

REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

DICIEMBRE 2016
VOLUMEN 9, NÚMERO 4.



Fundada en Santiago de Chile en 2001.
Editada en Santiago de Chile por la
*Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la
Universidad de Chile.*
Versión en línea ISSN 0718-672X

Revista Chilena de Estudiantes de Medicina
Volumen 9 – Número 4 – Diciembre, 2016
Versión en Línea ISSN 0718-672X

Revista Chilena de Estudiantes de Medicina, fundada en 2001, es editada por la *Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile*, Avenida Independencia 1027, Programa de Anatomía del Desarrollo, Block A, Oficina 1, Comuna de Independencia, Santiago de Chile.

Se permite el almacenamiento y cualquier forma de difusión de este número o partes del mismo, con la referencia debida a su origen.

Director: Ignacio A. Pérez Gallegos.
Subdirector y Editor Mentor en Jefe: José Miguel Espinoza Rodríguez.



REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Fundada en el año 2001

DICIEMBRE 2016 · VOLUMEN 9 · NÚMERO 4

VERSIÓN IMPRESA ISSN 0718-6711 · VERSIÓN EN LÍNEA ISSN 0718-672X

Ignacio Alejandro Pérez Gallegos

DIRECTOR

José Miguel Espinoza Rodríguez

SUBDIRECTOR – EDITOR MENTOR EN JEFE

COMITÉ EDITORIAL

José Miguel Espinoza Rodríguez

Lucas Pablo González Johnson

Derek Ulric Gützlaff Ilarzi

Ignacio Alejandro Pérez Gallegos

Diego Rodrigo Fica Serrano

Melissa Galdames Soto

Christian Ortiz Saravia

Álvaro Yévenes Sánchez

Matías Hernández Martínez

COMITÉ EDITORIAL MENTOR

José Miguel Espinoza Rodríguez

Derek Ulric Gützlaff Ilarzi



REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Fundada en el año 2001

COMITÉ REVISOR

Dr. Mauricio Cereceda Brantes

Profesor Adjunto – Universidad de Chile.
Médico Cirujano – Universidad de Chile.
Especialidad en Medicina Interna – Universidad de Chile.
Especialidad en Cardiología – Universidad de Chile.
Subespecialidad en Electrofisiología – Universidad de Chile.

Prof. Dr. Luis David Lemus Acuña

Profesor Titular – Universidad de Chile.
Médico Veterinario – Universidad de Chile.
PhD en Ciencias – Universidad Complutense de Madrid.
Director Programa Anatomía y Biología del Desarrollo – Instituto de Ciencias Biomédicas.
Miembro Honorario – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile.

Dra. Laura Mendoza Inzunza

Profesor Asistente – Universidad de Chile.
Médico Cirujano – Universidad de Concepción.
Especialidad en Medicina Interna – Pontificia Universidad Católica de Chile.
Especialidad en Neumología – Pontificia Universidad Católica de Chile.
Diploma en Educación en Ciencias de la Salud – Universidad de Chile.

Prof. Dr. Ramón Rodrigo Salinas

Profesor Titular – Universidad de Chile.
Químico Farmacéutico – Universidad de Chile.
Magíster en Ciencias – Universidad de Chile.
Programa Farmacología Molecular y Clínica – Instituto de Ciencias Biomédicas.

Dra. Emilia Sanhueza Reinoso

Profesor Asociado – Universidad de Chile.
Médico Cirujano – Universidad de Chile.
Magíster en Ciencias Médicas – Universidad de Chile.
Programa Fisiopatología – Instituto de Ciencias Biomédicas.
Miembro Honorario – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile.

Dr. Rubén Torres Durán

Profesor Asociado – Universidad de Chile.
Médico Cirujano – Universidad de Chile.
Especialidad en Medicina Interna – Universidad de Chile.
Especialidad en Nefrología – Universidad de Chile.
Magíster en Ciencias Biomédicas – Universidad de Chile.



**ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE**

Fundada en el año 1984

DIRECTORIO 2013 – 2016

Néstor Abarzúa Avilés

PRESIDENTE

Lucas González Johnson

VICEPRESIDENTE

Melissa Galdames Soto

SECRETARIA

Ximena Salas Osorio

TESORERA

José Miguel Espinoza Rodríguez

PAST PRESIDENTE

FISCALÍA

Derek Ulric Gützlaff Ilarzi

COMITÉ DE ÉTICA

Raúl Alfonso Castillo Astorga

Diego Fica Serrano

REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Ignacio Alejandro Pérez Gallegos

DIRECTOR

José Miguel Espinoza Rodríguez

SUBDIRECTOR



ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE

Fundada en el año 1984

MIEMBROS TITULARES

José Miguel Espinoza Rodríguez
Derek Gützlaff Ilarzi
Ximena Salas Osorio
Felipe Cid Troncoso
Roberto Vergara Fernández
Néstor Abarzúa Avilés
Cristóbal Bourgeois Silva
Álvaro Yévenes Sánchez
Karla Contreras Miranda
Karina Torres Bastías
Christian Ortiz Saravia
Melissa Galdames Soto
Lucas González Johnson
Ignacio A. Pérez Gallegos
Pablo Ortiz Cea
Gustavo Oporto Torres
Pablo Arriagada Piña
Joaquín Aracena Aravena

