IL-6 elevada, fórmula leucocitaria, conteo de plaquetas y hematocrito normales (ver tabla 1).

Imagen 1. Radiografía simple de tórax y abdomen



Tabla 1. Exámenes de laboratorio al nacimiento

EXAMEN	RESULTADO
IL-6	169,8
Leucocitos	23600
Neutrófilos	75.4% - 17,82
Linfocitos	11,5% - 2,71
Hemoglobina	18,2
Hematocrito	56.2%
Plaquetas	242000
Gasometría	
PH	7.37
PCO2	14.9
P02	86
HCO3	8.5

Durante su hospitalización, el neonato permaneció en condición crítica (ver tabla 2). Se mantuvo en ventilación mecánica convencional con parámetros ventilatorios altos, requiriendo cambios en su evolución; pese a ello, mantuvo siempre saturaciones entre 85-90%. Hemodinámicamente inestable, con signos de hipoperfusión periférica, pulsos débiles, y se ausculta soplo holosistólico grado I/II; requirió manejo hidroelectrolítico y apoyo de inotrópico (adrenalina y dobutamina), además de diuréticos en bombas de infusión. Neonato con edema generalizado y signos de bajo gasto cardiaco, se adiciona falla renal aguda.

Tabla 2. Exámenes de laboratorio durante hospitalización

EXÁMENES DE LABORATORIO DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN						
	12/01/23	14/01/23	17/01/23	20/01/23	27/01/23	31/01/23
IL-6	169.8	-	-	-	-	-
Leucocitos	23.60 K/UL	13,81 K/UL	5,83 K/UL	10,48 K/UL	8,050 K/UL	-
Neutrófilos	17,82 X10 <sup>3</sup> /UL	72,7 X10 <sup>3</sup> /UL	2,23 X10 <sup>3</sup> /UL	3,9 X10 <sup>3</sup> /UL	4,510 X10 <sup>3</sup> /UL	-
Linfocitos	2,71 X10 <sup>3</sup> /UL	12,7 X10 <sup>3</sup> /UL	1,91 X10 <sup>3</sup> /UL	4,24 X10 <sup>3</sup> /UL	1,84 X10 <sup>3</sup> /UL	-
HB	18,2 G/DL	13,8 G/DL	16,1 G/DL	16,2 G/DL	16,4 G/DL	-
HTO	56.2 %	40 %	49,3 %	48.2 %	46,9%	-
PLT	242000 X10 <sup>3</sup> /UL	204000 X10 <sup>3</sup> /UL	120000 X10 <sup>3</sup> /UL	127000 X10 <sup>3</sup> /UL	299000 X10 <sup>3</sup> /UL	-
GS	ORH+	-	-	-	-	-
AST	-	98 U/L	-	42 U/L	2 U/L	-
ALT	-	25 U/L	-	16 U/L	-41 U/L	-
Proteínas totales	-	-	-	-	4,17 G/DL	-
Urea	28 mg/dl	41 mg/dl	40 mg/dl	28 mg/dl	21 mg/dl	-
Crea	0.77 mg/dl	1,16 mg/dl	1,12 mg/dl	0.69 mg/dl	0,90 mg/dl	-
Urocultivo	Negativo	-	-	-	-	-
PCR	-	<6 mg/dl	-	<6 mg/dl	-	-
NA	-	140 MMOL/L	-	118 MMOL/L	135,4 MMOL/L	-
K	-	4,02 MMOL/L	-	5,06 MMOL/L	5,73 MMOL/L	-
CL	-	109 MMOL/L	-	101 MMOL/L	97 MMOL/L	-
Cal IO	-	-	-	1,17 MMOL/L	0,69 MMOL/L	-
Triglicéridos	-	-	-	-	1100 mg/dl	-
Colesterol	-	-	-	-	165 mg/dl	-
TP	-	19	22.9	15,3	-	-
TTP	-	51	59	44,1	-	-
TORCH	-	-	Negativo	-	-	-

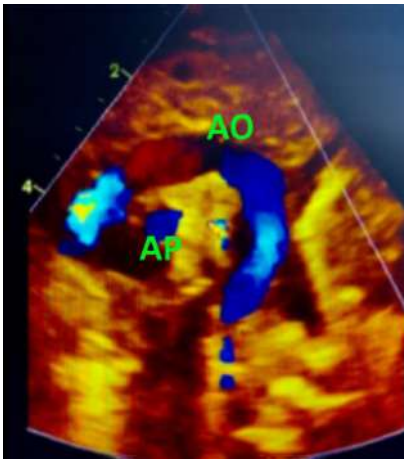
T4	-	-	0.64 mIU/L	-	-	-
T3	-	-	0.98 mIU/L	-	-	-
TSH	-	-	1.01 mIU/L	-	-	-
PCT	-	-	1 NG/ML	0,2 NG/ML	0,3 NG/ML	-
BT	-	-	9.67 mg/dl	9.67 mg/dl	6,43 mg/dl	-
BD	-	-	0.98 mg/dl	1,06 mg/dl	1,27 mg/dl	-
GLUCOSA	-	-	118 mg/dl			-
BI	-	-	9.22 mg/dl	8,61 mg/dl	5,16 mg/dl	-
Sangre oculta en heces	-	-	Positivo	-	-	-
Hisopado rectal	-	Negativo	Negativo	Negativo		-
Hemocultivo	Negativo	Negativo	-	-	Negativo	-
Urocultivo	-	-	Negativo	-	-	-
Coprocultivo	-	-	Negativo	-	-	Negativo
<b>GASOMETRÍA</b>						
PH	7,21	7,29	7,39	7,29	7,33	7,34
PCO2	32,9	30	41,5	52,9	30,7	46,6
PO2	70,1	70,6	50,4	46,8	51,8	30,9
HCO3	12,9	14,3	24,9	25,3	16,2	24,9

RN recibió transfusión de glóbulos rojos, en una ocasión, por hematocrito bajo (ver tabla 2), y plasma fresco congelado por tiempos de coagulación prolongados en dos ocasiones (ver tabla 2), cinco y tres días, respectivamente. Se realizó ecocardiograma (ver imágenes 2-3-4-5), el cual reporta conexión anómala total de venas pulmonares a vena cava superior (VCS) + hipertensión pulmonar severa + comunicación interauricular pequeña. Dicho estudio se completó con la realización de angiotomografía (ver imágenes 5-6-7-8) en la cual se confirma diagnóstico de conexión anómala total de venas pulmonares a VCS + persistencia de VCS izquierda que drena la vena álgigos + crecimiento de cavidades derechas + dilatación de arterias pulmonares + neumonía asociada derrames paraneumónicos.

Seguidamente, se inició antibioticoterapia de primera línea que requirió rotaciones por deterioro clínico hasta uso de antibiótico de tercera línea (piperacilina tazobactam, penicilina semisintética de amplio espectro), policultivos negativos (ver tabla 2) hasta su traslado. Permaneció sedado con fentanilo, no presentó deterioro neurológico y ecografía transfontanelar normal. En nada, se procedió por vía oral por inestabilidad mencionada. En su ingreso con hiperglucemias con flujo de glucosa de 4.6 mg/kg/min, se disminuyó flujo de glucosa y se logró mantenerlo normoglucémico. Recibió nutrición parenteral hasta egreso.

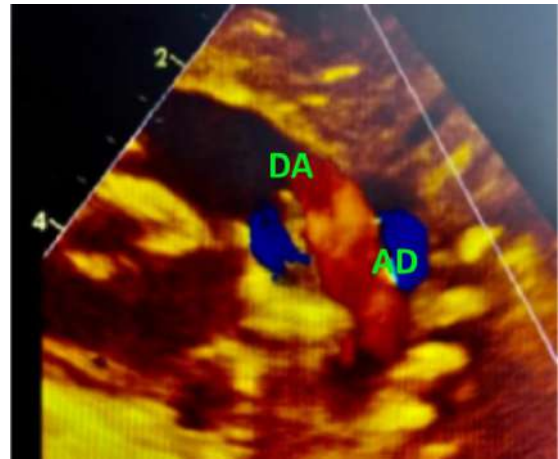


Imagen 2. Ecocardiograma



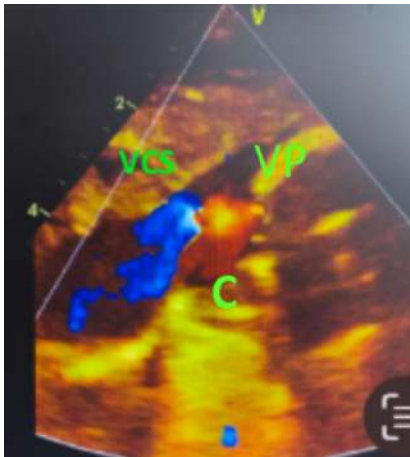
Vista supraesternal eje largo:  
AO: arco aórtico/ AP: arteria pulmonar

Imagen 3. Ecocardiograma



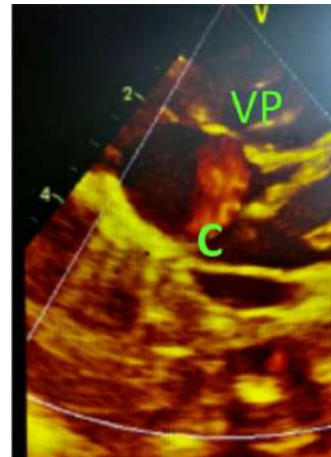
Vista paraesternal alta izquierdo eje corto:  
DA: ductus arterioso/ AD: aorta descendente

Imagen 3. Ecocardiograma



Vista paraesternal alta izquierdo eje corto  
VCS: vena cava superior/ C: colector / VP: venas pulmonares

Imagen 4. Ecocardiograma



Vista supraesternal eje corto  
C: colector / VP: venas pulmonares

Imagen 5. Angiotomografía



APD: arteria pulmonar derecha/ VPSD: vena pulmonar superior derecha  
VPSI: vena pulmonar superior izquierda/ VPII: vena pulmonar inferior izquierda  
VCI: vena cava inferior/

Imagen 6. Angiotomografía

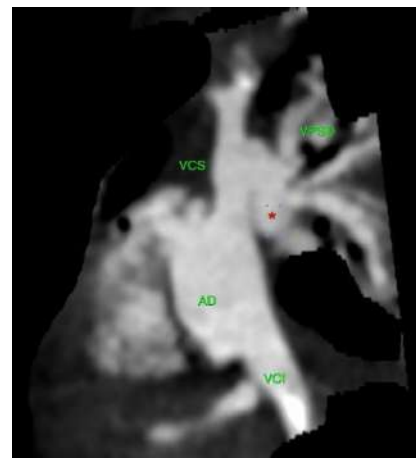


Imagen 7. Angiotomografía

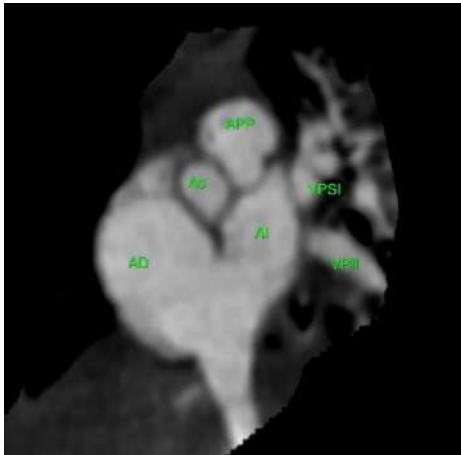
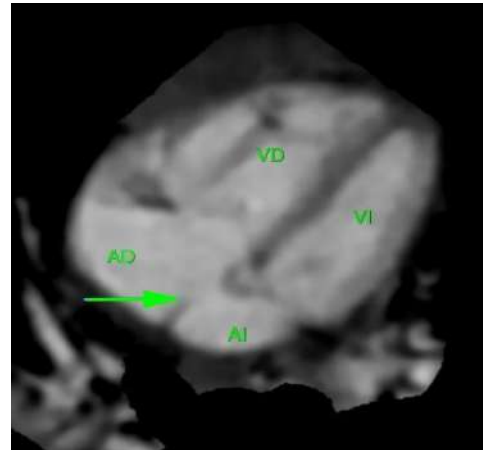


Imagen 8. Angiotomografía



AD: aurícula derecha / AI: aurícula izquierda / VD: ventrículo derecho / VI: ventrículo izquierdo

A los 20 días de vida, por diagnóstico de cardiopatía congénita crítica, se transfiere RN a unidad de mayor complejidad en donde a las 48 horas de hospitalización se realizan corrección quirúrgica de patología cardíaca; sin embargo, RN continúa en malas condiciones clínicas. A los 10 días posteriores de procedimiento quirúrgico, presenta deterioro súbito de su estado clínico, compatible con shock séptico y falla multiorgánica. RN falleció a los 10 días de hospitalización

## DISCUSIÓN

La CVPAT es una malformación poco frecuente, cianótica, que se asocia casi siempre a algún tipo de comunicación interauricular (CIA), que permite que pueda pasar a través de ella una pequeña cantidad de sangre oxigenada hacia las cámaras del lado izquierdo, imprescindible para la supervivencia. Esta malformación coincide con nuestro caso donde se evidenció en el ecocardiograma una comunicación interauricular pequeña, además de su CVAT <sup>(15)</sup> <sup>(16)</sup>.

Es la quinta cardiopatía congénita cianógena más frecuente <sup>(17)</sup>, su incidencia oscila entre 0,6 y 1,2 por 10.000 nacidos vivos, y, dentro de los pacientes con cardiopatías congénitas, representa de 0.7 a 1.5%, dato que se asemeja mucho con la incidencia de la patología en nuestro hospital. Este es el primer caso diagnosticado <sup>(18)</sup>.

En un estudio realizado en el Hospital Baca Ortiz, en consulta externa, en el año 2014-2015, la CVPAT ocupó el decimocuarto lugar con el 0.6% <sup>(19)</sup> <sup>(20)</sup>.

La clasificación más comúnmente usada es la de Darling

y colaboradores, que se basa en el sitio anatómico en donde ocurre la conexión anormal, y se divide en cuatro grupos: supracardiaco, cardíaco, intracardiaco y mixto. De ellos, el supracardiaco es el más frecuente, como lo fue en nuestro caso, este representa el 45% de los tipos de CVPAT <sup>(19)</sup>.

El cuadro clínico en un paciente con CVPAT es cianosis desde el nacimiento, crecimiento de cavidades derechas e hiperflujo pulmonar debido al aumento del flujo sanguíneo, hasta cinco veces más de lo normal en el lado derecho del corazón <sup>(17)</sup>. Datos que se asemejan a nuestro paciente: la cianosis, el aumento de cavidades derechas y el hiperflujo pulmonar en su radiografía de ingreso.

Para su diagnóstico, el ecocardiograma es la principal herramienta diagnóstica y no invasiva, suficiente para planificar la cirugía, como lo muestran algunos autores y estudios <sup>(21)</sup>, pero, en los casos en que no es posible evaluar detalladamente la anatomía, son necesarios estudios complementarios como cateterismo y angiografía. En nuestro paciente, para su diagnóstico, se utilizó ecocardiograma y angiotomografía, lo cual nos permitió conocer con más precisión la malformación, en este caso de tipo supracardiaca. El paciente fue referido al hospital de tercer nivel a los 20 días de vida, y su cirugía fue realizada 48 horas después; cabe mencionar que algunos autores indican un pronóstico pobre sin un tratamiento quirúrgico temprano. La mortalidad de pacientes con esta anomalía es del 80% al año, sin tratamiento quirúrgico. En este caso, la cirugía al RN fue realizada a los 22 días de vida, a pesar de la insistencia de su traslado, pero falleció a los 10 días de su intervención quirúrgica <sup>(21)</sup>.

## CONCLUSIÓN

La CVPAT es una cardiopatía de difícil diagnóstico prenatal por las características de la circulación fetal, lo cual aleja a este método como herramienta eficaz de diagnóstico precoz, y es aún más difícil sobre todo en las formas parciales sin otras anomalías asociadas. Su detección prenatal sería importante en las formas totales, porque pueden suponer una de las pocas situaciones de urgencia neonatal secundaria a cardiopatía congénita y tratar de derivar a las pacientes ginecológicas a hospitales de tercer nivel donde sean atendidas integralmente.

Aunque es una patología con una incidencia baja, un examen físico minucioso, así como la oportuna realización del ecocardiograma a las 24 o 48 horas de vida, ayudarían al diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado,

derivación a tiempo y su corrección quirúrgica lo más pronto posible, una vez obtenido el diagnóstico de conexión venosa anómala pulmonar total. Por otra parte, tomando en cuenta que esta patología es catalogada como una urgencia quirúrgica, debe ser corregida en un lapso máximo de 24 a 48 horas, inmediatamente luego de que se haya logrado una estabilización clínica del neonato, con lo cual existiría una disminución de tasa de morbi-mortalidad en estos pacientes.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Medicina C. Universidad Regional Autónoma de los Andes “Uniandes” Facultad de Ciencias Médicas (Internet). Edu.ec. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/14109/1/IFECUAMED002-2021.pdf>
2. UpToDate (Internet). Uptodate.com. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en [https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?source=most-viewed\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?source=most-viewed_widget).
3. UpToDate (Internet). Uptodate.com. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en [https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-left-to-right-shunts?topicRef=5767&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-left-to-right-shunts?topicRef=5767&source=see_link)
4. Muñoz Castellanos L, Sánchez Vargas CA, Kuri Nivon M. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares. Arch Cardiol Mex (Internet). 2007 (citado el 14 de marzo de 2023);77(4):265-74. Disponible en [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402007000400002](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000400002)
5. Richard Quinde-Quizhpe, . J.-G.-R. (2021). Corrección total quirúrgica de conexión. *Revista Ecuatoriana de Cardiología*, 6.
6. Martínez-Domingo R, Bravo-Arribas C, Gámez-Alderete F, García De Castro-Rubio E, De León LJ. Caso clínico Visualización ecográfica y diagnóstico prenatal de drenaje venoso pulmonar anómalo total infradiaphragmático: a propósito de un caso (Internet). Medigraphic.com. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom1312i.pdf>
7. Flórez Cabeza ME, Jaramillo Martínez GA, Hernández Suárez A, Mosquera Álvarez W, Durán Hernández ÁE, Díaz Góngora GF, et al. CARDIOPATÍAS CAPÍTULO XV CONGÉNITAS (Internet). Org.co. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo15.pdf>

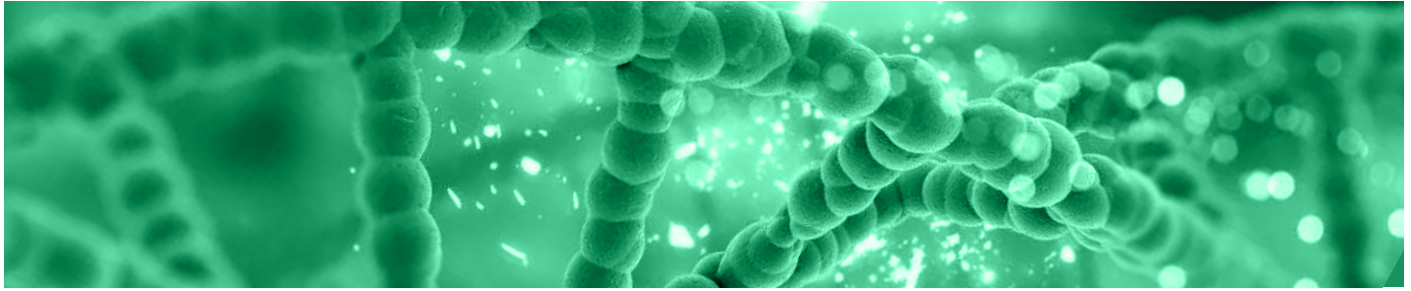
8. Básica I, Castellanos LM, Aurelia C, Vargas S, Kuri Nivon M. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares (Internet). Org.mx. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v77n4/v77n4a2.pdf>
9. Retorno venoso pulmonar anómalo parcial - Descripción general - Mayo Clinic (Internet). Mayo-clinic.org. 2022 (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/partial-anomalous-pulmonary-venous-return/cdc-20385691>
10. Aroca Á, Polo L, Bret M, López-Ortego P, González Á, Villagrà F. Drenaje venosa pulmonar anómalo total. Técnicas y resultados. Cir Cardiovasc (Internet). 2014 (citado el 14 de marzo de 2023);21(2):90-6. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-drenaje-venosa-pulmonar-anomalo-total--S1134009614000138>
11. Drenaje venoso pulmonar anómalo total (Internet). Cdc.gov. 2020 (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/heartdefects/dvpat.html>
12. UpToDate (Internet). Uptodate.com. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en [https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?search=tratamiento%20drenaje%20venoso%20anomalo%20pulmonar&source=search\\_result&selectedTitle=5-150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?search=tratamiento%20drenaje%20venoso%20anomalo%20pulmonar&source=search_result&selectedTitle=5-150&usage_type=default&display_rank=5)
13. Flores-Sarria IP, Ortega-Zhindón DB, Angulo-Cruzado S, Benita-Bordes A, Cervantes-Salazar JL. Corrección quirúrgica de conexión anómala total de venas pulmonares en la tercera década de vida: reporte de un caso. Cir Cardiovasc (Internet). 2023;30(1):45-7. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009622000936>
14. UpToDate (Internet). Uptodate.com. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en [https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?search=tratamiento%20drenaje%20venoso%20anomalo%20pulmonar&source=search\\_result&selectedTitle=5-150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/total-anomalous-pulmonary-venous-connection?search=tratamiento%20drenaje%20venoso%20anomalo%20pulmonar&source=search_result&selectedTitle=5-150&usage_type=default&display_rank=5)
15. De Medicina C. UNIVERSIDAD REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES “UNIANDÉS” FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS (Internet). Edu.ec. (citado el 8 de mayo de 2023). Disponible en <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/14109>.
16. López J, Torres I, Pacheco J, Quizhpe R, Flores J. Drenaje anómalo total de venas pulmonares variante supracardiaca en una mujer adulta. Archivos de Cardiología de México. 2021 25 de marzo; 91 (2). Disponible en <https://pdfs.semanticscholar.org/38fd/cc0da0e-a5fff04bf0fae512c5995b53ec9f2.pdf>.
17. Jiménez-Vargas Héctor M., Patiño-Bahena Emilia J., Calderón-Colmenero Juan, García-Montes José A. ¿Existe conexión anómala total de venas pulmonares con ventrículo derecho hipoplásico?. Arch. Cardiol. Méx. (revista en la Internet). 2022 Dic (citado 2023 Mayo 12) ; 92( 4 ): 530-533. Disponible en [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402022000400530&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402022000400530&lng=es). Epub 09-Dic-2022. <https://doi.org/10.24875/acm.21000014>.
18. Contreras-Camey G, Mazariegos A. Conexión venosa pulmonar anómala total: informe de caso. Rev. méd. (Col. Méd. Cir. Guatem.). 2022; 161(4):413-415, disponible en <https://www.revistamedicagt.org/index.php/RevMedGuatemala/article/view/550/965>

19. Edu.ec. (citado el 14 de marzo de 2023). Disponible en <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11142/1/T-UCE-0006-007-2017.pdf>
20. Ríos Mateo, Chiesa Pedro, Fernández Nicolás, Tambasco Jorge, Antelo Martín, Surraco José Luis et al. Retorno venoso pulmonar anómalo total: experiencia de 25 años en un solo centro. Arco. pediatra Urug. (Internet). Diciembre de 2018 (citado el 14 de marzo de 2023); 89(6): 374-381. Disponible en [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492018000700374&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492018000700374&lng=es). <https://doi.org/10.31134/ap.89.6.3>
21. Aroca Á, Polo L, Bret M, López-Ortego P, González Á, Villagrà F. Drenaje venosa pulmonar anómalo total. Técnicas y resultados. Cir Cardiovasc (Internet). 2014 (citado el 8 de mayo de 2023);21(2):90-6. Disponible en <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1134009614000138?token=1324268BD5580DAD7217F279A8C7DB248828DE3C8F677E74741590CF38490FBCFOC6B8D84AB1A647F2F5F10BD0E0BEB2&originRegion=us-east-1&originCreation=20230508031027>.