MIEMBROS ASOCIADOS

Raúl Castillo Astorga
Lucía Del Valle Batalla
Felipe Gonthier Norambuena
Mario Salinas Sanhueza
Diego Fica Serrano
Matías Hernández Martínez



ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

Fundada en el año 1984

MIEMBROS HONORARIOS

Prof. Dr. Alejandro Goic Goic

Profesor Emérito – Universidad de Chile

Premio Nacional de Medicina

Maestro de la Medicina Interna Chilena

Prof. Dr. Fernando Mönckeberg Barros

Premio Nacional de Medicina

Premio Nacional de Ciencias Aplicadas y Tecnológicas

Prof. Dr. Rodolfo Armas Merino

Premio Nacional de Medicina

Maestro de la Medicina Interna Chilena

Prof. Dr. David Lemus Acuña

Profesor Titular – Universidad de Chile

Director Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo

Presidente del Gabinete Asesor – Academia Científica de Estudiantes de Medicina
de la Universidad de Chile

Prof. Dra. Emilia Sanhueza Reinoso

Profesor Asociado – Universidad de Chile

Asesora – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile

Lic. José Miguel Espinoza Rodríguez

Presidente – Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile

Editor Mentor en Jefe – Revista Chilena de Estudiantes de Medicina

ÍNDICE

Editorial	543
De la legalidad y la pertenencia	543
<i>On legality and belonging</i>	
Derek Gützlaff	
Artículos Originales	544
Programa de intercambios clínicos de IFMSA-Chile, período 2004-2016: un análisis descriptivo de la participación de las universidades chilenas en la recepción de estudiantes extranjeros.	544
<i>Ifmsa-Chile professional exchange program from 2004 to 2016: a descriptive analysis of the participation of the Chilean universities in the reception of foreign students.</i>	
Felipe Cid, Felipe Muñoz.	
Prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes VIH(+) usuarios de terapia antiretroviral.	551
<i>Prevalence of metabolic syndrome in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV) users of antiretroviral therapy.</i>	
Francisca Cornejo, Pedro Acuña, Nicolás Flores, Sebastián Zúñiga, Martín Acuña.	
Reportes de casos	561
Diagnóstico retrospectivo de Síndrome de Wellens, signo de alarma de estenosis crítica proximal de arteria descendente anterior.	561
<i>Retrospective diagnosis of Wellens syndrome, warning sign of critical proximal left anterior descending artery stenosis.</i>	
María Viveros, Javiera Moscoso, Paulina Gómez.	
Osteomielitis por <i>Bartonella henselae</i>: a propósito de un caso.	567
<i>Bartonella henselae osteomyelitis: a case report.</i>	
José Salazar, Paola Bravo, Jorge Rojas, Diego Sepúlveda, Felipe Cid.	
Divertículo de Meckel en paciente adulto mayor: reporte de un caso clínico.	577
<i>Meckel's diverticulum in elderly patients: a case report.</i>	
Rodrigo Peñaloza.	
Abordaje laparoscópico en obstrucción intestinal, a propósito de un caso.	583
<i>Laparoscopic approach to intestinal obstruction, about a case.</i>	
María González, María Flores, Valentina Gallyas, Daniela García, Claudio Mora.	
Beta-talasemia menor durante el embarazo: reporte de un caso.	589
<i>Minor beta-thalassemia during pregnancy: case report.</i>	
Felipe Cid, Julio Vargas, Paola Bravo, Claudia Cid, Camila Valdés, José Salazar, Jorge Rojas, Andrés Vallette, Karina Yévenes.	
Neumonía por <i>Chlamydia trachomatis</i>: reporte de un caso.	595
<i>Pneumonia by Chlamydia trachomatis: case report.</i>	
Felipe Cifuentes, Sebastián Cruz, Juan Blanco.	
Neumotórax como complicación de neumoperitoneo preoperatorio progresivo: reporte de un caso.	601
<i>Pneumothorax as a complication of progressive preoperative pneumoperitoneum: a case report.</i>	
Diego Sepúlveda, Jorge Rojas, José Salazar, Paola Bravo, Carlos Domínguez, Jaime Rappaport, Carlos Lozada, Luis Gutiérrez, Carlos Mandiola.	

Neumotórax espontáneo primario: importancia de un examen físico completo.	609
<i>Primary spontaneous pneumothorax: importance of complete physical examination.</i>	
Luis Cid, Sebastián Arriagada.	
Revisiones bibliográficas	615
Embarazo múltiple. Revisión no sistemática de la literatura.	615
<i>Multiple pregnancy: a non systematic literature review.</i>	
Felipe Cid, Leonardo Peruilh, Camila Valdés, Paola Bravo, Claudia Cid, Julio Vargas.	
Revisión: infección por virus Zika y sus posibles efectos.	621
<i>Review: Zika virus infection, main outcomes and complications.</i>	
Nicole Fritzsche, Claudia Hinojosa, Pablo Gaete.	