**Como citar el presente artículo:**

Cabrera M, Torres G, Mancheno R, Gualán A, Auquilla D. Conexión venosa pulmonar anómala total supracardiaca. Reporte de caso. Indexia. Agosto 2023.

# Reporte de caso



## Enfermedad de Von Hippel-Lindau en paciente testigo de Jehová

### *Von Hippel-Lindau's disease in Jehovah witness patient*

Mayra Delgado Cruz <sup>1</sup>, Carlos Córdova Chacón <sup>2</sup>,  
Cristina Córdova Tomalá <sup>3</sup>, Santiago Bueno Lara <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Especialista en Medicina Interna. Hospital Teodoro Maldonado Carbo IESS, Guayaquil, Ecuador

<sup>2</sup> Médico General. Hospital Teodoro Maldonado Carbo IESS, Guayaquil, Ecuador

<sup>3,4</sup> Estudiante Pregrado de Medicina. Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

Fecha recepción: 06-06-2023

Fecha aceptación: 07-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023

### RESUMEN

La enfermedad de Von Hippel-Lindau's es una entidad de baja frecuencia en nuestro medio, en un paciente que, por sus creencias religiosas, no desea transfusiones sanguíneas, lo que complicaría su manejo quirúrgico. Paciente masculino de 34 años de edad con antecedentes personales de disminución de agudeza visual y antecedentes quirúrgicos de exéresis tumoral de fosa posterior hemangioblastoma cerebeloso hace 3 años, con complicación resuelta de fistula incisional de líquido cefalorraquídeo. Acude a emergencia el 24 de julio del 2019 por mostrar cuadro clínico de aproximadamente tres días de evolución caracterizado por cefalea, afasia, disartria, pérdida de la agudeza visual, parestesia de miembros inferiores, hipotonía muscular y trastornos del equilibrio. Presenta múltiples imágenes nodulares localizadas alrededor del cuarto ventrículo ejerciendo efecto de masa sobre él, compatible con un hemangioblastoma, además se evidencia tumor de gran tamaño de aspecto quístico en riñón derecho y múltiples imágenes quísticas a nivel de cuerpo y cabeza de páncreas. En el caso actual, podemos concluir que, a pesar de que la enfermedad de Von Hippel-Lindau es una patología poco frecuente, debe darse un alto índice de sospecha, sobre todo cuando existe antecedente de hemangioblastoma y múltiples tumores asociados a este. Lo prioritario es el estudio genético para el diagnóstico de esta patología. Aparte de lo anterior, en este caso el paciente es testigo de Jehová por lo que rechaza transfusiones de hemoderivados, y su patología requiere de tratamiento quirúrgico que debe darse en condiciones especiales.

### PALABRAS CLAVE:

Von Hippel - Lindau, hemangioblastoma cerebral, quistes renales, tumor renal, quistes pancreáticos.

1. E-mail: danidel31@hotmail.com

ORCID iD: 0000-0002-5472-0914

2. ORCID iD: 0000-0002-8913-136x

3. ORCID iD: 0009-0007-1138-8855

4. ORCID iD: 0009-0007-2720-5451

## ABSTRACT

To present a case of von Hippel Lindau disease, a low frequency entity in our setting, in a patient who due to his religious beliefs does not want blood transfusions, which would complicate his surgical management. A 34-year-old male patient with a personal history of decreased visual acuity and a surgical history of tumor excision of the posterior fossa, cerebellar hemangioblastoma 3 years ago, with a resolved complication of incisional cerebrospinal fluid fistula at the Julio Enríquez Hospital in Quito. He came to the emergency on July 24, 2019 for presenting a clinical picture of approximately three days of evolution characterized by headache, aphasia, dysarthria, loss of visual acuity, paresthesia of the lower limbs, muscle hypotonia and balance disorders, which presents multiple images Nodular tumors located around the fourth ventricle, exerting a mass effect on it, compatible with a hemangioblastoma. In addition, a large cystic tumor appears in the right kidney and multiple cystic images at the level of the body and head of the pancreas. With this case we can conclude that, although von Hippel Lindau disease is a rare pathology, there must be a high index of suspicion, especially when there is a history of hemangioblastoma and multiple tumors associated with it, the priority is the genetic study for the diagnosis of this pathology. In addition, in this case the patient is a Jehovah's Witness because he rejects blood product transfusions and his pathology requires surgical treatment that must be given under special conditions.

## KEYWORDS:

Von Hippel - Lindau, cerebral hemangioblastoma, renal cysts, renal tumor, pancreatic cysts.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Von Hippel-Lindau (EVHL) es hereditaria y multisistémica, caracterizada por la aparición de neoplasias múltiples que incluyen hemangioblastomas de la retina y del sistema nervioso central (SNC) (cerebelo y la médula espinal), carcinoma renal de células claras, feocromocitoma, quistes del páncreas, riñón, hígado y epidídimo, según se recoge en un estudio muy reciente, tumores del saco endolinfático<sup>(1)</sup>. Esta afección es causada por una mutación en el gen de supresión tumoral VHL, localizado en el cromosoma 3p25-26; se hereda de forma autosómica dominante con penetración irregular y gran variabilidad clínica intrafamiliar. La incidencia es de uno en cada 36 000 nacidos vivos; otros autores reportan 1 en 93 000<sup>(2)</sup>. La relación hombre mujer es de 2:1 respectivamente. Se clasifica en dos tipos: tipo 1, que se distingue por hemangioblastoma a nivel de SNC + cáncer renal, y el tipo 2, que, a su vez, se subdivide en A, caracterizado por angioma retinal + hemangioma SNC + Ca renal; B, que presenta hemangioblastomas + cáncer renal + feocromocitoma; y C, con feocromocitoma aislado. Su localización más frecuente es a nivel de SNC, de predominio en fosa posterior en un 86%; en cerebelo y medular, en un 25%; y, a nivel ocular, los angiomas se localizan en la retina en un 40%<sup>(3)</sup>. Los tumores productores de catecolaminas (feocromocitomas) son los segundos más frecuentemente asociados a Von Hippel-Lindau; se encuentran en un 15-20% de los pacientes, con localización bilateral que

va de un 15-60%. Los tumores menos frecuentes en este síndrome son los del saco endolinfático, 11%; epidídimo, 4%; y de anexos, en menos del 1%.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 34 años de edad, testigo de Jehová con antecedentes personales de disminución de agudeza visual por hemangioblastoma de retina y antecedentes quirúrgicos de exéresis tumoral de fosa posterior hemangioblastoma cerebeloso hace 3 años, con complicación resuelta de fistula incisional de líquido cefalorraquídeo. Acude a emergencia el 24 de julio del 2019 por presentar cuadro clínico de aproximadamente tres días de evolución caracterizado por cefalea, afasia, disartria, pérdida de la agudeza visual, parestesia de miembros inferiores, hipotonía muscular y trastornos del equilibrio. Al examen físico, presión arterial, 110/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 60 latidos/min; respiración, 20 respiraciones/min; saturación de oxígeno, 98%. Paciente con afasia, despierto, orientado en tiempo, espacio y persona, con Glasgow 12/15, afebril. Cabeza: asimétrica por presencia de masa en región occipital debido a la fístula de LCR realizada hace tres años, facie pletórica con protrusión de ojo derecho y hemorragia escleral bilateral. Cuello: simétrico, móvil, sin adenopatías. Tórax: simétrico, murmullo vesicular presente, no se auscultan ruidos patológicos. Cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, pulsos periféricos normales. Abdomen: no doloroso, poco de-

presible a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades: simétricas, no edema, hipotonía muscular. Los exámenes de laboratorio, a su admisión, mostraron Hb22.1 g/dl, Hto: 66%; glucosa capilar, 148 mg/dl.

Las imágenes solicitadas, como la TAC de cerebro, se evidencian múltiples imágenes nodulares localizadas alrededor del cuarto ventrículo, ejerciendo efecto de masa sobre él, compatible con un hemangioblastoma (figura 1), además, presencia de fístula de LCR de procedimiento previo. En la tomografía toracoabdominal, se visualiza un tumor de gran tamaño en el riñón derecho, de aspecto quístico, y múltiples imágenes quísticas a nivel de cuerpo y cabeza de páncreas (figura 3).

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) se caracteriza por ser, a nivel mundial, una patología poco frecuente, de carácter autosómico dominante, localizada en el cromosoma 3p25-26, caracterizada por la aparición de neoplasias múltiples; es una patología de difícil diagnóstico, con resolución de procedimientos quirúrgicos dependiendo del tipo o tipos de neoplasias que el paciente presente. En nuestro caso, se evidenció la presencia de quistes renales, pancreáticos y hemangioblastomas cerebrales, por lo que se revisaron patologías que cursan con estos hallazgos clínicos, y se realizó el diagnóstico diferencial de las siguientes patologías.

### Esclerosis tuberosa

Esta patología, también llamada complejo de esclerosis tuberosa (CET o TSC, por sus siglas en inglés), es una enfermedad genética multisistémica poco frecuente, que causa tumores benignos en el cerebro y en otros órganos vitales como los riñones, el corazón, los ojos, los pulmones y la piel. Es causada por defectos o mutaciones en dos genes, TSC1 y TSC2; solamente uno de los genes necesita ser afectado para que ocurra el CET. Aunque algunos individuos pueden heredar el trastorno de un padre que padezca de CET, la mayoría de los casos ocurren por mutaciones espontáneas<sup>(4)</sup>. En nuestro caso, el padre del paciente fue diagnosticado de VHL, el cual fue heredado con una característica autosómica dominante. La clínica es variada dependiendo del órgano afecto y anomalías de la piel característica específica. Los tumores pueden crecer en cualquier órgano, pero ocurren más comúnmente en el cerebro, los riñones, el corazón, los pulmones y la piel. Los quistes y angiomiolipomas renales ocurren entre aproximadamente un 40 a 80% de los

individuos que padecen de CET, y se manifiestan por lo común entre las edades de 20 y 30 años; en su mayoría son pequeños, aparecen en números limitados y no causan ninguna complicación grave; su comportamiento es similar al de la enfermedad renal poliquística.

En nuestro paciente, la presencia de un quiste renal único sin afección renal nos hace dudar aún más de que se trate de CET. Los angiomiolipomas, las máculas hipomelánicas ("manchas tipo hojas cenizas"), manchas o puntos rojizos llamados angiofibromas faciales y los fibromas ungueales o subungueales, que se encuentran en la esclerosis tuberosa y son características primordiales para la CET, no fueron encontradas en nuestro paciente. A nivel cerebral, los tubérculos corticales que se forman frecuentemente en la superficie de este órgano, pero también en las áreas profundas, los nódulos subependimales, que se forman en las paredes de los ventrículos; dichas características se visualizan en TC de cerebro o una resonancia magnética (MRI, por sus siglas en inglés), y no son hallazgos encontrados en el paciente por lo cual se descarta este diagnóstico.

### Neoplasia endocrina múltiple

Las neoplasias endocrinas múltiples (MEN) son síndromes de herencia autosómica dominante caracterizados por la asociación de lesiones en distintas glándulas. El síndrome MEN tipo 1 incluye hiperparatiroidismo primario, tumores pancreáticos y adenomas hipofisarios; con menos frecuencia pueden aparecer adenomas suprarrenales, tumores tímicos y bronquiales, lipomas y varias lesiones cutáneas. Las manifestaciones clínicas incluyen con mayor frecuencia hiperparatiroidismo e hipercalcemia asintomática, que puede revelar nefrolitiasis; estos datos de laboratorio no se encontraban alterados en nuestro paciente. Los tumores de las células de los islotes pancreáticos se presentan en el 30 al 90% de los pacientes con MEN tipo 1, suelen ser multicéntricos y en ocasiones sintetizan varias hormonas.

Otros tumores enteropancreáticos funcionantes en la MEN 1 son los tumores de células no beta, que pueden ocasionar una diarrea secretora grave con depleción hidroelectrolítica, y a menudo provocan hipersecreción de glucagón, somatostatina, cromogranina o calcitonina, secreción ectópica de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) o de hormona liberadora de corticotropina (responsable del síndrome de Cushing) e hipersecreción de hormona liberadora de hormona de crecimiento (responsable del desarrollo de acromegalia)<sup>(5)</sup>.



Todas estas manifestaciones del síndrome MEN tipo 1 se descartan en el caso actual, pues nuestro paciente presentaba en TC de abdomen múltiples imágenes quísticas simples a nivel pancreático sin afectación endocrina alguna.

### Síndrome Von Hippel-Lindau

La enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) es un síndrome neoplásico autosómico-dominante, con manifestaciones en múltiples órganos, provocado por la mutación del gen supresor de tumor del brazo corto del cromosoma 3 en la posición 3p25-26, caracterizado por la aparición de tumores benignos y malignos que afectan el sistema nervioso central, riñones, páncreas, glándulas adrenales y los paraganglios (6) (7). El gen VHL normal es un gen de supresión tumoral, es decir, su función a nivel de tejidos u órganos es la de suprimir o prevenir la formación de tumores. El síndrome de VHL no presenta un único síntoma principal, pues puede afectar a varios órganos a la vez, y la edad de aparición varía enormemente; la enfermedad es hereditaria, como en este caso donde el padre fue diagnosticado de VHL. Por otro lado, la aparición y la gravedad de la enfermedad puede variar mucho y existir dentro de una misma familia individuos que están afectados levemente, mientras que otros pueden tener manifestaciones graves (8) (9). La clasificación según el genotipo-fenotipo es la siguiente (10):

<b>Tipo 1 (constituye el 80%)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angiomas de la retina (hemangioblastomas)</li> <li>• Hemangioblastomas en el sistema nervioso central (SNC)</li> <li>• Cáncer renal</li> <li>• Tumores y quistes pancreáticos</li> </ul>
<b>Tipo 2 A (constituye el 20%)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Feocromocitomas</li> <li>• Hemangioblastomas de la retina</li> <li>• Hemangioblastomas del SNC</li> </ul>
<b>Tipo 2 B (peor pronóstico)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Feocromocitomas</li> <li>• Hemangioblastomas de la retina</li> <li>• Hemangioblastomas del SNC</li> <li>• Cáncer renal</li> <li>• Tumores y quistes pancreáticos</li> </ul>
<b>Tipo 2 C solo feocromocitomas</b>

Elaborado: Dra. Angelita Fierro

En este caso, el paciente cumple de manera parcial los criterios de clasificación VHL tipo 1, ya que presentó angioma de la retina, hemangioblastomas en SNC, quistes renales y pancreáticos; sin embargo, el cáncer renal fue la excepción. Estas variaciones han sido evidentes en varios estudios que indican que la aparición de los tumores es posible a lo largo de la vida. Además, estas variaciones se desarrollan el grupo étnico al que pertenece el individuo; por ejemplo, las familias francesas suelen presentar lesiones del SNC; las alemanas, feocromocitomas; y las japonesas, tumores renales predominantemente (10).

Las manifestaciones clínicas se presentan de acuerdo al órgano afecto: La angiomatosis de la retina puede causar desprendimientos, hemorragias y, eventualmente, pérdida de la visión (11) (12). Los hemangioblastomas del SNC se manifiestan con cefalea, inestabilidad de la marcha, vómitos, alteraciones del equilibrio, así como debilidad de las extremidades. Las feocromocitomas pueden ser asintomáticos (13) o producir una gran variedad de síntomas: los más frecuentes son cefalea, sudoración, palpitaciones con taquicardia o sin ella, nerviosismo, pérdida de peso e hipertensión arterial. Otras señales incluyen la hipotensión ortostática, hiperhidrosis, arritmias, disnea, parestesia, polidipsia, mareos, crisis de epilepsia tipo gran mal, palidez, bradicardia, hematuria indolora, disartria y el temblor (9). En el caso que nos ocupa, el paciente muestra sintomatología predominantemente neurológica al momento de su llegada.

El tratamiento es la prevención de complicaciones, como el crecimiento tumoral al que está predispuesto el paciente, mediante el seguimiento periódico y multidisciplinario, puesto que, en el 2016, fue sometido a exéresis de hemangioblastoma cerebeloso y bajo supervisión oftalmológica por el angioma de retina. Abandonó su seguimiento cerca de 3 años y, al ingreso al Hospital Teodoro Maldonado Carbo, se evidenció un nuevo hemangioblastoma cerebeloso y múltiples imágenes quísticas a nivel pancreático, además de gran quiste renal derecho que requería de una nueva resección quirúrgica, y completar con tratamiento médico por la pérdida de la visión o los trastornos neurológicos asociados.

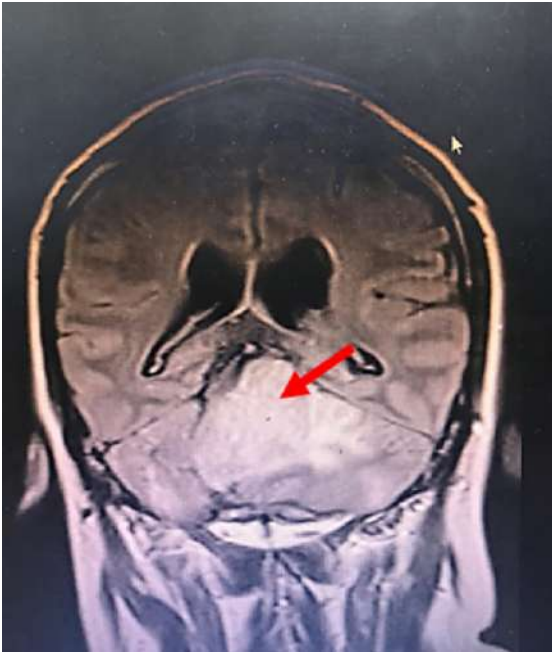
### CONCLUSIÓN

La enfermedad de Von Hippel-Lindau de escasa frecuencia, de diagnóstico y resolución difícil, en el caso presente las opciones quirúrgicas se limitan por ser el paciente testigo de Jehova, rechazó las transfusiones de hemo-

derivados, siendo la única opción el uso de máquina de circulación extracorporea transoperatoria.

En el procedimiento quirúrgico presenta complicaciones por lo que se ingresa a UCI permanece varios días y fallece.

Figura 1. Hemangioblastoma en fosa cerebral posterior



#### FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

#### CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Figura 2. Fístula de LCR, por procedimiento previo



Figura 3. A. TAC de abdomen. Múltiples imágenes quísticas en páncreas. B. Imagen quística renal derecha de gran tamaño



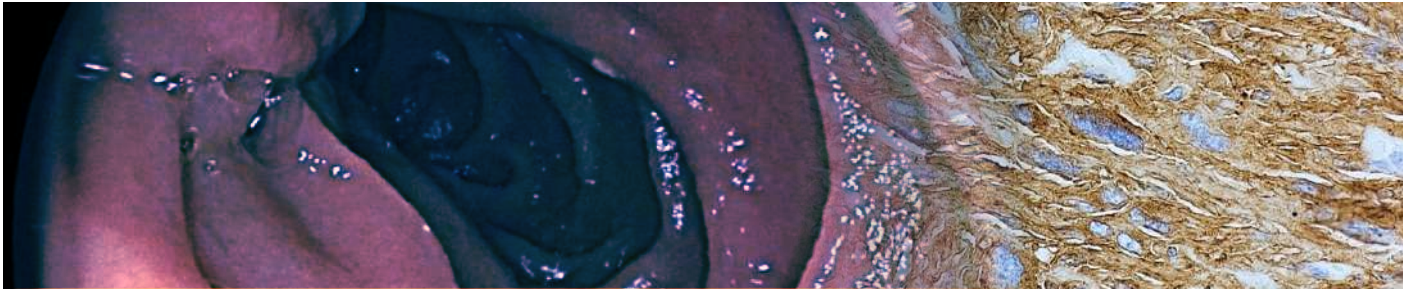
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SALINAS VERT I OAJ. La enfermedad de Von Hippel-Lindau. *Endocrinología y Nutrición*. 1999 Febrero; 46(2): p. 68.
2. ER. M. Enfermedad de von Hippel-Lindau. *Medicina molecular actual*. 2004; 4(8): p. 833-842.
3. Miranda E VWMLLPVMS. Enfermedad de von Hippel Lindau. Reporte de un caso. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2007; 15(2): p. 115-18.
4. Salud INd. "Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares. Lesión cerebral traumática: esperanza a través de la investigación". 2016.
5. De Laat JM DOPCKWHAPAEa. Curso natural a largo plazo de los tumores pituitarios en pacientes con MEN1: resultados del grupo de estudio holandés MEN1 (DMSG). *Revista de Endocrinología Clínica y Metabolismo*. 2015; 100(9): p. 3288-3296.
6. Richard S GJLJyRF. Enfermedad de von Hippel-Lindau. *The Lancet*. 2004; 363(9416): p. 1231-34.
7. Wanebo JE LRGGyOE. La historia natural de los hemangioblastomas del sistema nervioso central en pacientes con enfermedad de von Hippel-Lindau. *Revista de Neurocirugía*. 2003; 98(1): p. 82-94.
8. Yang H IMMJKWyKJW. Análisis del síndrome de cáncer hereditario de von Hippel-Lindau: implicaciones de la detección de oxígeno. *Methods in Enzymology*. 2004; 381: p. 320-335.
9. J. G. Enfermedad de Von Hippel Lindau (VHL). *Acta Médica del Centro*. 2009; 3(3): p. 60-66.
10. Lonser RR GGWMCELSLWea. Enfermedad de von Hippel-Lindau. *The Lancet*. 2003; 361(9374): p. 2059-2067.
11. Kuo MT KHTMCYLS. Hemangiomas capilares retinianos: manifestaciones clínicas y pronóstico visual. *Revista Médica Chang Gung*. 2002; 25(10): p. 672-682.
12. Dollfus H MPTPNCASGSea. Hemangioblastoma retiniano en la enfermedad de von Hippel-Lindau: un estudio clínico y molecular. *Oftalmología Investigativa y Ciencia Visual*. 2002; 43(9): p. 3067-3074.
13. Neumann HP BBMSBBGOFGea. Mutaciones de línea germinal en feocromocitoma no sindrómico. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*. 2002; 346(19): p. 1459-1466.