DE LA LEGALIDAD Y LA PERTINENCIA.

ON LEGALITY AND BELONGING

Derek Gützlaff^{1,2}.

¹Estudiante de medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

²Fiscal, Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago, Chile

Más allá de las enormes diferencias culturales que dan una identidad a nuestros pueblos, lo cierto es que nuestras sociedades tienen algunas necesidades comunes que nos identifican, caracterizando nuestro existir gregario moderno. Probablemente, la necesidad de tener un orden social común a todos sus miembros sea uno de los ejemplos más claros al respecto. Los códigos legales encuentran una de sus primeras expresiones en los fragmentos de Ebla, elaborados hace más de cuatro mil años, los que entre muchos otros temas susurran el aparataje legal de la remota ciudad, constituyendo así un mudo testigo tanto del paso de los años como de la necesidad de un conjunto legal organizado que rijan el actuar de las naciones (o que al menos lo intente).

Con el paso de los años y el advenimiento del derecho contemporáneo, los ámbitos y circunstancias en las que este aplica han ido diversificándose con él, haciendo hoy algo cotidiano el recurrir a una demanda para sortear dificultades o problemas por una afrenta o daño tanto real como percibidos. Las ordenanzas jurídicas así establecidas hallan pues jurisdicción en las actividades laborales humanas y es en este contexto en donde las demandas interpuestas a profesionales sanitarios han experimentado un considerable auge en los últimos años.

Planteado de forma somera el trasfondo, es pertinente el reflexionar sobre los considerandos respecto a los alcances a nuestra profesión, tanto a los ya formados en ella como los que cursan los primeros pasos de este camino infinito. La pregunta es, por tanto, dual: ¿Qué tanto conoce el médico del contexto legal en el cual puede potencialmente estar

ante una demanda? y ¿Qué tanto debería conocer en la misma situación? La primera es un tema patente, múltiples Colegios de distintas áreas de la Salud han contratado y puesto a disposición de sus miembros asesoría legal ante estas situaciones. Pese a esto, el abordaje es complejo para el galeno, el cual se ve enfrentado a un interrogatorio muchas veces muy cerrado, sacado de su contexto usual en donde, para ser un buen profesional, necesariamente debe integrar una gama de matices ante la delicadeza de un signo o síntoma clínico.

La segunda queda a vuestra reflexión, queridos lectores. ¿Es labor de los distintos centros de formación preparar al futuro clínico para un contexto legal potencialmente desfavorable, independientemente de su desempeño clínico? ¿Están hoy dichos centros capacitados para dicha empresa en caso de considerarse necesaria? Evidentemente, nunca debemos perder nuestro foco de sanar, cuidar y acompañar, pero no está de más el plantearse hasta qué punto estamos preparados para defender nuestro conocer y proceder, el llamado *lex artis*, en un panorama judicial tan abrumador como el de hoy por hoy.

PROGRAMA DE INTERCAMBIOS CLÍNICOS DE IFMSA-CHILE, PERÍODO 2004-2016: UN ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PARTICIPACIÓN DE LAS UNIVERSIDADES CHILENAS EN LA RECEPCIÓN DE ESTUDIANTES EXTRANJEROS.

IFMSA-CHILE PROFESSIONAL EXCHANGE PROGRAM FROM 2004 TO 2016: A DESCRIPTIVE ANALYSIS OF THE PARTICIPATION OF THE CHILEAN UNIVERSITIES IN THE RECEPTION OF FOREIGN STUDENTS.

Felipe Cid^{1,2}, Felipe Muñoz^{3,4}.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Director de Intercambios Clínicos 2012-2016, IFMSA, Chile.

³Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁴Director de Intercambios Clínicos 2017, IFMSA, Chile.

RESUMEN

Introducción: La Federación Internacional de Asociaciones de Estudiantes de Medicina (IFMSA), existente desde 1951 y del cual Chile es miembro desde el 2003, presenta desde el año 2004 un Programa de Intercambios a cargo del Comité de Intercambios Clínicos de IFMSA-Chile, el cual a través de los convenios docente-asistenciales que suscriben las Universidades Chilenas ha permitido el desarrollo del Programa.

Objetivos: Analizar la participación de las universidades chilenas en la recepción de estudiantes extranjeros.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo de los datos de estudiantes de intercambio en el periodo 2004-2016 en cuanto a las Universidades de destino.

Resultados: Se observa que en Chile se ha recibido un total de 1.335 estudiantes en este periodo y un crecimiento promedio anual del Programa de 35.1%, lo que acumula un crecimiento total del periodo de 1.793%. Históricamente, ha sido Santiago de Chile la ciudad que más ha recibido estudiantes, desde el año 2004, siendo particularmente la Universidad de Chile la que más porcentaje de estudiantes ha recibido, pero con un constante aumento de la recepción de estudiantes en regiones desde el año 2014, observándose la apertura de convenios con múltiples Universidades a lo largo del país.

Discusión: Posibles explicaciones son que en sus inicios los estudiantes que iniciaron el Programa provenían de Santiago de Chile y la diversificación del programa en los años puede obedecer al desarrollo de las casas de estudio y la búsqueda de nuevas formas de competir a nivel internacional, en conjunto con los beneficios que trae para los estudiantes propios la interacción con estudiantes extranjeros.

PALABRAS CLAVE: intercambios clínicos; medicina; intercambios estudiantiles; Federación Internacional de Asociaciones de Estudiantes de Medicina; Comité Permanente de Intercambios Clínicos.

ABSTRACT

Introduction: The International Federation of Medical Students Associations, founded in 1951 (from which Chile is a member since 2003), has, since 2004 in Chile, an Exchange Program. The Standing Committee on Professional Exchanges is in charge of it. This committee, has allowed the development of the Program through the Teaching and Healthcare Agreement subscribed by the Chilean universities.

Objectives: To analyze the participation of Chilean universities in the reception of foreign students.

Materials and Methods: Descriptive study of Chilean incoming students' data in the period 2004-2016 considering the information regarding the hosting University.

Results: Chile has received a total of 1335 students in this period and the program has shown a mean annual growth of 35,1%, which accumulates a total growth of 1793% from its initiation. Historically, Santiago de Chile has been the city that has received most of the students in Chile since 2004. The University of Chile has shown the highest percentage of students received, but with a constant increase in students received in the other regions of Chile since 2014, with new agreements with multiple universities throughout the country.

Discussion: Possible explanations to this are that the students that initiated the Program came from Santiago de Chile and the diversification of the program throughout the years may be due to the development of the universities and the seek for new ways to compete at an international level, along with the benefits that it brings to their own students through the interaction with foreign students.

KEYWORDS: professional exchange; medicine; student exchange; International Federation of Medical Students' Associations; Standing Committee on Professional Exchange.

INTRODUCCIÓN

La Federación Internacional de Asociaciones Estudiantes de Medicina (IFMSA, por sus siglas en inglés) es una organización de estudiantes fundada en el año 1951 en Dinamarca con el fin de establecer una red de colaboración entre estudiantes de medicina de la cual Chile forma parte, como miembro, desde el año 2003. El trabajo de la federación está dividido en 6 comités de trabajo permanente a nivel nacional e internacional, dentro de los cuales se encuentra el Comité de Intercambios Clínicos (SCOPE, por sus siglas en inglés), el cual fue creado a nivel internacional el año 1952, como uno de los objetivos originales de la federación y en Chile, se encuentra activo desde el año 2004^(1,2).

El Comité de Intercambios Clínicos de IFMSA-Chile posee un Programa de Intercambios Clínicos que otorga la oportunidad de realizar pasantías hospitalarias supervisadas de 4 semanas de duración gracias a los acuerdos de intercambio que suscriben las organizaciones asociadas. En Chile la recepción de estudiantes en los distintos centros asistenciales a lo largo del país ha sido posible a través de la existencia de los convenios docentes-asistenciales suscritos entre los distintos servicios de salud y las Universidades chilenas que imparten medicina, dentro de las normas que dicta la Subsecretaría de Redes Asistenciales del Ministerio

de Salud de Chile respetando siempre la capacidad formadora del campus clínico respectivo⁽³⁻⁵⁾. Esta situación es diferente en caso de que el centro asistencial pertenezca a la casa de estudios respectiva.

Desde el año 2004 ha sido posible recibir estudiantes en Chile a través del Programa de Intercambios, el cual en sus inicios estaba solo en la ciudad de Santiago de Chile, pero que con el desarrollo del programa se ha extendido a centros formadores desde Antofagasta a Punta Arenas⁽²⁾. Las distintas Universidades participantes que han mostrado su apoyo son capaces de ver los beneficios de la interacción entre sus estudiantes con los estudiantes extranjeros en base al conocimiento común de la medicina, así como también de la apreciación de las diferencias y similitudes presentes entre el sistema de salud del país de origen y el de Chile, promoviendo así la diversidad cultural y una visión del mundo más amplia⁽⁶⁻¹²⁾. Estos estudiantes, a través del tiempo, han aumentado cada vez más su interés en la realización de intercambios a nivel mundial⁽¹³⁻¹⁶⁾, tendencia que también puede ser observada en Chile⁽²⁾, producto de los aspectos positivos de la realización de intercambios como son la promoción del pensamiento crítico, la independencia, adaptabilidad, intercambio de ideas, apertura de mente, confianza en sí mismos y mejor comunicación^(11,14,15,1819), cualidades importantes en el futuro desempeño laboral^(20,21).