### Como citar el presente artículo:

Delgado M, Córdova C, Córdova C, Bueno S. Enfermedad de Von Hippel-Lindau en paciente testigo de Jehová. Reporte de caso. *Indexia*. Agosto 2023.

# Reporte de caso



## Tumor del estroma gastrointestinal de yeyuno

### *Gastrointestinal stromal tumor of the jejunum*

Md. Tatiana Vallejo Paccha <sup>1</sup>; Dr. Lenin Albán Ortega <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio clínica 2. Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

<sup>2</sup> Servicio clínica 2. Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

Fecha recepción: 30-05-2023

Fecha aceptación: 16-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023

### RESUMEN

Se denominan tumores del estroma gastrointestinal a los tumores mesenquimales, fusiformes o epitelioides, primarios del tracto digestivo, mesenterio y retroperitoneo <sup>(1)</sup>. Son sarcomas que, en su mayoría, derivan de precursores de las células intersticiales de Cajal, las células marcapasos del tracto gastrointestinal tracto responsable de su motilidad <sup>(2) (5)</sup>. Estos tumores se presentan asintómicamente en la generalidad de los casos, especialmente en los más pequeños del tracto intestinal, y son diagnosticados incidentalmente durante una exploración endoscópica o imágenes radiológicas por un propósito diferente o durante cirugía <sup>(3)</sup>. Los pacientes sintomáticos pueden mostrar síntomas inespecíficos: náuseas, vómitos, dolor abdominal distensión, saciedad temprana, dolor abdominal y rara vez como masa abdominal palpable <sup>(4)</sup>. Se expone el reporte de caso de mujer de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial y anemia, que acude por dolor intenso en epigastrio, tipo urente, acompañado de deposiciones diarreicas en abundante cantidad en concho de café con coágulos. Permanece hospitalizada durante 18 días por hemorragia digestiva alta. Se realiza angiotomografía axial computarizada de aorta abdominal, laparotomía exploratoria más exeresis de hemangioma y resección de yeyuno. Se envió muestra para estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

### PALABRAS CLAVE:

tumores estromales  
gastrointestinales

### ABSTRACT

*Gastrointestinal stromal tumor, is defined as primary mesenchymal, spindle-shaped or epithelioid tumors of the digestive tract, mesentery, and retroperitoneum <sup>(1)</sup>. They are sarcomas that mostly derive from precursors of the interstitial cells of Cajal,*

### KEYWORDS:

*gastrointestinal stromal  
tumors*

1. ORCID iD: 0000-0001-7478-1362

2. E-mail: aleninmarcel@yahoo.com

ORCID iD: 0009-0004-7084-6607

*the pacemaker cells of the gastrointestinal tract responsible for its motility<sup>(2)</sup>. GISTs present asymptotically in 18% of cases, especially in cases of smaller tumors of the intestinal tract and are diagnosed incidentally during an endoscopic exploration, on radiological imaging for a different purpose, or during surgery<sup>(3)</sup> <sup>(15)</sup>. Symptomatic patients may present nonspecific symptoms: nausea, vomiting, abdominal pain, bloating, early satiety, abdominal pain, and rarely as a palpable abdominal mass<sup>(4)</sup>. A case report of a 70-year-old woman with history of arterial hypertension and anemia; He came due to intense burning pain in the epigastrium accompanied by abundant diarrheal stools in coffee cones with clots. She remains hospitalized for 18 days due to upper gastrointestinal bleeding. Computerized axial tomography angiography of the abdominal aorta, exploratory laparotomy was performed plus excision of the hemangioma and jejunum resection. Sample was sent for histopathological and immunohistochemical study.*

## INTRODUCCIÓN

La denominación de tumor del estroma gastrointestinal (GIST) fue utilizada por vez primera, en 1983, por Mazur y Clark, para designar unos tumores no epiteliales del tubo digestivo que carecían de rasgos ultraestructurales de músculo liso y características inmunohistoquímicas de células de Schwann. Originalmente, se creía que eran un sarcoma de músculo liso, y se denominaron leiomioma y leiomiosarcoma; ahora se sabe que se producen a partir de las células intersticiales de Cajal (células de marcapasos intestinales)<sup>(6)</sup>. Pueden originarse en cualquier sitio a lo largo del tracto digestivo, pero sus localizaciones más frecuentes son el estómago (50-60%), intestino delgado (30-35%), y son menos frecuentes en colon y recto (5%) y en esófago (<1%)<sup>(1)</sup>. Los casos encontrados en otras localizaciones de la cavidad abdominal corresponden al omento, mesenterio y retroperitoneo, vesícula biliar y vejiga urinaria (<5%), que, en ocasiones, son resultado de metástasis de un GIST primario no detectado<sup>(6)</sup>.

Generalmente, los GIST son causados en gran parte por mutaciones en el receptor de tirosina quinasa KIT y/o receptor- $\alpha$  del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR- $\alpha$ ) y, en casos raros, en otros genes como neurofibromina 1 (NF1), succinato deshidrogenasa (SDH) o BRAF<sup>(7)</sup> <sup>(8)</sup> <sup>(9)</sup>. La incidencia anual varía entre 10 y 20 casos por millón de habitantes<sup>(9)</sup>.

La edad media de aparición es alrededor de los 60 a 69 años sin predilección de sexo, aunque puede observarse en pacientes jóvenes, sobre todo asociado a síndromes que predisponen el desarrollo de estos tumores<sup>(9)</sup>. Se reporta, en la mayoría de los casos, como una enfermedad esporádica en la cual no puede establecerse relación con

un factor de riesgo causal. Sin embargo, algunos GIST surgen en relación con síndromes específicos, como son las mutaciones hereditarias en el gen KIT; asimismo, exones 8, 11, 13 o 17 confieren un alto riesgo de desarrollar GIST de estómago o intestino delgado en edades tan tempranas como 18 años. Las mutaciones hereditarias de PDGFRA se asocian a un elevado riesgo de presentar GIST y frecuentemente desarrollan pólipos inflamatorios de localización gástrica y en intestino delgado<sup>(10)</sup>. La asociación de GIST gástrico, paraganglioma y condroma pulmonar, conocida como triada de Carney, es una condición rara no hereditaria que se presenta mayormente en niñas y mujeres jóvenes<sup>(10)</sup>.

Por otra parte, las manifestaciones clínicas varían según la localización y el tamaño del tumor. Los GIST de pequeño tamaño suelen ser asintomáticos; sin embargo, en ausencia de complicaciones, como hemorragia digestiva alta/hemoperitoneo, perforación tumoral, obstrucción intestinal o ictericia obstructiva, la sintomatología es inespecífica (saciedad precoz, anemia, dolor abdominal, tumefacción). La manifestación más frecuente es el sangrado gastrointestinal, que puede acompañarse de anemia, melena o hematemesis. Los tumores grandes pueden causar distensión abdominal, obstrucción de la luz gastrointestinal (tumores con crecimiento endófito) o compresión del tracto gastrointestinal (GIST con crecimiento endofítico). Cuando se trata de los GIST esofágicos, el primer síntoma específico que se encuentra es la disfagia<sup>(14)</sup>.

En este contexto, el examen endoscópico tiene un papel esencial en el diagnóstico porque permite la visualización directa del tumor, con la posibilidad de tomar biop-

sias para el examen patológico. Los GIST pueden surgir como tumores con márgenes lisos ubicados en la submucosa, con una cubierta mucosa normal que sobresale hacia la luz del tubo digestivo. En algunos casos, se puede ver una ulceración central<sup>(14)</sup>.

Una segunda técnica para detectar esta clase de tumores es la ultrasonografía endoscópica (USE), la cual ayuda a evaluar la invasión dentro de la pared gastrointestinal e identificar la capa del tracto digestivo como origen del GIST. Por lo tanto, con mayor frecuencia, estos tumores se originan en la muscularis propia y también pueden originarse pequeñas lesiones en la muscularis mucosa. Adicionalmente, los GIST se presentan como un tumor hipoeoico, homogéneo, de bordes bien definidos, rara vez irregular, y, a veces, con úlceras asociadas. Este estudio igualmente facilita tanto las biopsias guiadas como la diferenciación de GIST a otros tumores submucosos<sup>(14)</sup>.

Otro procedimiento utilizado en el diagnóstico de los GIST es la tomografía axial computarizada (TAC) con contraste, que es el método de imagen de elección para el estudio de extensión y seguimiento de los GIST, ya que permite identificar y describir las neoplasias. De igual modo, este prueba sirve para evaluar su extensión y la presencia de enfermedad metastásica, así como también posibilita el diagnóstico diferencial, la evaluación de la respuesta al tratamiento y la identificación de recurrencia del tumor<sup>(14)</sup>.

Además de los anteriores métodos, tenemos la resonancia magnética (RM), que se utiliza como complemento en GIST de recto para visualizar relación con otras estructuras, también se indica para evaluación de lesiones hepáticas indeterminadas en la TAC y en casos donde la TAC está contraindicada. En la imagen por TAC, el tumor puede apreciarse como una masa exoluminal bien determinada que, luego de la administración de contraste, muestra un realce heterogéneo, sobre todo en los tumores de gran tamaño, los cuales pueden tener áreas de necrosis. La tomografía por emisión de positrones puede emplearse para seguimiento y evaluación de respuesta al tratamiento<sup>(11)</sup>.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo es histopatológico. Las muestras se pueden obtener durante la exploración endoscópica, la escisión laparoscópica o la laparotomía. En el caso de metástasis, las muestras para diagnóstico histopatológico también pueden obtenerse mediante biopsia de las metástasis. El diagnóstico se confirmó uti-

lizando histología e inmunohistoquímica estándar para la expresión de c-kit o DOG1<sup>(14)</sup><sup>(15)</sup>.

Actualmente, la resección quirúrgica radical es el estándar de oro para los GIST del intestino delgado (12). Las guías clínicas recomiendan imatinib en pacientes con GIST de alto grado en el postoperatorio y en casos de recurrencia<sup>(15)</sup>.

El imatinib está aprobado como tratamiento de primera línea para pacientes con GIST avanzado o metastásico. La dosis estándar de este medicamento es de 400 mg diarios y se administra a todos los tipos de GIST metastásicos o avanzados, excepto a los pacientes que tienen una mutación en el exón 18 D842V de PDGFRA o mutaciones en el exón 9 de c-KIT. Después de la progresión con 400 mg de imatinib, es posible aumentarla a una dosis de 800 mg, si se tolera. Potencialmente, puede conducir a un efecto de tratamiento secuencialmente prolongado antes de cambiar al tratamiento de segunda línea<sup>(17)</sup>.

En el caso de los pacientes con GIST que albergan mutaciones en el exón 9 de c-KIT, se debe administrar 800 mg de imatinib al día. Asimismo, cuando se trata de pacientes con GIST avanzado o metastásico, se recomienda sunitinib como tratamiento de segunda línea, y puede usarse en regímenes de dosificación intermitente o continua.

Regorafenib es un medicamento que está prescrito como tratamiento de tercera línea en pacientes con GIST avanzado o metastásico. Así también, tenemos el ripretinib, que ha sido aprobado por la FDA como tratamiento de cuarta línea en pacientes con GIST avanzado<sup>(17)</sup>.

Los pacientes con GIST que albergan una mutación en PDGFRA exón 18 D842V pueden tratarse con avapritinib, que se validó recientemente.

Al igual que otros tumores, el GIST también puede hacer metástasis hacia otros sitios del cuerpo. La metástasis hepática y la diseminación peritoneal son los dos principales patrones metastásicos de GIST y, además, los pulmones, los huesos, el cerebro. La metástasis ósea o pulmonar de GIST es rara<sup>(13)</sup>.

Por otro lado, el pronóstico de GIST está determinado por el tamaño del tumor, la tasa mitótica, la ubicación del tumor, la ruptura o el margen afectado del tumor<sup>(15)</sup>. Algunos casos de GIST del intestino delgado pueden tener un muy buen curso clínico. Sin embargo, en muchos

casos, el cuadro clínico puede deteriorarse rápidamente y puede presentarse morbilidad y mortalidad a pesar del tratamiento quirúrgico <sup>(16)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años, ama de casa, procedente de la ciudad de Loja, con antecedentes clínicos de hipertensión arterial, en tratamiento con amlodipino de 5 mg y losartan de 50 mg diarios, y quirúrgicos de colecistectomía de hace 4 años, acude por presentar desde hace 16 horas dolor abdominal intenso localizado en epigastrio, tipo urente, en la escala de Eva 6/10, no cede con cambios posturales, concomitantemente realiza deposición diarrea abundante aproximadamente de 200 ml en concho de café con coágulos, acude a establecimiento de salud. Durante valoración en emergencia, realiza nuevo episodio hemorrágico en moderada cantidad y vómitos de características biliosas por 3 ocasiones, se decide su ingreso al servicio de Gastroenterología para diagnóstico y manejo clínico.

Al examen físico, registra las siguientes constantes vitales: TA: 109/52 mmhg FC: 90 lpm, FR: 19 x min, SpO<sub>2</sub>: 94% con FiO<sub>2</sub> al 21%, temperatura 37.3°C. Paciente en decúbito dorsal activo, se observa palidez generalizada, mucosas orales húmedas, cuello no se evidencia presencia de ingurgitación yugular. Tórax: elasticidad y expansibilidad conservada, a la auscultación, corazón: R1-R2 rítmico, no se encuentran soplos; pulmones: murmullo vesicular conservado. Abdomen: presencia de cicatriz en región infraumbilical de aproximadamente 7 cm, ruidos hidroaéreos presentes; suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de epigastrio y mesogastrio. Extremidades superiores: tono y fuerza en escala de Daniels 4/5, no presencia de edemas; inferiores: tono y fuerza en escala de Daniels 3/5, no presencia de edema.

A su ingreso, se realizan exámenes de laboratorio: hemoglobina 6.80 g/dL; hematocrito 21.80%. Se transfunden dos concentrados de glóbulos rojos.

Tabla 1. Analítica de monitoreo en estancia hospitalaria

EXAMEN	25-JUL	26-JUL	27-JUL	28-JUL	30-JUL	31-JUL	31-JUL	1-AGT	2-AGT	2-AGT	3-AGT	4-AGT	5-AGT	6-AGT	6-AGT	8-AGT	9-AGT	11-AGT
TTP	26,6										23.4							
TP	14,5										13.5							
HB	6.80	6.80	8.70	5.80	7.50	5.60	8.70		6.80	8.50	9.30	8.4	8	7.90	9.30	12.50	10.10	10
HTO	21.80	21.30	26.50	18.10	23.20	18.10	26.5		21.10	26.70	28.80	26	25.20	25.20	28.50	38.70	31.60	32
PLAQ	250		158	156			152	156	188		264	306				460		447
UREA	54.2					52.9		50.8										30
CREAT	0,5					0.6		0.6										0,52
GLUCOSA	76																	105
PCR			4.81															
POTASIO	4.30					3.08	3.52		3.66							3.70		

### Evolución

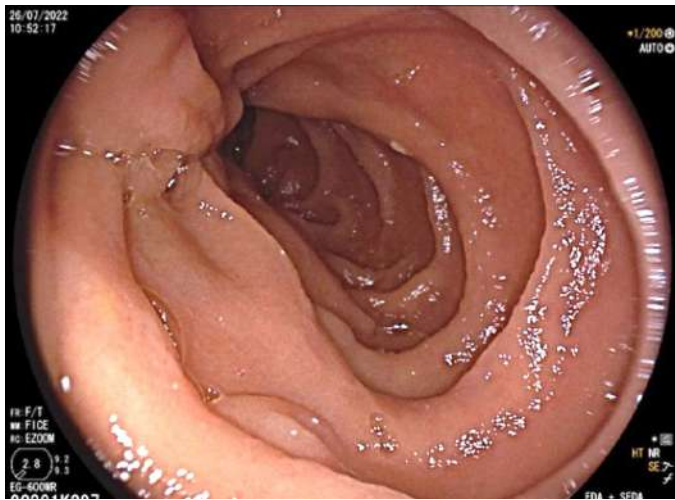
Paciente ingresa al servicio de Gastroenterología, se decide tratamiento con inhibidores de la bomba de protones como omeprazol y antiemético como metoclopramida. Durante su hospitalización, se evidencia deposiciones melénicas por varias ocasiones, de moderada cantidad,

que ocasionaron que disminuya hemoglobina y hematocrito, por lo que se transfundieron en total 10 concentrados globulares, presentando reacción posttransfusional por 4 ocasiones, además, vómitos de contenido biliar con leve dolor abdominal localizado en epigastrio, de gran intensidad, tipo urente.

A su segundo día de hospitalización, se realiza endoscopia digestiva alta que reporta mucosa gástrica eritematosa en toda su extensión con algunas erosiones planas de aspecto nodular en cuerpo gástrico, sin sitios de sangrado activo hasta segunda porción de duodeno. (imagen 1).

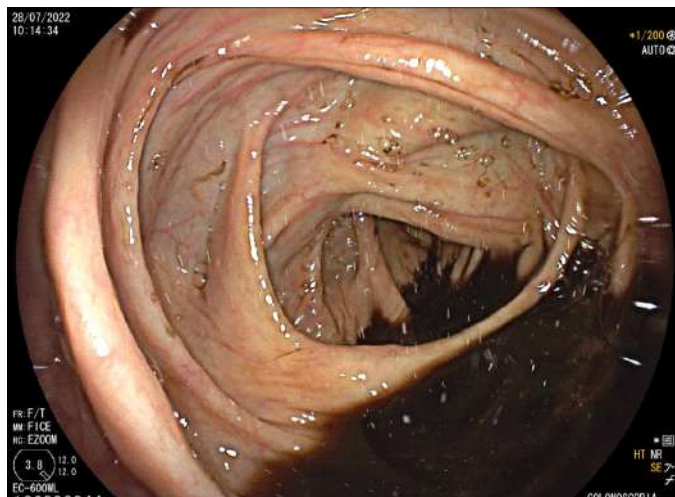
Se reporta aumento de temperatura de 38.3°C, por lo que se solicita PCR, EMO más urocultivo y prueba de Sarscov2 la cual resulta negativa.

Imagen 1. Exploración endoscópica



Debido a persistencia de melenas, se decide realizar colonoscopia para determinar origen hemorrágico determinándose mucosa, luz, haustras y patrón vascular normales, con restos hemáticos digeridos a nivel de fondo de ciego (imagen 2). Región anal: de características normales.

Imagen 2. Restos hemáticos



Paciente cursando su cuarto día de hospitalización, en el que se evidencia desaturaciones hasta llegar a 82% sin oxígeno, temperatura de 38,5°C, taquicárdica FC:109, despierta, lúcida, orientada, responde a interrogatorio de manera coherente, obedece órdenes. Piel con palidez generalizada, diaforética. Se realiza control de biometría hemática en la cual se evidencia Hb:5.8 g/dL, Hcto:18.10%, por lo que se decide transfundir dos paquetes de glóbulos rojos.

En los días siguientes, se evidencia nuevos episodios de deposiciones diarreicas en concho de café, por cual se realiza interconsulta a Cirugía General. Se toma muestras de pancultivos para estudios complementarios.

Al décimo día de hospitalización, control de hemoglobina 7.50 g/dL, hematocrito 23.20%, continúa con diagnóstico de hemorragia digestiva a determinar origen. Se realiza angiotac de aorta abdominal con reporte en el hemiabdomen izquierdo, en proyección del yeyuno, formando una lesión lobulada de 21x32x43 mm de bordes definidos, asociado a presencia de vasos ligeramente dilatados y turtuosos, adyacentes a la lesión, los cuales confluyen y se dirigen hacia la vena porta. Conclusión: malformación arteriovenosa intestinal a nivel de yeyuno.

Imagen 3. Exploración tomográfica



MAV: malformación arterio-venosa. 25,91mm x 23,60

Se realiza laparotomía exploratoria (imagen 4) más exéresis de hemangioma, más resección de yeyuno 15 cm, más anastomosis primaria, encontrando adherencias de epiplon mayor a útero y anexos, firmes, hemangioma pediculado a nivel de yeyuno, a 30 cm del ángulo de treitz, mide 3 cm de diámetro (imagen 5) dependiente de borde



antimesentérico. Se toma muestra para estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

Imagen 4. Exploración quirúrgica



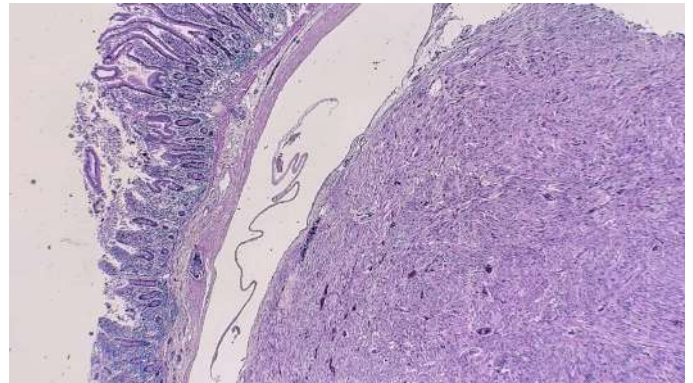
Imagen 5. Hemangioma pediculado



Luego de 19 días de hospitalización, paciente es dada de alta en condición estable.