El objetivo de este artículo es analizar la participación de

las distintas Universidades chilenas en la recepción de estudiantes del Programa de Intercambios Clínicos de IFMSA-Chile a través de los campus clínicos a las cuales están vinculadas a través de convenios docentes-asistenciales, durante el período 2004-2016.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de carácter descriptivo en que se recolectaron los datos de las plazas de intercambio de los estudiantes extranjeros recibidos a través del Programa de Intercambios Clínicos de IFMSA en Chile durante el periodo 2004-2016, con énfasis en los datos asociados a la Universidad de destino, disponibles en www.ifmsa.org.

RESULTADOS

El Programa de Intercambios Clínicos de IFMSA-Chile ha recibido un total de 1.335 estudiantes de intercambio clínico en el periodo 2004-2016, dato que se desprende del análisis de las bases de datos de estudiantes del programa. Es en este periodo (2004-2016) que se observa un crecimiento anual promedio del Programa de 35.1%, dónde se pasó de inicialmente recibir 14 estudiantes el 2004 a recibir 251 el año 2016, con un crecimiento total acumulado 2004-2016 de 1.793%.

Pasando a la participación de las Universidades, en el año 2004 el 100% de los estudiantes recibidos llegaron a Santiago de Chile, siendo recibidos en 3 casas de estudio: Universidad de Chile (43%), Universidad de Santiago de Chile (36%) y Pontificia Universidad Católica de Chile (21%), de las cuales se observa que la Universidad de Chile ha seguido recibiendo de forma ininterrumpida hasta la actualidad. A partir del año 2007 se inicia la recepción constante en La Serena a través de la Universidad Católica del Norte y se añaden a Santiago de Chile la Universidad Andrés Bello y Universidad del Desarrollo, estas dos últimas recibieron estudiantes de forma mantenida hasta 2013 y 2012 respectivamente. Luego, desde 2008 en Valdivia se inició la recepción a través de la Universidad Austral de Chile. Continuando con el año 2009, la

Universidad Católica de la Santísima Concepción y la Universidad San Sebastián empiezan a admitir estudiantes de forma ininterrumpida hasta el año 2012 y 2013 respectivamente en Concepción, agregando además que la Universidad San Sebastián volvió a recibir estudiantes en Concepción el año 2016.

A partir del año 2010 se comienza a recibir estudiantes de forma constante en Valparaíso a través de la Universidad de Valparaíso y la Universidad Andrés Bello. En el año 2013 también se recibe un grupo de estudiantes en Curicó a través de la Universidad de Talca. A partir del año 2014 se inicia la recepción mantenida de estudiantes en Antofagasta a través de la Universidad de Antofagasta, en Talca a través de la Universidad Católica del Maule, en Concepción a través de Universidad de Concepción, en Temuco a través de la Universidad de La Frontera, en Osorno a través de Universidad Austral de Chile y en Puerto Montt a través de la Universidad San Sebastián. De estas Universidades se puede observar que la Universidad de Concepción recibió un grupo de estudiantes entre 2006 y 2008, pero no es hasta 2014 que inicia la recepción constante, además, la Universidad de la Frontera no ha recibido estudiantes en el año 2016. Es importante mencionar también que la Universidad de Valparaíso recibió un grupo de estudiantes en el año 2014 en San Felipe.

En 2015 se recibe en Punta Arenas a través de la Universidad de Magallanes y en Temuco mediante la Universidad Mayor. Finalmente, en 2016 se inicia la recepción de estudiantes en Chillán a través de la Universidad Católica de la Santísima Concepción y en Linares a través de la Universidad Autónoma de Chile.

Entre los años 2012 y 2015, se observa un marcado incremento en el rol de la Universidad de Chile en la recepción de estudiantes, siendo entre los años 2012 y 2013 la casa de estudios que recibió cerca de la mitad de los estudiantes de intercambio a nivel nacional (48.6% y 53.2% respectivamente) para luego pasar en el 2014 y 2015 a ser la única Universidad que recibe estudiantes en Santiago de Chile, recibiendo el 60.9% y 67.7% del total nacional de estudiantes en los años mencionados, situación que se revierte en el año 2016.

En el año 2016, 251 estudiantes fueron recibidos a nivel

nacional, de los cuales la mayoría fueron recibidos en la Universidad de Chile (29.9%) en Santiago de Chile, Universidad San Sebastián (12.0%) en Concepción (2.4%) y Puerto Montt (9.6%), Universidad Austral de Chile (10.8%) en Valdivia (3.6%) y Osorno (7.2%), Universidad de Valparaíso (10%) en Valparaíso (8.8%) y San Felipe (1.2%), Universidad de Santiago de Chile (10%) en Santiago de Chile, Universidad Católica del Norte (8%) en La Serena, Universidad de Antofagasta (5.6%) en Antofagasta y Universidad Católica del Maule (5.2%) en Talca.