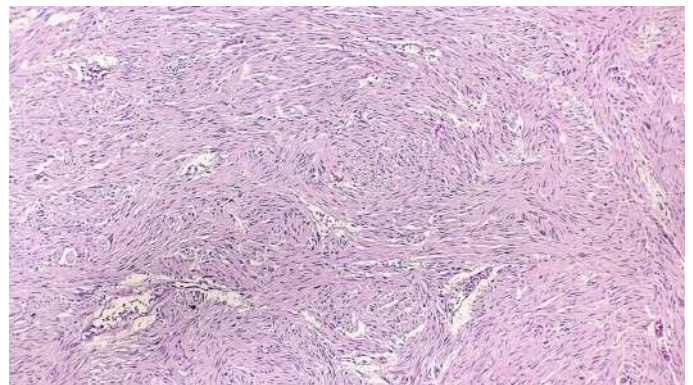
A los dos meses de egreso, se da seguimiento por consulta externa de oncología. Paciente acude con resultado IHQ: 01/09/2022: ki 67 reactivo en 2-4% de núcleo de células, cd 117: positivo en células fusiformes, actina músculo liso positivo moderado en células fusiformes, cd 34 positivo en células fusiformes, s 100 negativo. Se diagnostica de tumor del estroma gastrointestinal (GIST) en yeyuno. Se requiere tratamiento adyuvante con imatinib, se realiza derivación a prestador externo para tratamiento oncológico.

Imagen 6. Tinción HE (Hematoxilina - Eosina). 4x.



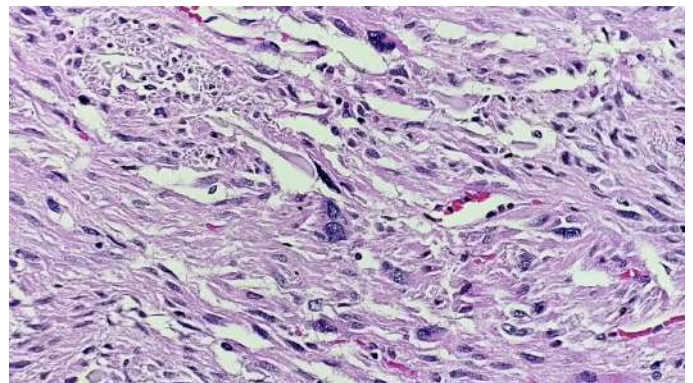
Tumor en relación con la mucosa de colon. Se identifica tumor de ubicación submucosa, respeta la mucosa colónica.

Imagen 7. Tinción HE, 10x.



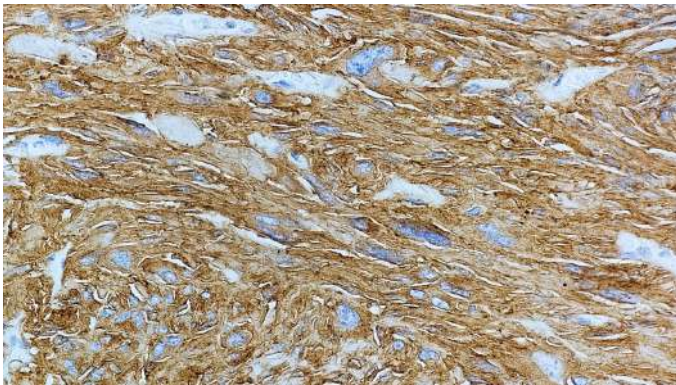
Células neoplásicas fusiformes, homogéneas, en un patrón fascicular y levemente arremolinado.

Imagen 8. Tinción HE, 40x.



Presencia de células con atipia degenerativa, no se reconoce mitosis ni marcación de Ki67 en estas células.

Imagen 9. Inmunohistoquímica CD117, 40x



Positivo intenso, difuso, citoplasmático

## DISCUSIÓN

El tumor del estroma gastrointestinal (GIST) es un tumor raro del intestino delgado.

La mayoría de los pacientes suelen reportar quejas prolongadas debido a diagnósticos difíciles. Sin embargo, la incidencia varía con la geografía; en la mayoría de los países, tienen una tasa de 10 y 20 casos por millón de habitantes<sup>(17)</sup>. Se requiere un alto grado de sospecha para el diagnóstico precoz e inicio del manejo adecuado<sup>(12)</sup>. En el presente caso, la edad se encuentra por sobre el rango reportado en la literatura, esta indica que, en el momento del diagnóstico, está entre 60 y 69 años en la mayoría de los estudios<sup>(9)</sup>.

La manifestación más frecuente es el sangrado gastrointestinal, que puede acompañarse de anemia, melena o hematemesis<sup>(12)</sup><sup>(19)</sup>; otros autores mencionan que los síntomas más frecuentes fueron sangrado (50%) y dolor (37,5%). El 5% de los pacientes estaban asintomáticos y el 67,5% estaban en el grupo de alto riesgo<sup>(16)</sup>, datos que concuerdan con el caso reportado.

Los pacientes se evalúan mediante endoscopia GI superior, ecografía endoscópica (EUS) y tomografía computarizada con contraste (CECT) del abdomen y la pelvis (para evaluar la metástasis)<sup>(6)</sup>. En caso actual, la endos-

copia alta realizada fue normal, posteriormente, al realizar colonoscopia, se evidenciaron restos hemáticos a nivel de fondo de ciego. La angiotomografía de abdomen realizada permitió la localización de la lesión, en estudios realizados, angiografía mesentérica fue diagnóstica, y reveló una lesión vascular intestinal; dos estudios previos han confirmado la eficacia y viabilidad de la angiografía por TC en el diagnóstico de tales lesiones, con una sensibilidad del 90,9% para los GIST del intestino delgado<sup>(6)</sup>. El diagnóstico se confirma mediante biopsia con inmunohistoquímica positiva para CD117, CD34 o PDGFRA. Algunos GIST también expresan positividad para DOG1<sup>(6)</sup>, lo cual se corrobora con la inmunohistoquímica realizada a la paciente.

La resección quirúrgica de un GIST localizado es la clave de la terapia, el propósito de la cirugía GIST es proporcionar una resección completa para reducir la posibilidad de recurrencia y el desarrollo de metástasis. Se ha informado que la resección completa afecta el pronóstico en los casos de GIST; en estudios realizados, informaron que la resección completa se logró en el 70% de los pacientes, por lo que exéresis del tumor en la paciente fue la mejor medida terapéutica<sup>(16)</sup><sup>(18)</sup>. En este caso, se realizó laparotomía exploratoria más exéresis de hemanjioma, más resección de yeyuno 15 cm, más anastomosis primaria sin complicaciones.

## CONCLUSIONES

La sospecha diagnóstica inicial, más la corroboración con estudios de imagen y exploración, permitieron ofrecerle a la paciente la resolución quirúrgica recomendada por las guías, así como el tratamiento complementario que garantizaron su recuperación total.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

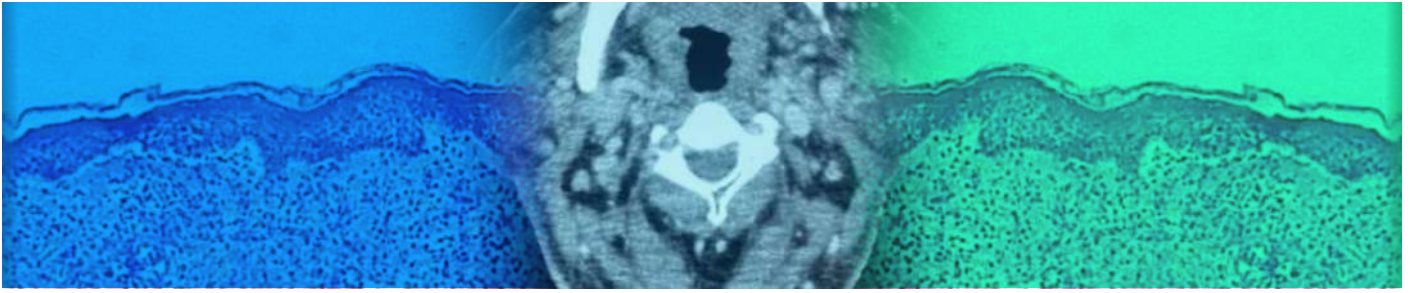
1. Akahoshi K, Oya M, Koga T, Shiratsuchi Y. Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Gastroenterol*. 2018 [acceso: 22/07/2019];24(26):2806-17. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6048423/>
2. Parab TM, DeRogatis MJ, Boaz AM, Grasso SA, Issack PS, Duarte DA, et al. Gastrointestinal stromal tumors: A comprehensive review. *J Gastrointest Oncol*. 2019;10(1):144-54. Disponible en <https://doi.org/10.21037/jgo.2018.08.20>
3. Scola D, Bahoura L, Copelan A, et al. Getting the GIST: a pictorial review of the various patterns of presentation of gastrointestinal stromal tumors on imaging. *Abdom Radiol (NY)* 2017;42:1350-64.
4. Al-Share B, Alloghbi A, Al Hallak MN, Uddin H, Azmi A, Mohammad RM, et al. Gastrointestinal stromal tumor: a review of current and emerging therapies. *Cancer Metastasis Rev*. 2021;40(2):625-41. Disponible en <https://doi.org/10.1007/s10555-021-09961-7>
5. Canelo A, Llanos Salirrosas A, Lopez E, Mantilla J, Mejía L, Polo S. Case report: Gastrointestinal stromal tumor (GIST) in the jejunum. *Rev Fac Md Hum*. 2023; 23 (1): 138-142. doi 10.25176/RFMH.v23i1L5309
6. Tanweerul Huda, Mahendra Pratap Singh. Gastrointestinal Stromal Tumors of Small Intestine. Original Article CC BY 4.0 · *Surg J (N Y)* 2019; 05(03): e92-e95 DOI: 10.1055/s-0039-1694704
7. Jaros, D., Bozic, B. & Sebesta, C. Gastrointestinale Stromatumoren (GIST). *Wien Med Wochenschr* (2022). <https://doi.org/10.1007/s10354-022-00965-8>.
8. Saraireh, H., Tayyem, O., Al Asad, O. et al. A Rare Case of a Metastatic Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST): a Case Report and Review of the Literature. *J Gastrointest Canc* 50, 926-934 (2019) <https://doi.org/10.1007/s12029-017-0037-4>
9. Waidhauser J, Bornemann A, Trepel M, Märkl B. Frecuencia, localización y tipos de neoplasia asociada a tumores del estroma gastrointestinal. *World J Gastroenterol* 2019; 25(30): 4261-4277 URL: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v25/i30/4261.htm> (<https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v25/i30/4261.htm>) DOI: <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v25.i30.4261>
10. Soriano-Lorenzo J, Lima-Pérez M, Soriano-García J, Zaldívar-Blanco K, Fleites-Calvo V. Tumores del estroma gastrointestinal. *An Fac med*. 2019;80(2):214-21. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.802.16418>
11. Casali PG, Abecassis N, Bauer S, Bielsack S, Bonvalot S, Boukovinas I, et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2018; 0(suppl 0):iv1-iv11. DOI: 10.1093/annonc/mdy095.
12. Hosam Hamed, Mohamed Abdel Wahab, Youssif Elmahdy, Rihame M. Abd El-Wahab, y El-Sayed Abou El-Magd. Tumores del estroma gastrointestinal del intestino delgado: el desafío del diagnóstico y el resultado del manejo. *Cirugía Oncológica Mundial J*. 2023; 21: 85. Publicado en línea el 9 de marzo de 2023. doi: 10.1186/s12957-023-02968-0
13. Yang, D.Y., Wang, X., Yuan, W.J. et al. Metastatic pattern and prognosis of gastrointestinal stromal tumor (GIST): a SEER- based analysis. *Clin Transl Oncol* 21, 1654-1662 (2019). <https://doi.org/10.1007/s12094-019-02094-y>

14. Gheorghe, G.; Bacalbasa, N.; Ceobanu, G.; Ilie, M.; Enache, V.; Constantinescu, G.; Bungau, S.; Diaconu, C.C. Gastrointestinal Stromal Tumors—A Mini Review. *J. Pers. Med.* 2021, 11, 694. <https://doi.org/10.3390/jpm11080694>
15. Lopez Gordo, S., Bettonica, C., Miró, M. et al. Gastric and Small Intestine Gist: Results of 156 Cases in 20 Years. *J Gastrointest Canc* 53, 451-459 (2022). <https://doi.org/10.1007/s12029-021-00641-x>
16. Hakan Uzunoglu, Yasin Tosun, Ozan Akinci, Baver Baris. Departamento de Cirugía General, Kartal Dr. Lütfi Kırdar City Hospital, Estambul, Turquía. Tumores del estroma gastrointestinal del intestino delgado. *Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Pakistán*. doi: 10.29271/jcsp.2021.12.1487
17. Brinch Charlotte Margareta, Ninna Aggerholm-Pedersen, Estrid Hogdall, Anders Krarup-Hansen. Medical oncological treatment for patients with Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) - A systematic review. *Critical Reviews in Oncology / Hematology* 172 (2022) 103650
18. Kassimi Mariam, Berrada Sofía, Habia Jihane, Guerroum Hind, Chihabeddine Meryeme, Mahi Mohamed. Tumor del estroma gastrointestinal del intestino delgado con metastasis pulmonar. Reporte de un caso. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.09.065>
19. Saad MK, Hajj IE, Saikaly E. Jejunal gastrointestinal stromal tumor (GIST): a case report presenting as life threatening emergency. *Gastrointest Stromal Tumor* [Internet]. el 20 de noviembre de 2020 [citado el 23 de noviembre de 2022];3(0). Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.02.004>
20. ChunYuet Khoo, Xun Chai, Richard QUEK, Melissa CC Teo, Brian KP Goh. Revisión sistemática de los sistemas de pronóstico actuales para los tumores primarios del estroma gastrointestinal. *Volumen 44, Edición 4, Abril 2018*, Páginas 388-394. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2017.12.006>

**Como citar el presente artículo:**

Vallejo T, Albán L. Tumor del estroma gastrointestinal de yeyuno. Reporte de caso. *Indexia*. Agosto 2023.

# Reporte de caso



## Síndrome de DRESS (Reacción al fármaco con eosinofilia y síntomas sistémicos)

### *DRESS syndrome (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)*

Johanna Pacheco Arias<sup>1</sup>; Fredy Martínez Abad<sup>2</sup>;  
Alicia Costa Torres<sup>3</sup>; Javier Vivanco Cruz<sup>4</sup>

Fecha recepción: 09-06-2023

Fecha aceptación: 09-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023

<sup>1</sup> Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

<sup>2</sup> Interno rotativo de medicina, Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

<sup>3</sup> Hematóloga, Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

<sup>4</sup> Médico Internista, Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

### RESUMEN

El síndrome de DRESS es una toxicodermia grave, infrecuente, descrito por primera vez en 1959 por Sidney Saltzstein; su incidencia va de 1 en 1.000 hasta uno en 10.000 personas con exposiciones a medicamentos, y es más frecuente en hombres que en mujeres. El cuadro clínico se inicia en un promedio de  $3.9 \pm 2.6$  semanas después de haber administrado el fármaco responsable; los medicamentos más relacionados con el síndrome son los anticonvulsivos y los aromáticos (Pedrasas,2020,p 214-215), sin embargo, otros fármacos, como la sulfasalazina e hidroxiclороquina, pueden cumplir un papel importante en el desarrollo de esta patología<sup>(1)</sup>. Se caracteriza por ser una reacción farmacológica con eosinofilia, síntomas sistémicos y afectación multiorgánica<sup>(2)</sup>, cuya mortalidad aproximada es del 10%<sup>(3)</sup>. Se presenta caso de paciente de 67 años con antecedente de artritis reumatoide de reciente diagnóstico, inicia tratamiento farmacológico múltiple, posterior a lo cual presenta lesiones dérmicas agravadas progresivamente con glándulas parótidas aumentadas de tamaño, dolorosas a la palpación, adenomegalias cervicales, esplenomegalia 2 cm debajo del reborde costal y en piel: se evidencian lesiones eritematosas-violáceas generalizadas. Se complementa estudios, se establece diagnóstico y manejo de soporte con favorable evolución.

### PALABRAS CLAVE:

Síndrome de DRESS, toxicodermia, eritrodermia, efectos adversos de fármacos.

1.  ORCID: 0009-0001-7861-0015

2.  ORCID: 0009-0009-7369-3286

3.  ORCID: 0009-0002-3429-8514

4.  ORCID: 0000-0002-1393-0464

## ABSTRACT

*DRESS syndrome is a severe toxicoderma, infrequent, first described in 1959 by Sidney Saltzstein, whose incidence ranges from 1 in 1,000 to one in 10,000 people with exposures to drugs, being more frequent in men than in women, its onset occurs in an average of  $3.9 \pm 2.6$  weeks after having administered the responsible drug, the drugs most related to the syndrome are anticonvulsants and aromatics (Pedrasas, 2020, p 214-215), however other drugs such as sulfasalazine and hydroxychloroquine may play an important role in the development of this pathology<sup>(1)</sup>. It is characterized as a pharmacological reaction with eosinophilia, systemic symptoms and multiorgan involvement<sup>(2)</sup>, with an approximate mortality of 10%<sup>(3)</sup>. We present the case of a 67-year-old patient with a history of recently diagnosed rheumatoid arthritis, who started multiple pharmacological treatment, after which she presented progressively aggravated dermal lesions with enlarged parotid glands, painful on palpation, cervical adenomegaly, splenomegaly 2 cm below the costal ridge and skin: generalized erythematous-violaceous lesions were evidenced, studies were complemented, diagnosis was established and supportive management with favorable evolution was established.*

## KEYWORDS:

*DRESS syndrome, toxicoderma, erythroderma, adverse drug effects.*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es una reacción adversa severa inducida por fármacos<sup>(4)</sup>, fue descrita por primera vez en 1959 por Sidney Saltzstein, quien utilizó el término “linfoma inducido por medicamentos”<sup>(5)</sup>.

Los hallazgos clínicos característicos incluyen un rash eritematoso o maculopapular, generalmente pruriginoso, que evoluciona a eritrodermia con descamación, asociado a edema facial, fiebre y múltiples linfadenopatías; asimismo, hay afectación de uno o más órganos.

La patogénesis del síndrome de DRESS no está bien definida, aunque existen múltiples hipótesis, como, por ejemplo, que es la deficiencia genética de enzimas encargadas de metabolizar ciertas drogas, lo cual lleva a su acumulación en el organismo y activa una cascada inflamatoria mediada por IL-5 y eosinofilia. Algunas teorías asocian al síndrome con el HLA o posibles interacciones virales con dichas drogas, que crean una respuesta mediada por células T. En relación con eso, al menos 44 drogas se han visto asociadas con el síndrome de DRESS, principalmente los anticonvulsivantes aromáticos, que incluyen fenitoína, carbamazepina y fenobarbital, además de las sulfonamidas, lamotrigina, fluoxetina, metronidazol, así como algunos antirretrovirales<sup>(6-7)</sup>. Otros fármacos con alto riesgo de desarrollo de DRESS son el alopurinol, la sulfasalazina y la minociclina, ranelato de estroncio y la dapsona, seguidos con menos frecuencia de la leflunomida, hidroxycloquina, fármacos antiinfla-

matorios no esteroideos, febuxostat, bosentán y solcitinib<sup>(1)</sup>, cuyo diagnóstico y tratamiento son problemáticos.

El síndrome de DRESS requiere manejo multidisciplinario. Es por ello que la correcta identificación del fármaco responsable es fundamental para garantizar futuras opciones terapéuticas seguras para el paciente<sup>(2)</sup>.

Se presenta el siguiente caso debido a su rareza en nuestro medio clínico, y con el objetivo de ilustrar algunas manifestaciones poco comunes y medicamentos poco asociados al desarrollo del síndrome.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 67 años, con antecedente de artritis reumatoide de reciente diagnóstico, inicia tratamiento con núcleo forte, cochicina, deflazacort, hidroxycloquina, sulfasalazina, se disminuye la dosis a las tres semanas de su inicio, luego de la evidencia de rash cutáneo generalizado, más alzas térmicas, y al tratamiento se le añade amitriptilina y un pulso de corticoide; sin embargo, el cuadro no cede y se exacerba acompañándose de malestar general, prurito, diaforesis, adinamia y disfagia.

En primer lugar, acude a clínica particular donde sospechan cuadro séptico y recibe tratamiento con meropenem, vancomicina y norepinefrina. Luego asiste a esta casa de salud, con empeoramiento de cuadro cutáneo y estado general. Al examen físico: paciente orientado en tiempo y persona. TA: 90/58 PAM 63, FC: 80 l.p.m FR: 18 r.p.m, T° 36,8. Cuello: glándulas parótidas aumentadas

de tamaño, dolorosas a la palpación, adenomegalias cervicales, esplenomegalia 2 cm debajo del reborde costal, y en piel se evidencian lesiones eritematosas-violáceas generalizadas y presencia de ampollas en cara interna de brazo derecho (imagen 1). Se realizan exámenes complementarios (tabla 1), donde se evidencia leucocitosis, neutrofilia, linfocitosis, eosinofilia, anemia normocítica normocrómica, reactantes inflamatorios elevados, hepatograma alterada, LDH elevada. En frotis de sangre periférica, llama la atención presencia de linfocitos atípicos y células inmaduras compatibles con blastos (imagen 2).

Adicionalmente, se realiza tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis donde se evidencia aumento difuso de glándulas parótidas y submaxilares, colección de 7 mm en amígdala palatina derecha, adenomegalias cervica-

les y axilares bilaterales menores a 2 cm, bazo 152 mm (imagen 3). También se hace biopsia de piel donde se informa epidermis con acantosis, hiperqueratosis, moderada espongirosis y exocitosis de elementos inflamatorios de los linfocitos, PMNS, linfocitos; en la dermis, infiltrado inflamatorio linfocitario difuso, acompañado de eosinófilos, edema y exocitosis de los PMNS, linfocitos dispersos (imagen 4).

Al sospechar reacción medicamentosa, se inició tratamiento de soporte y suspensión de medicación reumatológica. Se plantearon diagnósticos diferenciales: Infecciosos, síndrome de DRESS, trastorno linfoproliferativo agudo. Se realiza citometría de flujo sangre periférica (ante la negativa de paciente para realizar aspirado de médula ósea), misma que informa 23% de blastos con fenotipo linfoide (tabla 2). Se evidencia evolución favorable de manifestaciones dérmicas y sistémicas con uso de corticoides tópicos y orales; se evidencia mejoría absoluta de los valores de laboratorio (imagen 5 y tabla 1).

Se concluye como diagnóstico síndrome de Dress y leucemia linfoblástica aguda, para lo cual se realiza citometría de médula ósea, que da como resultado negativo para enfermedad linfoproliferativa (tabla 3). Se mantiene conducta expectante frente a actualización de estudio.

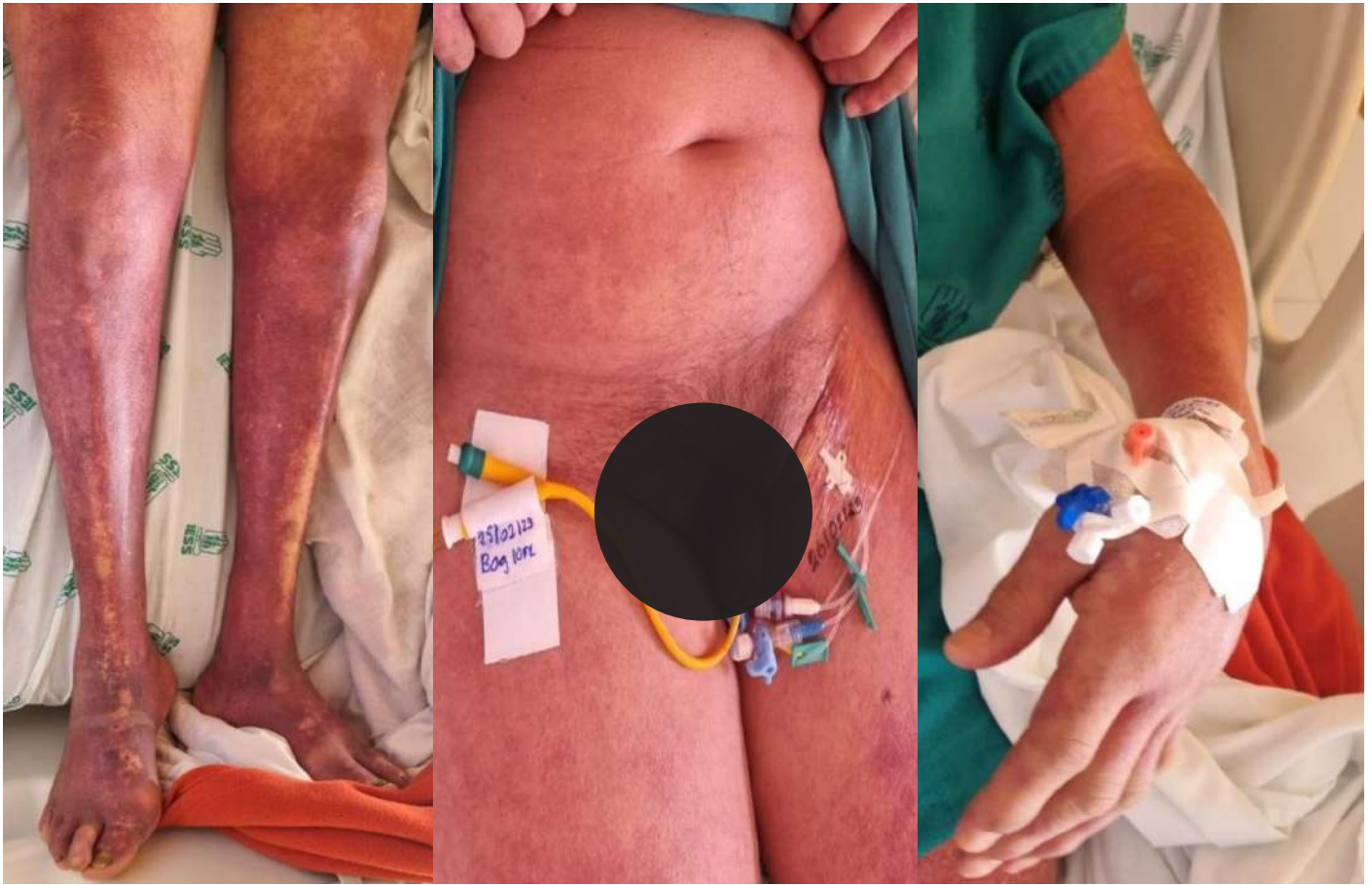
Tabla 1. Analítica comparativa ingreso/egreso

Exámenes de laboratorio	Ingreso	Egreso
	28/2/2023	15/3/2023
Leucocitos	75.28	13.26
Neutrófilos	15.95	3.87
Linfocitos	34.25	6.31
Monocitos	18.74	4.6
Eosinófilos	6.32	2.51
Basófilos	0.07	0.11
Glóbulos rojos	1.96	2.87
Hemoglobina	8.4	8.6
Hematocrito	18.4	25.9
VCM	95.5	90.4
HBCM	43.9	30.1
CHBCM	46	33.3
Plaquetas	356	242
AST	78	35
ALT	62	44
GGT	342	98.2
FA	551	226
LDH	834	283
BT	3.20	0.66
BD	2.03	0.21
BI	1.17	0.45
Urea	79	41
Creatinina	1.26	0.90
VSG	49	----
PCR	24	----
Procalcitonina	2.9	----
C4	4	----
C3	102	----

Exámenes complementarios de ingreso y egreso

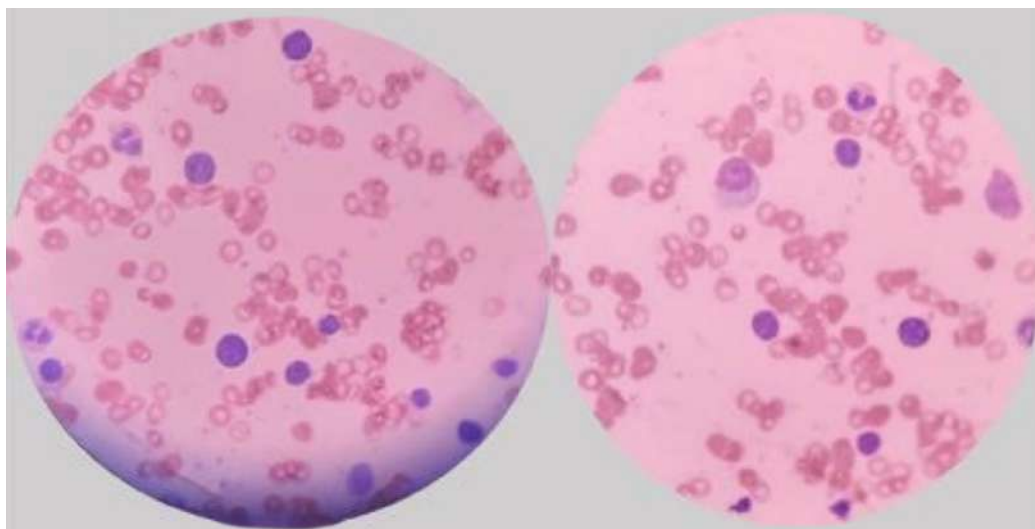
Factor reumatoideo	181	----
Antipéptido citrulinado	144	-----
ANTI-DNA	56	-----
ANTI-ANA	2.6	----
HIV	Negativo	-----
TOXO IgM	Negativo	-----
HBsAg	Negativo	-----
Dengue	Negativo	-----
VDRL	No reactiva	-----
Epstein Barr IGM	No reactiva	----
CITOMEGALOVIRUS IGM	No reactiva	----
SARS COV2	Negativo	----

Imagen 1. Ingreso del paciente



Lesiones eritemato-violáceas generalizadas.

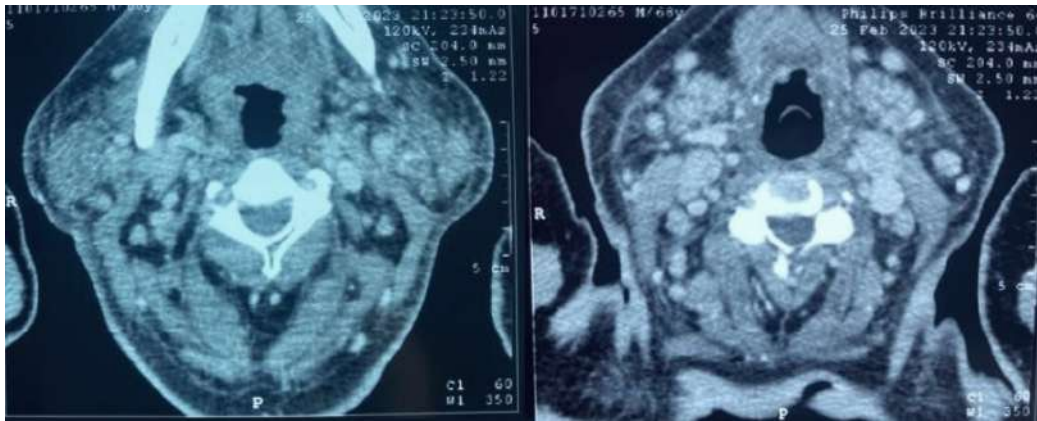
Imagen 2. Frotis de sangre periférica



Serie eritroide presenta anisocitosis, hipocrómica ++/+++; eritrocitos policromatófilos 5%. Serie mieloide, presencia signos de dismielopoiesis, cayados 6% con refuerzo de granulaciones tóxicas. Serie linfoide, presencia de linfocitos atípicos 8%.

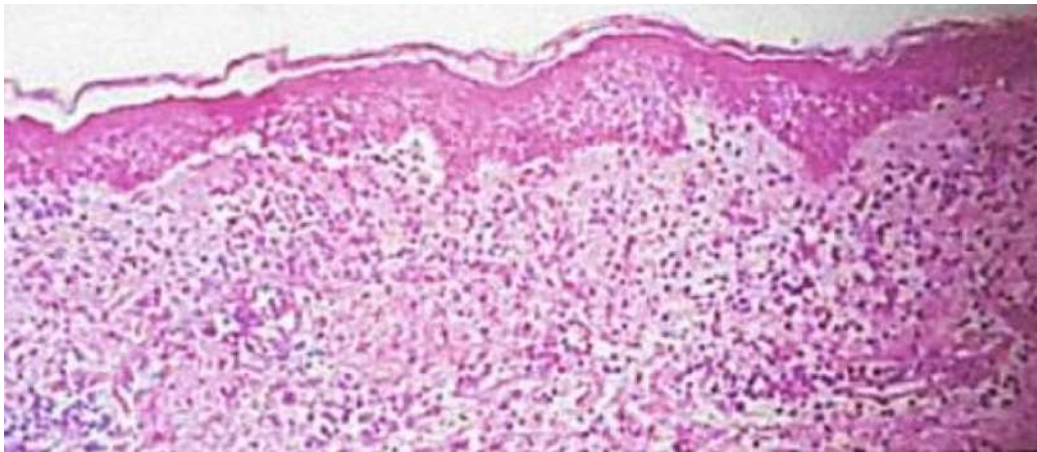


Imagen 3. TAC



Se evidencia aumento de tamaño de glándulas parótidas y submaxilares, adenomegalias cervicales.

Imagen 4. Biopsia de piel



Presencia de infiltrado inflamatorio linfocitario difuso, acompañado de eosinófilos, edema y exocitosis de los PMNS. Hallazgos histológicos son compatibles con reacción cutánea de hipersensibilidad, como, por ejemplo, reacción medicamentosa.

Tabla 2. Citometría de flujo de sangre periférica.

<b>Datos de celularidad total:</b>
Serie granulocito/eosinófilo: 3.22 %
Serie granulocito/neutrófilo: 29.39%
Serie monocítica/ células dendríticas: 5.64%
Linfocitos totales + células natural killer: 38.19%
linfocitos b: 1.84%
linfocitos t + natural killer: 36.35%
Serie eritroide nucleada ----
Células patológicas 23.5%
<b>Fenotipo inmunológico</b>
CyCD3-, CD45+, CyMPO-, CyCD19a+, CD34+, CD19+, CD7-, SmCD3, CD20-/(10%), CD66c-, CD10-, CD38 + heterogéneo, Smlgs-, Cylgu, CmlgM-, CD117, SmlfÀ, CD9, NuTdT+, CD15-, CD65-, NG2, CD123-, CD58+, CD22+, CD24+, CD13-, CD13-, CD18+.

Leucemia linfoblástica aguda de precursores B, estadio de maduración PRO-B

Tabla 3. Citometría de médula ósea

Poblaciones celulares	Porcentaje (%)
Eosinófilos:	12.36 %
Serie granulocito/neutrófilo:	37.94 %
Serie monocítica/célula dendrítica:	5.49 %
Serie linfoide:	39.05 %
Linfocitos b:	2.95 %
Precursores b:	0 %
Maduros:	100%
Células plasmáticas:	1.06%
Linfocitos t:	NV
Células nk:	NV
Serie roja:	4.02 %
Cd34+:	0.06 %
Células clonales:	0 %

Imagen 5. Paciente al egreso



Lesiones cutáneas resueltas.

## DISCUSIÓN

Las reacciones adversas cutáneas medicamentosas afectan aproximadamente del 2 al 3% de los pacientes hospitalizados, que reciben algún tratamiento sistémico<sup>(3)</sup>. Y, en la población en general, se estima una incidencia en rangos que van de uno en 1.000 hasta uno en 10.000 en personas con exposiciones a medicamentos<sup>(5)</sup>; además, según lo descrito previamente, es una patología que afecta con mayor frecuencia a los hombres, como es el caso del presente caso, y cuyo tiempo de evolución está dentro de los tiempos reportados de  $3.9 \pm 2.6$  semanas después de haber administrado el fármaco responsable<sup>(3)</sup>.

El síndrome de DRESS es una reacción adversa severa inducida por fármacos, y se asocia generalmente al uso de anticonvulsivantes, pero también se ha encontrado relación con antibióticos como la vancomicina y medicamentos antirreumáticos (sulfasalazina, hidroxiquina)<sup>(8)</sup>. De estos últimos, se sospecha que fueron los causantes de la eritrodermia y demás compromiso multiorgánico en el caso reportado.

La sulfasalazina se presenta como el fármaco reumatólogo con mayor reporte de casos de síndrome de DRESS, muy de lejos se reportan casos con la hidroxiquina y también casos escasos con vancomicina<sup>(9-10-11)</sup>, dato importante dentro del análisis de nuestro caso.

Basándose en los criterios establecidos por el Registro Europeo de Reacciones Adversas Cutáneas Graves (RegiSCAR) y por el Comité Japonés de Investigación en Reacción Adversa Cutánea Severa (J-SCAR), se categorizó al diagnóstico como definitivo al sumar 11 puntos ( $> 5 =$  definitivo)<sup>(12)</sup>.

La presentación clínica del síndrome de Dress inicia con fiebre (64%), adenopatías (56%) y manifestaciones cutáneas de presentación variada, entre las que se encuentran eritrodermia, dermatitis exfoliativa, pustulosis, y otras más<sup>(13)</sup>. El paciente, a las tres semanas de iniciar tratamiento reumatológico, presentó eritema caracterizado por pápulas que confluían hasta generalizarse, más alza térmica.

La afectación de órganos internos ocurre en 88% de los pacientes, de estos, el 94% presenta afección hepática (hipertransaminasemia y hepatomegalia)<sup>(14)</sup>; el 8%, afección renal; el 5%, afección pulmonar; el 2%, afección del sistema nervioso central; y, el 2%, afección cardíaca. Dentro de las alteraciones hematológicas, se destacan la anemia, linfocitosis (linfocitos atípicos) y eosinofilia (70% de los casos)<sup>(3)</sup>. Además de la clínica dermatológica citada en el párrafo anterior, es importante recordar que nuestro paciente tuvo elevación de transaminasas, anemia, leucocitosis y eosinofilia; en los exámenes de imagen se encontraron algunos hallazgos, como aumento

difuso de glándulas parótidas y submaxilares, esplenomegalia, adenomegalias cervicales y axilares.

La anatomía patológica del síndrome DRESS es inespecífica; se presenta a nivel epidérmico necrosis de queratinocitos y, a nivel dérmico, edema y un infiltrado inflamatorio linfocitario superficial de tipo ecematoso y eosinófilos<sup>(3)</sup>, similar a los hallazgos reportados en la biopsia de piel del paciente motivo del reporte.

Sobre el tratamiento, la suspensión inmediata de los fármacos causales y la aplicación de corticosteroides orales y tópicos representan la base del tratamiento, sin embargo, el descenso rápido o suspensión de este medicamento predispone a recidiva del síndrome<sup>(5)</sup>.

El diagnóstico diferencial del síndrome DRESS incluye las enfermedades del tejido conectivo, hipereosinofilia idiopática, hepatitis viral, linfomas, mononucleosis infecciosa y síndrome antirretroviral<sup>(15)</sup>. Para el caso del presente paciente, se realizó serología hepatitis viral y autoinmunes (incluidas ANA, ANCAS), con resultados negativos.

Se planteó como diagnóstico diferencial también a la leucemia linfoblástica aguda, por lo que se realizó una citometría de flujo de sangre periférica compatible con

leucemia linfoblástica aguda, por lo cual se planteó citometría de flujo de medula ósea la reporto negatividad leucemia, sin embargo, el caso reportado había recibido corticoterapia por su condición general, lo cual puede resultar en un falso negativo.

Finalmente, haciendo seguimiento del paciente, semanas después de que recibió tratamiento con corticoide se decidió realizar nueva citometría de flujo de medula ósea para descartar completamente la LLA, reportándose esta segunda muestra también como negativa.

## CONCLUSIÓN

El caso reportado pertenece al sexo masculino, grupo de mayor frecuencia de presentación, y fue expuesto a más de uno de los medicamentos que pueden desencadenar el evento; la identificación temprana de posible/s agente/s, su suspensión y manejo de soporte garantizaron su favorable evolución.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adwan, M.H. Síndrome de Reacción a Medicamentos con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos (DRESS) y el Reumatólogo. *Curr Rheumatol Rep.* 2017. 19, 3. Citado en Springer Link. <https://doi.org/10.1007/s11926-017-0626-z>.
2. Cabañas R., Ramírez E., Sendagorta E. Spanish Guidelines for Diagnosis, Management, Treatment, and Prevention of DRESS Syndrome. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2020; 30(4):229-253. Citado en PubMed. doi: 10.18176/jiaci.0480. Epub 2020 Jan 14. PMID: 31932268
3. Muciño-Bermejo J., Díaz de León-Ponce M., Gabriel Briones-Vega C. Síndrome de DRESS. Reporte de un caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(3):330-5. Citado Medigraphic. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im133r.pdf>
4. Olmo-Gil, Galindo-López, Gutiérrez. *Síndrome de DRESS. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura.* 2014. 77 (1).47-5
5. Pedrazas López D., Márquez B., García Font D. Síndrome de DRESS. *Revista ELSEVIER.* 2020. 46 (3), 214-215. DOI: 10.1016/j.semrg.2019.08.001
6. Forte Pérez-Minayo, Arias Moya, Gómez Pérez. Descripción de un caso de Síndrome DRESS posiblemente asociado a la administración de terapia anticoagulante parenteral. *Revista de la OFIL.* 2015. vol. 25 - nº1.

7. Romanelli. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2013. 6(6): 31-37. Citado en PubMed. PMID: 23882307
8. Kulkarni, M. P., Chinta, S., Sosa, F., Nasr, R., & Kelly, P. Drug Rash With Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome Due to Vancomycin. *Cureus.* 2022. 14(6): e26219. doi:10.7759/cureus.26219
9. Castro Jiménez, A., Navarrete Navarrete, N., Gratacós Gómez, A. R., Florido López, F., García Rodríguez, R. & Gómez Torrijos, E. First case of DRESS syndrome caused by hydroxy-chloroquine with a positive patch test. *Contact Dermatitis*, 2021 ene; 84(1): 50-51. Citado en PudMed. <https://doi.org/10.1111/cod.13657>
10. Gutierrez, M., Filippucci, E., Bugatti, L., Bertolazzi, C. & Grassi, W. (2011). Severe drug hypersensitivity syndrome due to sulphasalazine in patient with rheumatoid arthritis. *Reumatismo*, 2011;61(1):65-8. doi: 10.4081/reumatismo.2009.65. PMID: 19370190.
11. Isaacs M., Cardones A.R., Rahnama-Moghadam S. DRESS syndrome: clinical myths and pearls. *Cutis.* 2018 Nov;102(5):322-326. Citado en Pud Med. PMID: 30566546.
12. Arroyo-López, M., Beltrán-Gómez, R., Montaña-Aguirre M.J. & Azuara-Trujillo HA. Síndrome DRESS/DIHS. *Dermatología Revista Mexicana*, 2022; 66 (6): 674-687. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i6.8306>
13. Sánchez, M. G. & Valencia Maturana, J. Síndrome DRESS: presentación de un caso clínico. *Medicina UPB.* 2016.35 (1), 47 <https://doi.org/10.18566/medupb.v35n1.a07>
14. Gómez Cerdas M., Corrales Morales T., Ugalde Jiménez O. Síndrome de DRESS: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Revista Médica Sinergia.* 2019. 4 (6) 60 - 72. Citado en la Revista Médica Sinergia doi: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i6.244>.
15. Ramos L. Síndrome Dress: Presentación de un caso y actualización. *Revista Argentina de Dermatología.* 2013; 94(3). Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-300X2013000300003&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2013000300003&lng=es).
16. Royle, J. G., Krishna, G., & Moorthy, A. Sulfasalazine induced DRESS syndrome: a rare side effect of a common medication. *Rheumatology*, 58 (Supplement\_3).2019.