En resumen, del periodo 2004-2016, se observa que la Universidad de Chile ha recibido un 46.4% del total de estudiantes, seguido de la Universidad de Santiago de Chile con un 10.1% y la Universidad Católica del Norte con un 5.2%. Las demás Universidades han recibido cantidades inferiores al 5% cada una.

DISCUSIÓN

A partir de los datos obtenidos se puede observar una tendencia al aumento en el número de Universidades participantes en el Programa de Intercambios Clínicos, lo que puede ser reflejo del trabajo constante y sistemático de IFMSA-Chile y a la tendencia a formalizar el trabajo conjunto a través de los convenios de intercambios con las distintas casas de estudio.

Si bien inicialmente la recepción de estudiantes se concentraba mayoritariamente en Universidades de la capital, lo que puede ser producto de que los primeros estudiantes participantes de IFMSA-Chile provenían de Universidades de Santiago de Chile y que de éstas, sólo las Universidades tradicionales tenían mayor acceso a los campus clínicos, con el pasar de los años se ha visto una participación creciente en las distintas ciudades del país donde se imparte medicina, llegando a recibir estudiantes en el período observado en 14 ciudades de Antofagasta a Punta Arenas. La aceptación del Programa de Intercambios Clínicos visto en las distintas Universidades a lo largo del país puede explicarse en parte por el desarrollo de las distintas casas de estudio y la importancia de obtener nuevas formas de competir a nivel internacional y aumentar

su visibilidad en un mundo cada vez más globalizado⁽²²⁻²⁵⁾.

El importante aumento en la recepción de estudiantes en la Universidad de Chile entre los años 2014-2015 puede ser explicado debido a un proceso de expansión del Programa de Intercambios Clínicos a las distintas ciudades a lo largo de Chile, motivo por el cual se llegó a un acuerdo con las autoridades de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile de ese período para que ésta pasara a ser receptora única de todos los estudiantes en Santiago de Chile debido a la amplia capacidad formadora de sus campos clínicos, así como también de contar con su Hospital propio, lo cual permitió redirigir los recursos humanos de IFMSA-Chile en la ampliación del Programa de Intercambios Clínicos a nivel nacional. Logrado el objetivo, el año 2016 se volvió al porcentaje de participación histórico de dicha casa de estudios en la recepción de estudiantes.

Finalmente, estos intercambios son producto del acuerdo entre la Universidad de destino e IFMSA-Chile, pero solo posibles gracias a los convenios docentes-asistenciales entre la Universidad respectiva y Servicios de Salud al cual pertenecen los distintos campus clínicos. Excepción a esta situación se da en aquellos centros asistenciales que pertenecen a la Universidad receptora, cuyo caso es la Universidad de Chile a través del Hospital Clínico Universidad de Chile y la Pontificia Universidad Católica de Chile a través del Hospital Clínico Universidad Católica (perteneciente a la Red de Salud UC-Christus).

Correspondencia

Felipe Andrés Cid Troncoso.

neo.in@ifmsa.cl

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 30 de noviembre de 2016.

Aceptado el 12 de diciembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Referencias

1. IFMSA. Who we are [Internet]. Santiago de Chile: IFMSA; 2015 [citado el 10 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://ifmsa.org/who-we-are/>
2. Cid F, Muñoz F. Programa de intercambios clínicos de IFMSA-Chile, período 2004-2016: un análisis descriptivo de los estudiantes extranjeros recibidos en Chile. *Rev Chil Estud Med*. 2016 Sep; 9(3):425-432.
3. Ministerio de Salud. [Internet] Capacidad Formadora. Santiago de Chile: Ministerio de Salud. Gobierno de Chile; 2016 [citado el 10 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/capacidad-formadora/>
4. Subsecretaría de Redes Asistenciales – División Jurídica. Gobierno de Chile Norma General Técnica y Administrativa que regula la relación asistencial-docente y establece criterios para la asignación y uso de los campos para la formación profesional y técnica en el Sistema Nacional de Servicios de Salud, Exento N°254. 2012
5. Román A O, Señoret S M. La relación docente-asistencial en el nuevo contexto que establece la reforma de salud. *Revista médica de Chile*. 2007 Feb;135(2):251-6.
6. González CR, Mesanza RB, Mariel P. The determinants of international student mobility flows: an empirical study on the Erasmus programme. *High Educ*. 2011 Oct 1;62(4):413-30.
7. Messer D, Wolter SC. Are student exchange programs worth it? *High Educ*. 2007 Oct 1;54(5):647-63.
8. Stangor C, Jonas K, Stroebe W, Hewstone M. Influence of student exchange on national stereotypes, attitudes and perceived group variability. *Eur J Soc Psychol*. 1996 Jul 1;26(4):663-75.
9. Finkel ML, Fein O. Teaching medical students about different health care systems: an international exchange program. *Acad Med*. 2006 Apr;81(4):388-90.
10. Huttlinger K, Keating S. Understanding cultural diversity through a student exchange program. *Nurse Educator*. 1991;16(5):29-33.
11. Jacobs F, Stegmann K, Siebeck M. Promoting medical competencies through international exchange programs: benefits on communication and effective doctor-patient relationships. *BMC Medical Education*. 2014;14:43.
12. Abedini NC, Danso-Bamfo S, Kolars JC, Danso KA, Donkor P, Johnson TRB, Moyer CA. Cross-cultural perspectives on the patient-provider relationship: a qualitative study exploring reflections from Ghanaian medical students following a clinical rotation in the United States. *BMC Medical Education*. 2015;15:161.