**Como citar el presente artículo:**

Pacheco J, Martínez F, Costa A, Vivanco J. Síndrome de DRESS (Reacción al fármaco con eosinofilia y síntomas sistémicos). Reporte de caso. *Indexia*. Agosto 2023.

# Tema de actualidad



## Importancia de interfaces en ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

### *Importance Of Interfaces In Non-Invasive Mechanical Ventilation (NIMV)*

Kerly Vera Troya <sup>1</sup>, Nelly Sigüencia Granda <sup>2</sup>, Santiago Bueno Lara <sup>3</sup>, Héctor Pesantez Orellana <sup>4</sup>

<sup>1</sup> M.Sc. Terapia Respiratoria. Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador

<sup>2</sup> Docente de la Escuela de Enfermería. Universidad de Guayaquil, Ecuador

<sup>3</sup> Estudiante Pregrado de Medicina. Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

<sup>4</sup> M.Sc. Especialista en Neurocirugía. Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador

Fecha recepción: 06-06-2023

Fecha aceptación: 25-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023


## RESUMEN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha convertido en una herramienta esencial para el tratamiento de varias patologías respiratorias crónicas; es un método utilizado para tratar pacientes con problemas respiratorios que no requieren intubación orotraqueal. Las interfaces son un componente clave de la VMNI, ya que permiten la transmisión de la presión positiva generada por el ventilador al sistema respiratorio del paciente. En este artículo se discutirá la importancia de las interfaces en la VMNI y su impacto en la eficacia y la comodidad del tratamiento. Se realizó una revisión bibliográfica para examinar los beneficios, riesgos y resultados clínicos relacionados con la VMNI a través de varias interfaces, de distintos motores de búsqueda de plataformas científicas especializadas, como Scielo, Google Académico y Dialnet. Se encontró que la interfaz de ventilación mecánica no invasiva influye en el rendimiento de la terapia ventilatoria, la adherencia a la terapia y los resultados clínicos. La selección adecuada de la interfaz de VMNI es esencial para la eficacia y seguridad de la terapia. Los dispositivos deben ser seleccionados teniendo en cuenta el tamaño y la forma de la cara de cada paciente, su edad, su patología y sus preferencias personales. La interfaz de VMNI es un factor crítico para el éxito de la terapia. Una selección adecuada y el uso correcto de la interfaz son fundamentales para conseguir resultados óptimos.

## PALABRAS CLAVE:

VMNI, Interfaces, oronasales, nasales, máscaras faciales y cascos faciales.

1. E-mail: lykervera2015@gmail.com

 ORCID iD: 0000-0003-4590-8090

3  ORCID iD: 0009-0007-2720-5451

## ABSTRACT

*Non-invasive mechanical ventilation (NIMV) has become an essential tool for the treatment of several chronic respiratory pathologies, it is a method used to treat patients with respiratory problems that do not require orotracheal intubation. The interfaces are a key component of NIMV, as they allow the transmission of the positive pressure generated by the ventilator to the patient's respiratory system. This article will discuss the importance of interfaces in NIMV and their impact on the efficacy and comfort of treatment. A literature review was conducted to examine the benefits, risks, and clinical outcomes related to NIMV through various interfaces, from various search engines of specialized scientific platforms, such as: Scielo, Google Scholar, and Dialnet It was found that the non-invasive mechanical ventilation interface influences the performance of ventilatory therapy, adherence to therapy, and clinical outcomes. Proper selection of the NIMV interface is essential for the efficacy and safety of the therapy. The devices must be selected taking into account the size and shape of the face of each patient, their age, their pathology and their personal preferences. The NIMV interface is a critical factor for the success of the therapy. An adequate selection and the correct use of the interface are essential to achieve optimal results.*

## KEYWORDS:

*NIMV, interfaces, oronasal, nasal, face masks and face helmets.*

## INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha convertido en una estrategia clave en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica. La elección adecuada de las interfaces utilizadas en la VMNI desempeña un papel fundamental en la eficacia y la tolerancia del tratamiento <sup>(1)</sup>. Diversos estudios han investigado la importancia de las interfaces en la VMNI, y han estudiado su impacto en la comodidad del paciente, la sincronía respiratoria y los resultados clínicos <sup>(2)</sup>.

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo recopilar y analizar la evidencia científica disponible sobre la importancia de las interfaces en la VMNI, con el fin de proporcionar una visión clara y actualizada sobre este aspecto crucial de la ventilación mecánica no invasiva.

1. Evaluar los diferentes tipos de interfaces utilizados en la VMNI y sus características.
2. Analizar el impacto de las interfaces en la comodidad y tolerancia del paciente durante la VMNI.
3. Examinar la relación entre las interfaces y la sincronía respiratoria en la VMNI.
4. Identificar recomendaciones prácticas para la selección adecuada y el manejo de las interfaces en la VMNI.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos electrónicos, como PubMed, Scielo, Google Académico,

utilizando términos relacionados con "ventilación mecánica no invasiva", "interfaces", "mascarillas faciales", "máscaras nasales" y "boquillas". Se seleccionaron artículos publicados para asegurar la relevancia y actualidad de la información obtenida. Dentro de ellos, se incluyeron estudios que abordaron específicamente la importancia de las interfaces en la VMNI, así como aquellos que proporcionaron información sobre la adquisición, confiabilidad y validez de los resultados obtenidos. Sin embargo, se excluyeron aquellas investigaciones que se centraban únicamente en la ventilación invasiva o que no cumplían con los objetivos de la revisión.

De igual manera, se realizó un análisis de la necesidad de los resultados entre los estudios seleccionados, teniendo en cuenta las diferencias metodológicas, las poblaciones de estudio y los criterios de evaluación utilizados. Además, se evaluó la fiabilidad y validez de los resultados a través de la revisión de la calidad metodológica y la consistencia del hallazgo entre los diferentes estudios.

En resumen, esta revisión bibliográfica se centró en la importancia de las interfaces en la VMNI, mediante la observación de los criterios de selección, la recuperación de la información y el estudio de la desventaja, confianza y validez de los resultados obtenidos. El objetivo final es proporcionar una visión crítica y actualizada sobre este aspecto crucial en la ventilación mecánica no invasiva.

## DESARROLLO Y DISCUSIÓN

### Importancia de las interfaces en la VMNI

Las interfaces son la conexión entre el paciente y el ventilador mecánico; su correcta selección es esencial para garantizar el éxito y la seguridad de la VMNI. Las interfaces permiten la administración de aire o mezcla de gases mixtos a los pacientes, y deben proporcionar una presión positiva en la vía aérea para impedir el colapso de las vías respiratorias<sup>(3)</sup>. Además, deben ser cómodas y bien toleradas por los pacientes para garantizar la adherencia al tratamiento. Una selección inadecuada puede resultar en fugas de aire, incomodidad para el paciente y falta de sincronización entre la respiración del paciente y la presión generada por el ventilador mecánico<sup>(4)</sup>.

Ciertamente, las fugas de aire son un problema común en la VMNI y pueden ser causadas por una selección inadecuada de la interfaz o una mala adaptación de la interfaz al rostro del paciente<sup>(5)</sup>. Las fugas de aire pueden comprometer la eficacia de la VMNI, ya que reducen la presión positiva generada por el ventilador y pueden provocar un aumento de la ventilación alveolar insuficiente<sup>(6)</sup>.

### Tipo de interfaces

**Imagen 1.** Dispositivos disponibles para VNI en el paciente agudo



**Fuente:** [https://docplayer.es/docsimages/45/23307346/images/page\\_9.jpg](https://docplayer.es/docsimages/45/23307346/images/page_9.jpg)

Las interfaces se dividen en dos categorías principales: mascarillas y boquillas nasales. Las interfaces más comu-

nes son las mascarillas que se dividen en tres subtipos: máscaras oronasales, nasales, máscaras faciales y cascos faciales. Las boquillas nasales son menos comunes, pero tienen la ventaja de permitir la alimentación oral y la comunicación verbal<sup>(7)</sup>.

Las máscaras nasales son interfaces que se colocan en las fosas nasales y se utilizan en pacientes con insuficiencia respiratoria leve o moderada, pues disminuyen el espacio muerto y, por tanto, la claustrofobia. Esto permite eliminar las secreciones y reduce así el riesgo de aspiración, además, ayuda con la deglución y la comunicación verbal<sup>(8)</sup>.

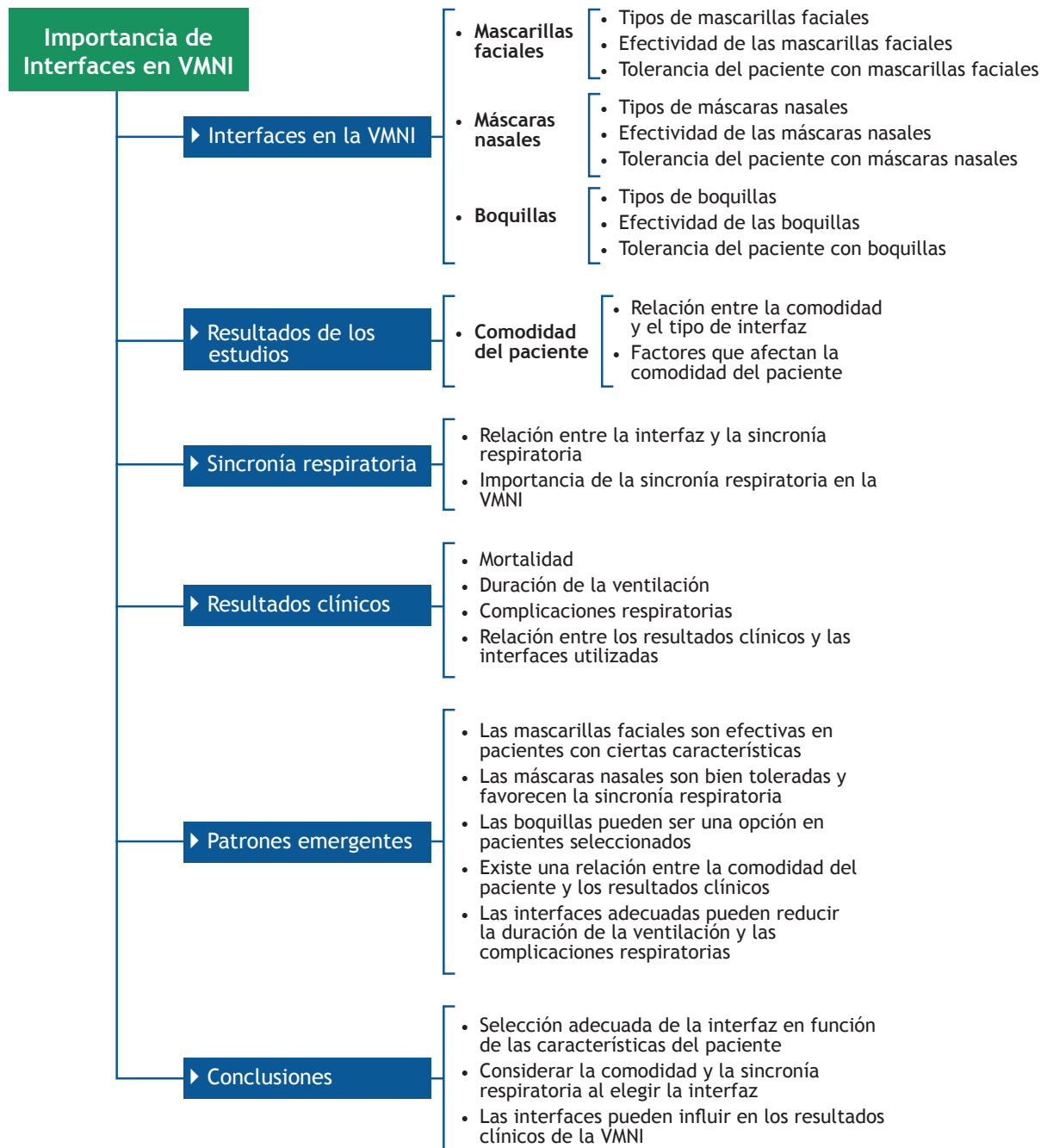
Las máscaras faciales son interfaces que se colocan sobre la cara y cubren la boca y la nariz; se utilizan en pacientes con problemas respiratorios graves o que no toleran las mascarillas nasales. Estas no interfieren en la visión del paciente, por lo que no provocan sensación de incomodidad, pero tienen exceso de espacio muerto. A diferencia de otras mascarillas, presentan alrededor de 26 puntos de anclaje, lo cual permite pausas y recuperación de lesiones cutáneas. Por el contrario, actúa como barrera entre la vía aérea y el ambiente, impidiendo la ingesta y expulsión de secreciones y vómitos<sup>(9)</sup>.

En el caso de los cascos faciales o helmet, estos cubren toda la cabeza y se utilizan para pacientes con problemas respiratorios graves o que no pueden tolerar las máscaras faciales. En particular, están indicados para tratamientos a largo plazo, porque facilitan la comunicación con el paciente y reducen el riesgo de lesiones en la piel, pero pueden causar daños en los oídos y la cabeza, así como también existe el riesgo de barotrauma<sup>(8)</sup>.

### Criterios de selección y uso adecuado

La comodidad del paciente es un aspecto fundamental en la selección de la interfaz. Es por ello que elegir la adecuada interfaz depende del tipo y la gravedad de la insuficiencia respiratoria, bienestar del paciente y preferencia del clínico. Asimismo, es importante considerar el tamaño y la forma tanto de la cara como de la cabeza del paciente; además, observar posibles deformidades y traumatismos en la cara, y también la presencia de prótesis dentales<sup>(8)</sup>. La presión es necesaria para asegurar una respiración adecuada. Finalmente, es esencial asegurarse de que la interfaz esté bien ajustada y sellada para reducir las fugas de aire y mejorar la eficacia de la ventilación<sup>(10)</sup>.

Imagen 2. Importancia de Interfaces en VMNI



Fuente: Elaborado por los autores

Este mapa mental proporciona una visión general de las interrelaciones y los patrones emergentes en relación con la importancia de las interfaces en la VMNI; aquí se destacan los diferentes tipos de interfaces, los resultados de los estudios relacionados con la comodidad del paciente, la sincronía respiratoria y los resultados clínicos, así como las principales conclusiones extraídas de la revisión bibliográfica.

**Estudio 1**

- Tipo de interfaz: Mascarillas faciales.
- Resultados: Se constató una mejora significativa en la sincronía respiratoria y la comodidad de los pacientes con el uso de mascarillas faciales, en comparación con otros tipos de interfaces, además de evidenciarse una reducción en el tiempo de la ventilación y un descenso de las complicaciones respiratorias <sup>(11)</sup>.



## Estudio 2

- Tipo de interfaz: Máscaras nasales
- Resultados: Se encontró una alta tolerancia y bienestar por parte de los pacientes con el uso de máscaras nasales. De igual forma, estas interfaces demostraron favorecer la sincronía respiratoria y se asociaron con una disminución en la necesidad de ventilación invasiva en ciertos grupos de pacientes <sup>(12)</sup>.

## Estudio 3

- Tipo de interfaz: Boquillas
- Resultados: Se comprobó que las boquillas fueron una opción viable en pacientes seleccionados, especialmente en aquellos con dificultades para tolerar mascarillas faciales o máscaras nasales. Sin embargo, su eficacia fue variable y dependió de la capacidad pulmonar del paciente y la coordinación entre la respiración y el sellado de la boquilla.

## Estudio 4

### Comparación entre diferentes interfaces

- Mascarillas faciales vs. mascarillas nasales: Ambas interfaces mostraron beneficios en términos de sincronía respiratoria y comodidad, pero las mascarillas nasales fueron mejor toleradas por los pacientes. No se encontraron diferencias significativas en los resultados clínicos entre ambos grupos <sup>(13)</sup>.
- Mascarillas faciales vs. boquillas: Las mascarillas faciales demostraron una mayor eficacia en la ventilación y se asociaron con una disminución en las complicaciones respiratorias, en comparación con las boquillas. Sin embargo, algunas boquillas fueron bien toleradas por pacientes específicos <sup>(13)</sup>.

La combinación de los resultados de diferentes estudios en la revisión bibliográfica revela que las interfaces en la VMNI desempeñan un papel crucial en la sincronía respiratoria, la comodidad del paciente y los resultados clínicos. Indudablemente, las mascarillas faciales y las mascarillas nasales son opciones efectivas y bien toleradas en la mayoría de los pacientes, aunque las boquillas pueden ser una alternativa en casos seleccionados. La elección de la interfaz adecuada debe basarse en las características individuales del paciente, con el objetivo de optimizar la ventilación y minimizar las complicaciones respiratorias.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un método de tratamiento que brinda a los pacientes una mejor calidad de vida y una mayor supervivencia. Este método se

utiliza para tratar a personas con enfermedades pulmonares, como el enfisema, bronquiectasias y fibrosis pulmonar. Del mismo modo, la VMNI proporciona oxígeno al paciente, lo que mejora los síntomas de la enfermedad y reduce el trabajo respiratorio en pacientes con fatiga muscular <sup>(14)</sup>.

Por otro lado, la clave para el éxito de la VMNI es el uso de una interfaz adecuada, lo cual es esencial para facilitar el flujo de aire entre el dispositivo y el paciente. Esto se logra mediante la utilización de una máscara, máscaras oronasales, nasales, máscaras faciales y cascos faciales, interfaces que pueden ser utilizadas junto con sistemas de presión positiva continua (CPAP) o presión positiva intermitente (BIPAP) <sup>(15)</sup>.

La importancia de una interfaz adecuada radica en su capacidad para ofrecer la cantidad correcta de oxígeno para el paciente. Una interfaz inadecuada puede causar lesiones en los tejidos, alergias o problemas respiratorios, también puede afectar la eficacia del tratamiento y aumentar el riesgo de infección. Por lo tanto, es importante que los médicos seleccionen la interfaz adecuada para cada paciente <sup>(16)</sup>. Además, una interfaz adecuada debe ser cómoda para el paciente. Esto es especialmente importante para pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, que pueden usar la terapia durante largos períodos de tiempo. Una máscara incómoda o una cánula nasal mal colocada pueden afectar la calidad del sueño del paciente, lo que puede afectar los resultados del tratamiento <sup>(17)</sup>.

Aparte de lo anterior, se recolectaron datos relevantes de los artículos seleccionados. Estos datos se organizaron y estructuraron de manera adecuada para facilitar el análisis y la discusión posterior. Una herramienta útil para visualizar la relación entre los diferentes conceptos y resultados es la elaboración de un mapa mental, que permite identificar las interconexiones y patrones emergentes entre los estudios incluidos.

Igualmente, se identificaron similitudes y divergencias entre los hallazgos para obtener una visión general y comprensiva de la importancia de las interfaces en la VMNI. La combinación de resultados de estudios diversos ayuda a fortalecer la evidencia y proporciona una perspectiva más completa del tema de estudio.

Por último, se definieron posibles sesgos presentes en los estudios, como sesgo de selección, sesgo de información

o sesgo de publicación, y se consideraron las limitaciones metodológicas que podrían afectar la interpretación de los resultados. Estos aspectos fueron tenidos en cuenta al realizar el análisis y la discusión de los resultados.

## CONCLUSIONES

Las interfaces son un elemento clave en la VMNI y su selección adecuada es esencial para garantizar la eficacia y la seguridad del tratamiento. La elección de la interfaz debe basarse en la gravedad y el tipo de insuficiencia respiratoria, la comodidad del paciente y las necesidades del clínico.

La elección y uso adecuado de la interfaz pueden aumentar la efectividad del tratamiento y reducir los efectos secundarios de esta enfermedad, lo que lleva a una mejor calidad de vida del paciente.

Las mascarillas faciales y las máscaras nasales son las interfaces más comúnmente utilizadas en la VMNI; ambas opciones han demostrado ser efectivas y bien toleradas en la mayoría de los pacientes.

Las mascarillas faciales han mostrado beneficios en términos de sincronía respiratoria y reducción de complica-

ciones respiratorias, aunque su comodidad puede variar según las características individuales del paciente.

Las máscaras nasales son bien toleradas por muchos pacientes y favorecen la sincronía respiratoria; han demostrado, además, ser efectivas en reducir la necesidad de ventilación invasiva en ciertos grupos de pacientes.

Las boquillas pueden ser consideradas como una alternativa en pacientes seleccionados, especialmente aquellos con dificultades para tolerar mascarillas faciales o máscaras nasales. Sin embargo, su efectividad puede variar y depende de la capacidad pulmonar y la coordinación del paciente.

La elección de la interfaz adecuada en la VMNI debe basarse en las características individuales del paciente, considerando factores como la tolerancia, la sincronía respiratoria y la comodidad.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

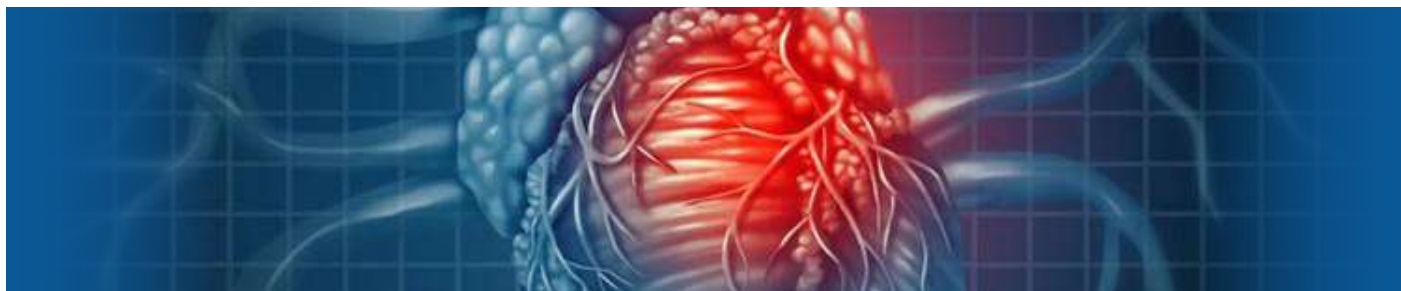
1. S C. *Manejo prehospitalario de insuficiencia respiratoria aguda*. (Bachelor's thesis, Quito: UCE). 2022.
2. Puga M PPHGVRMCD. Ventilación no invasiva. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2006 Junio; 35(2).
3. Rafael Ballón JA. *Modos ventilatorios no convencionales. Ventilación mecánica no invasiva, Interfase, modos no convencionales, EPOC*. 2020 01-30;: p. 12.
4. D. PO. *Cuidados de enfermería en el paciente crítico con ventilación mecánica no invasiva*. 2016.
5. M. Raurell-Torredà ARCMRPMFTJDMBHLPSFPSPAME. *Prevención y tratamiento de las lesiones cutáneas asociadas a la ventilación mecánica no invasiva. Recomendaciones de expertos*. 2017; 28(1): p. 31-41.
6. J. CV. *Ventilación no invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria postextubación*. 2017. Proyecto de investigación.
7. AJ. G. *Técnicas de higiene bronquial y ventilación no invasiva en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica*. 2023. Tesis de Licenciatura.
8. Rodríguez A. *Ventilación mecánica no invasiva*. *Medicrit*. 2004; 1(5): p. 22-30.