13. Drain PK, Primack A, Hunt DD, Fawzi WW, Holmes KK, Gardner P. Global health in medical education: a call for more training and opportunities. *Acad Med.* 2007 Mar;82(3):226–30.
14. Wolfle D. Student Exchange. *Science* (80-). 1966;152(3728):1461.
15. Daly a. Determinants of participating in Australian university student exchange programs. *J Res Int Educ.* 2011;10(1):58–70.
16. Behrnd V, Porzelt S. Intercultural competence and training outcomes of students with experiences abroad. *Int J Intercult Relations.* 2012;36(2):213–23.
17. McKinley DW, Williams SR, Norcini JJ, Anderson MB. International exchange programs and U.S. medical schools. *Acad Med.* 2008 Oct;83(10 Suppl):S53–7.
18. Hansel B, Grove N. International Student Exchange Programs - Are the Educational Benefits Real? *NASSP Bulletin.* 1986;84–90.
19. Razack N. A critical examination of international student exchanges. *International Social Work.* 2002;45(2):251–265.
20. Gil Flores J. La Evaluación De Competencias Laborales. *Educación XXI.* 2007;10:83–106.
21. Haivas I, Villanueva T. Preparing yourself to become a competitive professional. *Student. BMJ.* 2006;14.
22. Sowa PA. How valuable are student exchange programs? *New Directions for Higher Education.* 2002;2002(117):63–70.
23. Gerhards J, Hans S. Transnational Human Capital, Education, and Social Inequality. *Analyses of International Student Exchange. Z Soziol.* 2013 Jan 1;42(2):99–117.
24. Geldres VV, Vásquez FN, Ramos HR. Internacionalización de la educación superior en Chile. Movilidad internacional de estudiantes en la Universidad de La Frontera. *Rev Iberoam Ciencia, Tecnol y Soc.* 2013. Versión preliminar.
25. Claudio Rama. La Tercera Reforma de la Educación Superior en América Latina y el Caribe: masificación, regulaciones e internacionalización. *Res Gate.* 2014;11–8.

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES VIH(+) USUARIOS DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL

PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS INFECTED WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) USERS OF ANTIRETROVIRAL THERAPY.

Francisca Cornejo¹, Pedro Acuña¹, Nicolás Flores¹, Sebastián Zúñiga¹, Martín Acuña².

¹Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar, Chile.

²Alumno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar, Chile.

RESUMEN

Introducción: En pacientes VIH+ se han observado fenómenos cardio-metabólicos en los que el uso de terapia antirretroviral (TARV) tiene un rol fundamental.

Objetivos: Determinar la prevalencia de síndrome Metabólico (SM) en pacientes VIH+ usuarios de TARV pertenecientes al servicio de Infectología del Hospital Gustavo Fricke entre los años 2013 y 2016.

Materiales y Métodos: Estudio analítico retrospectivo realizado con 211 pacientes VIH+ pertenecientes al servicio de Infectología del Hospital Gustavo Fricke entre los años 2013 y 2016. Se analizaron variables clínicas, de laboratorio y relacionadas con la infección por VIH.

Resultados: De 211 pacientes, 86.7% eran usuarios de TARV y su uso se asoció a mayor prevalencia de SM, (19.4% en comparación a 3.7%, p=0.044).

Discusión: La prevalencia global de SM fue menor a lo descrito en relación a la población general del mismo grupo etario. Dentro de los usuarios de TARV, su prevalencia fue significativamente mayor destacando alta tasa de hipertrigliceridemia y HDL disminuido. Considerar esta situación para prevenir fenómenos cardiogénicos podría mejorar la calidad a largo plazo de los pacientes VIH+.

PALABRAS CLAVE: *virus de la inmunodeficiencia humana; terapia antiretroviral; síndrome metabólico.*

ABSTRACT

Introduction: HIV infected patients suffer cardio-metabolic changes in which the use of antiretroviral therapy (ART) may have a fundamental role.

Objectives: To determine the prevalence of metabolic syndrome (MS) on HIV+ patients with ART that attended to the Infectology Service of Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar, Chile between the years 2013 and 2016.

Materials and Methods: Retrospective analytic study with 211 HIV infected patients. We analyzed clinical variables, laboratory results and variables associated with the HIV infection. We use the ATP III criteria to determinate the presence of MS.

Results: Of 211 patients, 86.7% were receiving ART and the use of it was associated to a higher prevalence of metabolic syndrome (19.4% v/s 3.7%, p=0.044).