9. Blanco Magalí SSBE. Selección de máscaras para el tratamiento con CPAP en el síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Revista Americana de Medicina Respiratoria*. 2020; 20(1).
10. NEUMONIA HLAMP" C“. USO DE PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (VENTILACIÓN NO INVASIVA) EN PACIENTES CON HIPOXEMIA LEVE A MODERADA POR NEUMONÍA VIRAL SARS-COV-2”. 13-05-2021. [https://www.researchgate.net/profile/Aurio-Fajardo/publication/351985870\\_GUIA\\_CLINICA\\_USO\\_DE\\_PRESION\\_POSITIVA\\_CONTINUA\\_EN\\_LA\\_VIA\\_AEREA\\_VENTILACION\\_NO\\_INVASIVA\\_EN\\_PACIENTES\\_CON\\_HIPOXEMIA\\_LEVE\\_A\\_MODERADA\\_POR\\_NEUMONIA\\_VIRAL\\_SARS-COV-2/links/60b3ced345851557b](https://www.researchgate.net/profile/Aurio-Fajardo/publication/351985870_GUIA_CLINICA_USO_DE_PRESION_POSITIVA_CONTINUA_EN_LA_VIA_AEREA_VENTILACION_NO_INVASIVA_EN_PACIENTES_CON_HIPOXEMIA_LEVE_A_MODERADA_POR_NEUMONIA_VIRAL_SARS-COV-2/links/60b3ced345851557b).
11. Pérez R. *Factores asociados al pronóstico de la ventilación mecánica no invasiva a presión positiva en pacientes con insuficiencia respiratoria en las unidades de cuidados intensivos del Centro Médico Naval de abril de 2009 a abril 2011*. 2013.
12. Cortés D. *Factores asociados a fallo en la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda por SARS-CoV-2*. 2022.
13. E. MM. *Efectividad de la ventilación no invasiva en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía grave adquirida en la comunidad*. 2015. Proyecto de investigación.
14. Pinargote M, Zumba S. *Eficacia de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. 2013 enero-junio;; p. 1-2.
15. Rodríguez AE. *Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. Essential Guide of methodology in non-invasive mechanical ventilation*. 2012;; p. 9-11.
16. L C. Carrillo Alemán, L. (2020). *Efectividad de la ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón cardiogénico secundario a síndrome coronario agudo*. Proyecto de investigación. 2020;; p. 29-30.
17. Rodríguez A. Ventilación mecánica no invasiva. *Medicrit*. 2004; 1(5): p. 186-93.

**Como citar el presente artículo:**

Vera K, Siguencia N, Bueno S, Pesantez H. Importancia de interfaces en ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Tema de actualidad. *Indexia*. Agosto 2023.

# Investigación original



## Factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio. Unidad de Cuidados Coronarios de un hospital público de la Red Sanitaria Nacional

### *Risk Factors for Recurrent Infarction in Patients Hospitalized for Acute Myocardial Infarction. Coronary Care Unit of a Public Hospital of the National Health Network*

Marcia Lara Hernández <sup>1</sup>; Segundo Bueno Mejia <sup>2</sup>; Henry López González <sup>3</sup>; Ana Coronel Lara <sup>4</sup>; Santiago Bueno Lara <sup>5</sup>; Kerly Vera Troya <sup>6</sup>

<sup>1</sup> Especialista en Medicina Interna. Hospital TMC, Guayaquil, Ecuador

<sup>2</sup> Atención Primaria de la Salud. Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador

<sup>3</sup> Especialista en Psiquiatría. Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador

<sup>4</sup> Médico. Centro de Salud Tipo A Nueva Esperanza, Paján, Ecuador

<sup>5</sup> Estudiante Pregrado de Medicina Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

<sup>6</sup> MSc. Terapia Respiratoria. Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador

Fecha recepción: 29-06-2023

Fecha aceptación: 26-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023

## Resumen

El reinfarto agudo de miocardio (REIAM) es la presencia de un nuevo evento en pacientes con un infarto anterior, complicación de relativa frecuencia (10.0%) entre pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) internados en las unidades de cuidados intensivos, con una alta morbilidad (1). En este contexto, el hospital público de la Red Sanitaria Nacional posee un área especializada donde, cada año, decenas de pacientes con IAM son atendidos; el objetivo del presente estudio fue identificar los factores que determinan el mayor riesgo de reinfarto. Se realizó un estudio caso control en el que se seleccionaron 50 pacientes con IAM que desarrollaron REIAM y 50 pacientes en los que no ocurrió este evento y que fueron atendidos entre el 2009 y 2010 en la Unidad de Cuidados Coronarios del hospital público de la Red Sanitaria Nacional. Se emplearon pruebas para el análisis de impacto ARA, OR y pruebas de comparación (Chi2 y Test exacto de Fisher). La historia de IAM (9% vs. 39%), el antecedente de cirugía cardíaca (13% vs 33%), y el hábito del tabaquismo (22% vs 44%) aumentan significativamente ( $P < 0.001$ ) el REIAM. La presente investigación orienta a planificar intervenciones terapéuticas tempranas que disminuyan la posibilidad de su aparición, de tal forma que se logre disminuir la morbilidad producida asociada a esta complicación.

## PALABRAS CLAVE:

Reinfarto, infarto agudo de miocardio, riesgo

1 E-mail: dra.marcia\_lara@hotmail.com

ORCID iD: 0000-0002-6768-6663

2 ORCID iD: 0000-0002-0290-6194

3 ORCID iD: 0009-0000-1721-4580

4 ORCID iD: 0000-0002-7410-7156

5 ORCID iD: 0009-0007-2720-5451

6 ORCID iD: 0000-0003-4590-8090

## Abstract

*Acute myocardial reinfarction (REAMI) or the presence of a new event in patients with anterior infarction, relatively frequent complication of 10.0% among patients with acute myocardial infarction (AMI) admitted to intensive care units, with high morbidity and mortality<sup>(1)</sup>. In this context, of the National Health Network "has a specialized area where every year tens of AMI patients are cared for. To identify the factors that determines the increased risk of reinfarction. We developed a case control study in which we selected 50 patients with AMI who developed REAMI and 50 patients who did not happen this event and who were treated between 2009 and 2010 in the coronary care unit of the National Health Network. Was used to test impact analysis ARA, RR, OR and comparison tests (Chi2 and Fisher's exact test). The history of myocardial infarction (9% vs. 39%), previous cardiac surgery (13% vs 33%), and cigarette smoking (22% vs 44%) increased significantly (P <0.001). This research work or helps plan early therapeutic interventions that reduce the possibility of their appearance so that they will lower the morbidity and mortality associated with this complication produced.*

### KEYWORDS:

*Reinfarction. Acute Infarction of the Myocardium. Risk*

## INTRODUCCIÓN

La presencia de una nueva lesión isquémica en un corazón previamente infartado (denominado reinfarto o REIAM) es una complicación grave de fisiopatología compleja, que puede aparecer en los pacientes ingresados en un unidad de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC), y que supone la extensión del daño ya producido por el IAM que motiva el ingreso (IAM índice), añadiendo mayor gravedad en su evolución<sup>(1)</sup>, aumentando la mortalidad intrahospitalaria, mortalidad general, alteración de la función cardíaca, insuficiencia cardíaca, arritmias, pseudoaneurisma, insuficiencia mitral, trombosis intracavitario y embolismos sistémico.

La información de la incidencia, perfil clínico y los factores determinantes de aparición del IAM en la fase hospitalaria es todavía escasa. La mayor parte de los estudios sobre las variables predictoras de aparición del REIAM hacen referencia al que ocurre en los meses siguientes al alta hospitalaria<sup>(2) (3)</sup>, pero se cree que sería de aproximadamente el 10%<sup>(1)</sup>.

Si bien el riesgo de un nuevo infarto disminuye al año en pacientes con IAM, dos tercios de los pacientes experimentarán uno a corto plazo<sup>(4)</sup>. Existen factores que han sido relacionados con el riesgo de que este evento se repita como la edad<sup>(5) (6)</sup>, la localización del infarto<sup>(4)</sup>, características del segmento ST<sup>(7)</sup>, hábito de tabaco<sup>(8)</sup>, entre otros. Sin embargo, condiciones intrínsecas y extrínsecas hacen que muchos factores tengan variaciones importantes en relación con diferencias genéticas, étnicas, socioeconómicas, asistenciales, entre otros, por lo

que aún se sabe poco<sup>(9)</sup>. Esto supone un gran problema, ya que la falta de esta información impide incorporar a aquellos con mayor riesgo de desarrollar un REIAM a un programa especial para disminuir la posibilidad de que se presente este evento, lo que lleva a que se incremente la mortalidad y la inversión de recursos económicos y humanos para el manejo de este tipo de patologías<sup>(10)</sup>.

Con el objetivo de identificar los factores que determinan el riesgo de reinfarto en los pacientes con IAM, atendidos en la unidad de cuidados cardiológicos de un hospital público de la Red Sanitaria Nacional, se realizó un estudio cuyos resultados se presentan a continuación y en donde se listan los factores que aumentan el riesgo de REIAM en pacientes de esta institución. Estos resultados ayudarán a mejorar la atención de esta patología y superar los indicadores hospitalarios de desempeño de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo caso-control con 100 pacientes con diagnóstico de IAM, ingresados entre el 1 enero de 2009 y el 31 de diciembre de 2010 en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del hospital público de la Red Sanitaria Nacional en Guayaquil-Ecuador. Se incluyeron pacientes en los cuales el expediente clínico permitió conocer la evolución del cuadro. Se excluyeron pacientes con menos de 24 horas de ingreso por IAM.

Una vez identificados los grupos de pacientes con y sin reinfarto, se evaluó la frecuencia de factores de riesgo en ellos, para después ser comparados mediante las

pruebas estadísticas respectivas. En aquellas variables que demostraron diferencias estadísticamente significativas, se procedió a realizar el cálculo del riesgo indirecto debido al carácter retrospectivo del estudio. Los casos fueron distribuidos de forma equilibrada (razón caso-control 1:1) en dos grupos de manera pareada por edad y sexo. El grupo casos correspondió a aquellos pacientes con IAM que desarrollaron REIAM, y el grupo control a pacientes que no lo hicieron.

Para la descripción de las variables del estudio, se emplearon frecuencias simples y acumuladas, porcentajes y estadígrafos, y se consideró para la media un intervalo de confianza del 95%. La comparación intergrupala, tanto para variables dicotómicas como para variables con múltiples clases, se realizó utilizando la prueba de Ji y la prueba de Kolmogorov Smirnof. Se consideraron significativos valores de  $P < 0.05$ . El análisis de riesgo se efectuó mediante el cálculo del aumento del riesgo absoluto (ARA) y Odds ratio (OR).

En el estudio mencionado sobre los factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio, se utilizó un tamaño muestral de 50 en cada grupo (casos y controles) para un total de 100 pacientes.

El tamaño muestral está determinado por los recursos disponibles, como el tiempo, el personal y el presupuesto, y debe ser suficiente para detectar las diferencias significativas entre los grupos de casos y controles. Si se realiza un cálculo de poder estadístico, se puede determinar el tamaño muestral necesario para detectar diferencias significativas con una determinada probabilidad.

## RESULTADOS

La mayoría de los casos en ambos grupos fueron incluidos en el intervalo de 60 a 69 años de edad. Así pues, el promedio para pacientes sin REIAM fue de  $61,52 \pm 10,65$  años. En el grupo con REIAM, en cambio, el promedio fue de  $62,83 \pm 8,49$  años, sin diferencias estadísticamente significativas ( $P > 0,05$ ). Los pacientes de sexo masculino (74% y 72%) y femenino (26% y 28%) tuvieron proporciones similares en ambos grupos, sin existir diferencias estadísticamente significativas ( $P > 0,05$ ).

Por otra parte, existieron antecedentes de hipertensión arterial crónica en una proporción mayor de pacientes con REIAM (78% contra 65%), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). El antecedente de diabetes en el estudio fue mayor en los pacientes que desarrollaron REIAM (56% contra 43%), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). El reporte de haber experimentado previamente angina de pecho fue algo mayor en el grupo sin infarto (80% contra 78%), aunque esto no representó diferencias estadísticamente significativas ( $P > 0,05$ ). La presencia de hipercolesterolemia total tuvo una tendencia a ser mayor entre pacientes sin REIAM (46% contra 39%), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). Asimismo, el antecedente de un IAM se encontró en mayor proporción entre pacientes que presentaron REIAM (39% contra 9%); esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $P 0,007$ ), lo cual indica 6,24 antecedentes entre los pacientes con REIAM que en aquellos que no lo tuvieron (OR: IC 95%: 1,41-28,81). El riesgo de tener REIAM se incrementa en 3,18 veces en pacientes que tienen una historia previa de IAM (RR: IC 95%: 1,55-6,52).

Tabla 1. Características de los participantes y factores de riesgo en pacientes con y sin infarto recurrente

Características	Sin infarto recurrente (n=50)	Con infarto recurrente (n=50)
Edad (media $\pm$ desviación estándar)	61,52 $\pm$ 10,65 años	62,83 $\pm$ 8,49 años
Sexo		
- Masculino	37 (74%)	36 (72%)
- Femenino	13 (26%)	14 (28%)
Hipertensión arterial crónica (%)	33 (66%)	39 (78%)
Diabetes (%)	22 (44%)	28 (56%)
Angina de pecho (%)	40 (80%)	39 (78%)
Hipercolesterolemia total (%)	23 (46%)	19 (38%)
Antecedente de IAM (%)	5 (10%)	20 (40%)

•  $P > 0,05$  indica que no hay diferencias estadísticamente significativas.

De acuerdo con los resultados presentados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, sexo, hipertensión arterial crónica, diabetes, angina de pecho e hipercolesterolemia total entre los grupos de pacientes con y sin infarto recurrente. Sin embargo, se demostró una diferencia estadísticamente significativa en el antecedente de infarto agudo de miocardio, siendo más frecuente en el grupo de pacientes con infarto recurrente.

Es importante destacar que estos resultados se basan en el estudio mencionado y pueden estar sujetos a las limitaciones y el alcance de dicha investigación.

Basándose en los resultados mencionados en la investigación sobre los factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio, se puede presentar la siguiente tabla adicional para resumir los hallazgos:

La historia de claudicación intermitente no se presentó en los pacientes con antecedentes de REIAM (0% contra 2%); esto no fue una diferencia estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). El antecedente de cirugía cardíaca estuvo presente en mayor porcentaje de pacientes que

presentaron REIAM (33% contra 13%), lo que representó una diferencia estadísticamente significativa. Entre los pacientes con REIAM, la historia de una cirugía de angioplastia se presentó con mayor frecuencia (28%) que en aquellos que no tuvieron (19%); esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). El antecedente de tabaquismo fue mayor en el grupo con REIAM (44% contra 22%), diferencia que fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ).

Adicionalmente, el desarrollo de procedimientos diagnósticos se reportó con mayor frecuencia en el grupo que presentó REIAM (67% contra 59%); esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Entre los pacientes que presentaron REIAM, la mayoría de los pacientes desarrollaron una onda Q (28% contra 22%); diferencia que no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ). De igual forma, entre los pacientes con REIAM, la elevación del segmento ST se presentó en similar proporción que los pacientes sin REIAM (78% contra 78%), lo que no representó una diferencia estadísticamente significativa. El uso de trombolíticos tipo heparina, de bajo peso molecular, fue mayor entre pacientes que presentaron REIAM (6%) contra (4%), que no lo desarrollaron; esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

**Tabla 2.** Características de los participantes y factores de riesgo adicionales en pacientes con y sin infarto recurrente

Características	Sin infarto recurrente (n=50)	Con infarto recurrente (n=50)
Historial de claudicación intermitente (%)	0	1 (2%)
Antecedente de cirugía cardíaca (%)	6 (13%)	17 (34%)
Antecedente de angioplastia (%)	9 (19%)	14 (28%)
Antecedente de tabaquismo (%)	11 (22%)	22 (44%)
Procedimientos diagnósticos (%)	29 (58%)	33 (66%)
- Onda Q en el electrocardiograma (%)	11 (22%)	14 (28%)
- Elevación del segmento ST (%)	39 (78%)	39 (78%)
Uso de trombolíticos (%)	2 (4%)	3 (6%)

•  $P > 0,05$  indica que no hay diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 2, se presentan características adicionales y factores de riesgo encontrados en los grupos de pacientes con y sin infarto recurrente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la historia de claudicación intermitente, pero se observaron diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de cirugía cardíaca y el uso de trombolíticos. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de angioplastia, aunque se demostró una tendencia a ser mayor en el grupo con infarto recurrente.

Es importante tener en cuenta que estos resultados se fundamentan en el estudio mencionado y pueden estar sujetos a las limitaciones y el alcance de dicha investigación.

## DISCUSIÓN

Las condiciones intrínsecas y extrínsecas hacen que muchos factores tengan variaciones importantes en relación con diferencias genéticas, étnicas, socioeconómicas, asistenciales y otras más. En referencia a ello, se conoce que algunos aspectos determinan un REIAM, pero aún se sabe poco al respecto.

En el presente estudio, el factor de riesgo de mayor importancia fue el antecedente de IAM. Esto concuerda en cierta manera con el estudio de Kornowski y cols. <sup>(4)</sup> quienes, si bien informan que el riesgo de un REIAM disminuye al año en pacientes con IAM, dos tercios de los pacientes experimentarán uno a corto plazo.

Además de eso, Kornowski y cols. <sup>(4)</sup>, en una investigación efectuada por el Departamento de Medicina Interna de la Universidad de Tel Aviv en Israel, en un estudio aplicado a 3695 pacientes con un primer IAM, encontraron que el REIAM en el primer año era más frecuente en los supervivientes de un infarto de miocardio de localización anterior, y aumentaba el riesgo en 1.62 veces que cuando era inferior.

Iraola y cols. <sup>(6)</sup>, en una revisión de registros de 108 pacientes que ingresaron la UCI del Hospital Dr. Gustavo Aldereguía Lima, en Cuba, mostró que el riesgo de muerte inherente al desarrollo de REIAM era, junto a la edad, el factor predictor de muerte intrahospitalario más importante.

No obstante, existe la posibilidad de que la selección de los participantes esté sesgada debido a criterios específicos de inclusión y exclusión; esto podría afectar la representatividad de la muestra y, por lo tanto, la aplicabilidad de los resultados a otras poblaciones.

Es posible que existan factores de confusión no controlados que podrían influir en los resultados observados. Si no se ajustan adecuadamente en el análisis, estos podrían distorsionar la asociación entre los factores de riesgo y el infarto recurrente.

De igual forma, se encuentran muchos factores de riesgo potenciales que podrían influir en el infarto recurrente, y es posible que algunos no hayan sido tenidos en cuenta en la investigación. La falta de consideración de ciertos factores podría limitar la comprensión completa de los riesgos asociados.

## CONCLUSIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una condición grave que puede tener consecuencias potencialmente mortales. Los pacientes que han experimentado un IAM tienen un riesgo aumentado de presentar eventos cardiovasculares recurrentes, como un segundo infarto; por lo tanto, es esencial identificar los factores de riesgo que contribuyen a la recurrencia del infarto para mejorar la atención y prevenir eventos futuros.

Varios factores de riesgo han sido asociados con un mayor riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por IAM. Estos factores pueden incluir:

- Edad avanzada: A medida que las personas envejecen, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo infartos recurrentes.
- Género masculino: Los hombres tienden a tener un mayor riesgo de infarto y eventos cardiovasculares recurrentes en comparación con las mujeres.
- Antecedentes familiares: Aquellos pacientes con antecedentes familiares de enfermedad cardíaca tienen un mayor riesgo de infarto recurrente.
- Presencia de enfermedades crónicas: La presencia de condiciones médicas crónicas, como la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad, la hiperlipidemia y enfermedades del corazón, aumentan el riesgo de infarto recurrente.
- Estilo de vida poco saludable: Factores como el tabaquismo, una dieta poco saludable, la inactividad física y el consumo excesivo de alcohol pueden aumentar el riesgo de infarto recurrente.
- Factores de riesgo modificables: Controlar y tratar adecuadamente los factores de riesgo modificables, como el colesterol alto, la presión arterial elevada y la diabetes, puede reducir el riesgo de infarto recurrente.

Es fundamental destacar que la gestión óptima de estos factores de riesgo puede reducir significativamente el riesgo de infarto recurrente. La educación del paciente sobre cambios en el estilo de vida saludables, el cumplimiento de los medicamentos recetados y la atención continua por parte de profesionales de la salud son aspectos cruciales para prevenir eventos recurrentes.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marmor A SByRR. Factores que presagian infarto de miocardio recurrente precoz (“extensión”). *Revista Americana de Cardiología*. 1981; 48(4): p. 603-610.
2. Volpi A, DVCFMGEMAMFTG. El Grupo de trabajo ad hoc del Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Base de datos. Determinantes de la mortalidad a los 6 meses en supervivientes de infarto de miocardio tras trombólisis: resultados de la base. *Circulación*. 1993; 88(2): p. 416-429.
3. Gilpin E RFDHNP HHyRJJ. Factores asociados con el infarto de miocardio recurrente dentro de un año después del infarto agudo de miocardio. *Diario Americano del Corazón*. 1991; 121(2): p. 457-465.
4. Kornowski R GUZMMLKELYySSG. Predictores y significado pronóstico a largo plazo del infarto recurrente en el año posterior al primer infarto de miocardio. *La Revista Americana de Cardiología*. 1993; 72(12): p. 883-888.
5. Morillas PJ CABVEICFCJ&SJ. Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 45 años. *Revista Española de Cardiología*. 2002; 55(11): p. 1124-1131.
6. Iraola M SARB&VF. Sobrevida en el infarto agudo del miocardio. *Clínica Cardiovascular*. 2001; 19(2): p. 40-45.
7. Dawkins K BMSJMLMCSSyAH. Asociación entre resolución del segmento ST tras tratamiento fibrinolítico o colocación de stent intracoronario y reinfarto en la misma región miocárdica en la población del estudio DANAMI-2. *Medicina de Revascularización Cardiovascular*. 2011; 12(2): p. 75-81.
8. Wilson K GNWayCD. Efecto de dejar de fumar sobre la mortalidad después de un infarto de miocardio: metanálisis de estudios de cohortes. *Archivos de Medicina Interna*. 2000; 160(7): p. 939-944.
9. L. F. Riesgo de reinfarto: ¿tenemos ahora alguna nueva evidencia? *Anales de Cirugía*. 2011; 253(5): p. 865-66.
10. DÖnges K SRGAWHSSZRySJ. Incidencia, determinantes y curso clínico del reinfarto en el hospital después del infarto agudo de miocardio índice (resultados de los datos agrupados de la terapia individual máxima en infarto agudo de miocardio [MITRA] y el registro de infarto de mioca. *Revista Americana de Cardiología*. 2001; 87(9): p. 1039-1044.

### Como citar el presente artículo:

Hernández M, Bueno S, López H, Coronel A, Bueno S, Vera K. Factores de riesgo de infarto recurrente en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio. Unidad de Cuidados Coronarios de un hospital público de la Red Sanitaria Nacional. Investigación original. Indexia. Agosto 2023.

# Perspectiva



## Crónica de un brote de Covid-19 anunciado

### *Chronicle of a foreseen Covid-19 outbreak*

Dr. Augusto A. Álvarez Toledo<sup>1</sup>, Dr. Diego S. Alvarez Sempértegui<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Especialista en Pediatría y Neonatología

<sup>2</sup> Especialista en Medicina Laboral

Fecha recepción: 22-06-2023

Fecha aceptación: 13-07-2023

Fecha publicación: 31-08-2023


Cuenta la leyenda que la pandemia de la COVID-19, empezó cuando un chinito amaneció con el antojo de comer una sopita de murcielaguito. Se dirigió al bien abastecido mercado cercano a su domicilio... y ya conocemos lo que pasó. Las leyendas son así, en parte mágicas-increíbles y en parte abrumadoramente malignas-desastrosas. En fin, son eso, leyendas, y quedarán en el imaginario -nutrido, por cierto- de las personas que la oyeron de otros semejantes.

Si fue así, o fue como más probablemente ocurrió: que fue diseñado luego de larguísimo años de investigaciones en un laboratorio, con no se sabe qué malignas intenciones, no tenemos la certeza; lo cierto es que, luego de destrozarse algunas ciudades chinas, sus numerosísimas-fatídicas garras lastimaron uno por uno los continentes, convirtiéndose en una pandemia de altísima morbilidad y mortalidad, de funestas consecuencias en todos los órdenes de las actividades humanas.

En Wuham, provincia de Hubei, en China, se presentó un brote de neumonía de causa desconocida (diciembre/2019). Los pacientes, epidemiológicamente, se relacionaron con un mercado mayorista de mariscos, pero en forma inusitada se extendió con suma rapidez. Más adelante, se confirmó por métodos de biología molecular que el germen involucrado en esta epidemia era un nuevo coronavirus; inicialmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo llamó y difundió la información como nuevo coronavirus 2019 (2019-nCoV), luego el Comité Internacional de Taxonomía, basado en su filogenia, taxonomía y otros detalles, lo renombró como *coronavirus disease 2019* (COVID-19).

Anteriormente, se conocía que coronavirus pertenecientes a la familia *coronaviridae*, en el orden nidovirales, afectaban a humanos y vertebrados (ratones, murciélagos,

1. E-mail: anibalfranc@hotmail.com

 ORCID iD: 0000-0002-1362-6737

2.  ORCID iD: 0009-0000-9598-5700

ofidios, pájaros y otros animales salvajes). En relación con eso, durante la década de 1960, se estudiaron siete coronavirus que infectaban a humanos y, en concreto, se determinaron dos tipos de coronavirus HCoV(229E y OC43), con virulencia baja, como responsables de infecciones respiratorias superiores en un 15 a 29% de casos. Los otros gérmenes involucrados en este grupo son virus de la influenza y parainfluenza, rinovirus, virus sincitial respiratorio, estreptococos de los grupos A y B. En los resfriados comunes, los coronavirus ocasionan el 15% de casos; pero históricamente dos coronavirus diferentes causaron problemas respiratorios graves por su particular patogenicidad: en los años 2002 y 2003, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SARS-CoV), y, en septiembre del 2012, el síndrome respiratorio del oriente medio (MERS-CoV); ambas ocasiones, con morbilidad y mortalidad muy importantes.

Los picos que, en forma de corona, sobresalen en la superficie esférica del virus COVID-19 han servido para que se lo denomine así. Hay una hermosa ilustración (no es fotografía) de la observación con el microscopio electrónico, creada por el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), que muestra esos picos en forma de corona que, de alguna manera, adornan la forma esférica del virus; así también, se tiene una imagen en tercera dimensión lograda en la Universidad de Tsinghua en Beijín, a partir de muestras congeladas y tratadas con técnicas de microscopio crioelectrónico y posteriormente digitalizadas. La empresa Nanographics la obtuvo y permite su publicación.

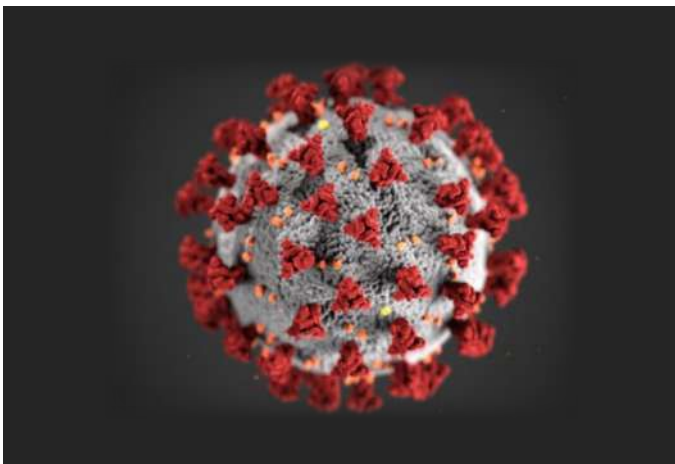
Los delicados colores de la imagen son adicionados para mejorar la concepción de la estructura, porque en escalas minúsculas, menores de 100 nm (medida del coronavirus), no se tiene ningún color visible. Las imágenes no

son capturadas con fotones de luz visible, sino con electrones, los cuales no están asociados con ningún color que el ojo humano pueda ver. En definitiva, las ilustraciones hermosas del virus COVID-19 son representaciones artísticas, puesto que, para objetos tan pequeños, los colores no existen.

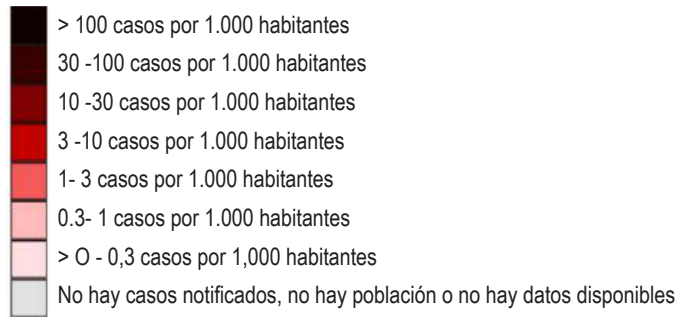
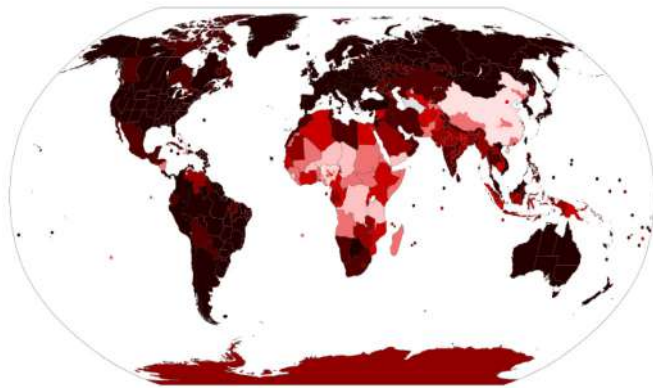
El asunto de los casos del nuevo coronavirus, que ya encendió las alarmas epidemiológicas en China por sus altos porcentajes de contagio y mortalidad, era al parecer tan lejano que, al inicio, no inquietó demasiado a quienes se creían a salvo, a pesar de que la OMS, el 20 de enero del 2020, declaró al brote como la sexta emergencia de salud pública de interés internacional, y sugirió una coordinación de los sistemas de salud del mundo para enfrentarla.

Lo que ocurrió enseguida rebasó lo que la imaginación humana hubiera previsto: multiplicación de casos en todos los países —debido a la facilidad con que portadores asintomáticos, pacientes y casos en fases iniciales no detectados se trasladaban de un lugar a otro en los modernos medios de transporte—, colapso de las unidades de atención, requerimientos insospechados de unidades de cuidados intensivos, manejo inadecuado de pacientes por el desconocimiento de la fisiopatología particular del virus, fallecidos en las calles, confinamiento, cementerios y servicios de funerarias abarrotados, uso obligatorio de mascarilla y pantallas para evitar contagio; luego la carrera desesperada para la investigación y desarrollo de vacunas, las que, en un tiempo inusitadamente corto, estuvieron disponibles.

En ese contexto, son muchos los recuerdos que se referirán sucesivamente de padres a hijos que estuvieron muy pequeños, de abuelos a nietos, durante varias generacio-



MAPA DEL NÚMERO VERIFICADO DE INFECTADOS PER CÁPITA POR LA COVID-19 AL 20 DE NOVIEMBRE DE 2022



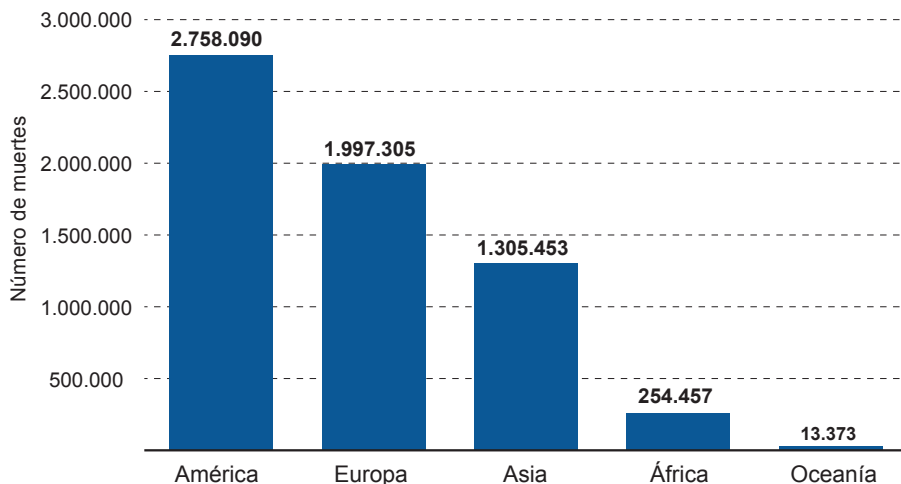
nes; por ejemplo, los confinamientos obligados y el terror al contagio, las horribles pruebas del hisopado nasal, fotos y videos de personal médico al borde del colapso, la angustia por la evolución de familiares, amigos y conocidos contagiados —e inclusive su intespestiva pérdida—, la oleada de muerte que se acercaba peligrosamente al barrio, la información mediática desmedida, el temor desatado por la información de nuevas cepas (Alfa, Beta, Gamma, Delta, Ómicron, etc.), el gel desinfectante, los frasquitos con alcohol, los zapatos junto a las puertas de ingreso a los domicilios, y otras escenas más.

Por otra parte, la inmunización contra la COVID-19 es un capítulo aparte, por su jerarquía sobre todos los otros aspectos de la epidemia, de los cuales ya había la suficiente información (epidemiología, sintomatología, posibilidades de evitar el contagio, tratamientos, controversias, posibilidades de sobrevivir a la enfermedad, etc.). La oferta de diferentes vacunas desde distintos lugares, con desiguales especificaciones en cuanto a procedimientos de elaboración, índices de cobertura, número de dosis y reacciones posibles, al

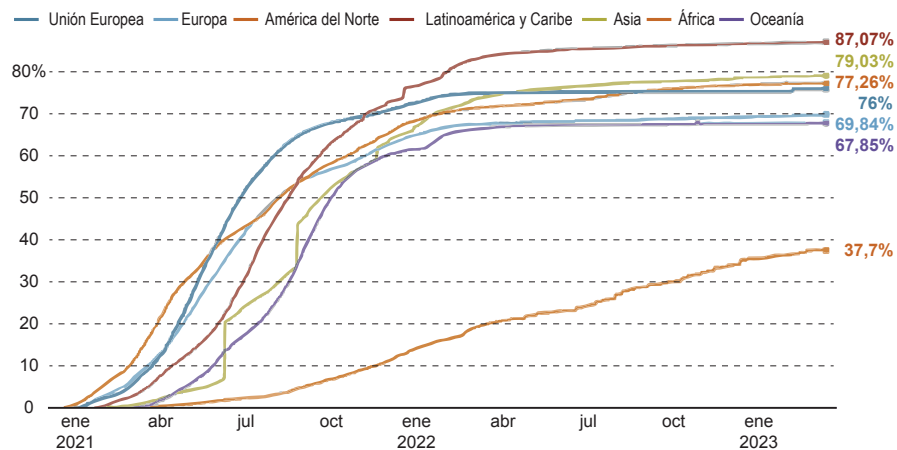
inicio pudieron obrar en contra de la aceptación, pero no, todo mundo o por lo menos un porcentaje elevado de personas anhelaban vacunarse.

Como ha ocurrido desde que la humanidad optó obligada por las diferencias sociales, con privilegios a unos y no a otros, las vacunas Pfizer -¿las mejores?- se administraron con premura y eficientemente a unos, y Sinovac, AstraZéneca y otras al resto. Asimismo, hubo una fuerte oposición a la vacunación por parte de los grupos anti-vacunas y personas preocupadas por las dudas que surgieron de la precipitación con que se completaron los estudios, pruebas y certificaciones de los productos que se pusieron a disposición de la humanidad.

Adicionalmente, desde los organismos rectores de la salud mundial, se formularon entonces poderosas argumentaciones, como los estudios y las investigaciones (¿sospechosas?) que ya tenían en marcha algunas prestigiosas instituciones, la moderna tecnología aplicada en la obtención de vacunas seguras, la rápida implementación de fábricas para producir millones de dosis, las facilidades de transporte seguro de las vacunas y la necesidad de



**POBLACIÓN CON ALGUNA DOSIS DE VACUNA FRENTE AL CORONAVIRUS**



tener anticuerpos que, si no evitaban la enfermedad, por lo menos disminuían el riesgo de muerte.

Y así se implementaron los vacunatorios, a los cuales asistían por miles las personas dispuestas a inmunizarse con la primera dosis. Las reacciones se presentaron, como era de esperarse -algunas tenaces-, pero no fueron lo suficientemente importantes como para que se evite la segunda y la tercera dosis.

Un análisis más lógico que científico establece que, en el aparente control de la pandemia, intervienen varios elementos, entre los cuales parecen relevantes las vacunaciones y los altos porcentajes de aceptación de estas, el elevado número de personas que sufrieron la enfermedad y formaron anticuerpos y el resultado de los dos anteriores; es decir, la muchísimas veces mencionada-anhelada “inmunidad de rebaño”. Lo concreto: los casos iniciaron un descenso considerable, los afectados por la COVID-19 que habían recibido vacunas tuvieron cuadros leves y moderados, la mortalidad disminuyó a valores mínimos.

En este estado de cosas, los Gobiernos, apoyándose en las normativas superiores de quienes rigen la salud a nivel mundial, retiraron progresivamente las medidas de protección para evitar los contagios. Por supuesto que, en muchísimos casos, la indisciplina grupal ya lo había hecho con anterioridad, algunas veces con repercusiones de morbilidad y mortalidad importantes. Después se flexibilizaron las normas, el temor inicial fue difuminándose, la humanidad volvió paulatinamente a sus habituales quehaceres, pero la perspectiva de contagio y el uso de normas para evitarlo eran prudentes.

Las dos semanas finales de diciembre del 2022 y las dos primeras de enero del 2023 se señalaron como un período en el cual ocurriría un rebrote de casos, en razón de las reuniones que se realizan con motivo de las festividades de Navidad y Año Nuevo.

En este escenario, las familias A y B asistieron juntas a una misa y a una cena, se reunieron treinta y cuatro personas, la mayoría adultos. Aunque muchos de ellos no usaban mascarillas, fue acuerdo general hacerlo. La misa se celebró en una iglesia pequeña, pero adecuadamente ventilada; la cena, en un local muy amplio y con medidas estrictas de prevención de contagio por el virus. Los dos eventos se realizaron sin novedades, pero hubo evidentes muestras de afecto incluidos besos y abrazos y, por supuesto, el retiro de la mascarilla en el momento de degustación de las viandas ofrecidas por el establecimiento.

Lo que no sabían los asistentes ese día fue que dos personas de la familia B ya tenían síntomas respiratorios iniciales y que dos más serían sintomáticos el día consecutivo. El resultado final se concretó en la siguiente semana cuando prácticamente el cincuenta por ciento de los presentes tuvieron la COVID-19. La cascada resultante del brote incluyó las consultas médicas, los molestos hisopados, los exámenes de laboratorio, las a veces innecesarias radiografías y tomografías, la medicación, la preocupación lógica por la situación, estar pendientes de la evolución de los familiares afectados, el ausentismo escolar, la inasistencia a las oficinas y demás actividades diarias, las críticas de conocidos y desconocidos que se enteraron del asunto, etc. Por ventaja, los casos no pasaron de moderados, y la recuperación de todos fue completa.

El 30 de marzo de 2022, el principal de la OMS presentaba el Tercer Plan Estratégico de Preparación, Disposición Operativa y Respuesta frente a la COVID-19; en su alocución, menciona dos aspectos importantes: uno con los posibles escenarios de evolución de la pandemia y otro con los cinco componentes clave en los que deberían invertir los Gobiernos.

Así menciona un primer escenario -el más probable- en el que el virus siga evolucionando y ocasione casos con gravedad baja, como resultado de la inmunidad lograda por la vacunación y el contagio, también seguirá vigente la aparición de picos de casos y muertes, y serán necesarias las vacunas para grupos vulnerables. El segundo escenario -el mejor-, por aparición de variantes con menor virulencia, lo que haría innecesarios las dosis de refuerzo y el desarrollo de nuevas vacunas. Y el tercer escenario -el peor-, una variante muy virulenta y transmisible que haría inútil la protección lograda con las vacunas, con consecuencias lógicas.

## FUENTES

- Tercer. Plan Estratégico de Preparación, Disposición Operativa y Respuesta frente a la Covid-19
- Coronavirus: Muertes en el mundo por continente en 2022. <https://es.statista.com/estadisticas>
- Imagen real del coronavirus SARS-CoV-2. <https://temas.sld.cu/coronavirus/category/imagenes>

En resumidas cuentas, estamos viviendo, desde mediados del año 2022, lo que se asemeja muchísimo al segundo escenario mencionado arriba -disminución drástica de número de casos, mortalidad cercana a 0, vacunas nuevas y dosis adicionales innecesarias- lo cual es muy alentador; pero, de presentarse el escenario número tres, sin duda, a pesar de todos los acuerdos de respetar las normas para evitar contagios, los brotes anunciados de la COVID-19 asociados a reuniones, familiares o no, seguirán presentándose.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### Como citar el presente artículo:

Álvarez A, Álvarez D. Crónica de un brote de Covid-19 anunciado. Perspectiva. Indexia. Agosto 2023.



# LABORATORIO CLÍNICO DE ALTA COMPLEJIDAD

Garantizamos un **diagnóstico preciso y confiable**  
para un **tratamiento exitoso**

- ✓ 64 años de experiencia.
- ✓ Estándares de calidad internacionales.
- ✓ Consulta tus resultados en nuestro sitio web: [www.hcsa.ec](http://www.hcsa.ec)
- ✓ Tecnología de punta.
- ✓ Resultados rápidos y confiables avalados por médicos especialistas.

**ESTAMOS CONTIGO LAS 24/7 - 097 989 4552 - (07) 2 573 919**

**HCSA**

HOSPITAL CLÍNICA

**SAN AGUSTÍN**

*Desde*  
**1959**

*Experiencia que brinda confianza*

**CARDIOLOGÍA  
INTERVENCIONISTA**

**NEUROCIRUGÍA  
AVANZADA**

**ARTROSCOPIA DE RODILLA, HOMBRO.  
CIRUGÍA ENDOSCÓPICA DE COLUMNA**

**CIRUGÍA GENERAL  
CON TORRE 4K**



# HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE TERCER NIVEL



## Centro Quirúrgico

9 Quirófanos con estándares internacionales de calidad y seguridad



## Angiografía, Hemodinamia y Electrofisiología



## Servicio de Neurocirugía Avanzada

Microscopio neuroquirúrgico, aspiración ultrasónica, neuromonitoreo transoperatorio, neuroendoscópio y neuronavegación.



## Unidad de Cuidados Intensivos



## Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal



## Centro de Cirugía de la Obesidad



## Laboratorio Clínico

Certificación Internacional



## Emergencia

10 cubículos independientes



## Centro de Diagnóstico por Imagen

Resonancia Magnética - Rayos x - Estudios especiales (Fluoroscopia) - Densitometría Ósea Tomografía - Mamografía - Ecografía



## Hospitalización



## Consulta Externa

Más de 150 especialidades y subespecialidades

**EMERGENCIAS LAS 24/7 - 099 007 0606 - (07)2 570 314**

**HCSA** | HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**

*Cuidando la Salud  
de los lojanos*

*Desde  
1959*

[www.hcsa.ec](http://www.hcsa.ec)