Discussion: The global prevalence of MS of our study was lower than the national one. Among the users of ART, its prevalence was higher highlighting high rates of triglycerides and low levels of HDL. Considering this situation, it may be useful to prevent cardiogenic events that may improve the life quality in the long term.

KEYWORDS: *human immunodeficiency virus; antiretroviral therapy; metabolic syndrome.*

INTRODUCCIÓN

Se estima que aproximadamente 30 millones de personas fueron infectadas de VIH el año 2013 a nivel mundial, la mayoría de los cuales reside en África sub-Sahariana⁽¹⁾. Sin embargo, a pesar del aumento de incidencia de ésta, la expectativa de vida y calidad de la misma han mejorado dramáticamente en pacientes infectados por VIH con la introducción de terapia antirretroviral efectiva (TARV). Entre los años 1990 y 2013 se estima que la TARV ha salvado 19.1 millones años de años de vida en pacientes infectados con VIH⁽¹⁾.

Por otro lado, con el aumento de longevidad de individuos infectados con VIH también aumenta la probabilidad de desarrollar otras enfermedades, similares a las de la población general, por ejemplo, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras enfermedades cardio-metabólicas. Aun cuando factores como una dieta no saludable o reducción de la actividad física diaria contribuyen a esta condición⁽²⁾, influencias adicionales propias de la población infectada con VIH incrementan la susceptibilidad de estas patologías.

El uso de TARV se encuentra asociado con redistribución de la grasa corporal y alteraciones cardio-metabólicas tales como la hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, resistencia a la insulina (RI) y disglucemia⁽³⁾. Más aún, la infección por VIH en sí misma, a través de inflamación crónica y disfunción de mecanismos inmunes, es considerada un factor importante para el desarrollo de dislipidemia, aterosclerosis y DM2⁽⁴⁾.

Debido a que en general los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular se presentan de forma asociada se ha definido un diagnóstico que los agrupa: el síndrome metabólico (SM). Forman parte de éste criterios tales como; la medición de presión arterial, glicemia, nivel de HDL, triglicéridos (TGD) y circunferencia abdominal como medida de sobrepeso con puntos de cortes que varían

según grupo étnico y poblacional. Varios puntos de corte de estos criterios diagnósticos han sido propuestos por diferentes organizaciones en la última década. Los más recientes de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Asociación Americana del Corazón en conjunto al Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLB), entre otras.

Es así como se presenta un escenario actual donde el aumento de longevidad y pronóstico de pacientes VIH+ gracias a la TARV se acompaña de riesgos cardio-vasculares inherentes a esta.

Es por esto que este trabajo tiene como objetivo determinar la prevalencia de SM en pacientes VIH+ y su relación con TARV.

MATERIALES Y MÉTODOS

POBLACIÓN:

Estudio analítico retrospectivo en el que se incluyeron 211 pacientes VIH+ que se controlaron en el policlínico de Infectología del Hospital Gustavo Fricke (HGF) entre los años 2013 y 2016. Los criterios de inclusión utilizados fueron: ser mayor de 18 años, tener confirmación de serología de VIH por el Instituto de Salud Pública (ISP) y registro de sus controles y exámenes de laboratorio. Se excluyeron 12 casos debido a datos perdidos.

VARIABLES:

Mediante revisión de fichas se registraron variables epidemiológicas (edad, sexo, escolaridad), clínicas (peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal (CC)), de laboratorio (hemograma, perfil lipídico, perfil bioquímico) y asociadas a VIH (etapa de VIH, tiempo de uso de TARV, tipo de TARV), antecedentes mórbidos y hábitos. Las variables peso, talla y CC fueron tomadas por Enfermeras universitarias

pertenecientes al Policlínico de Infectología del HGF.

MÉTODO DIAGNÓSTICO:

Para el diagnóstico de Síndrome Metabólico se utilizaron los criterios de *The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (ATP III) del año 2005⁽⁵⁾.

Para determinar si el valor de circunferencia abdominal se consideró como un factor de riesgo cardiovascular, se utilizaron los criterios recomendados por la Guía Minsal de Manejo de paciente en Riesgo Cardiovascular, del año 2014⁽⁶⁾.

Se utilizó el sistema de etapificación WHO 2007 y del Centro de Enfermedades Contagiosas (CDC) 2014^(7,8) para determinar el estadio de la infección por VIH.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el análisis estadístico se utilizó el programa IBM SPSS Statistics v2.1. Se utilizó prueba de *t*-Student para variables cuantitativas y χ^2 para variables cualitativas. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como significancia estadística.

RESULTADOS

Se estudiaron a 223 pacientes VIH+ que asistieron a control en Policlínico de Infectología del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar entre los años 2013 y 2016. De los 211 casos estudiados, 77.1% eran hombres, edad promedio de 42 \pm 12 años y 86.7% de los individuos eran usuarios de TARV.

Las características generales de la población estudiada según uso o no de TARV están representadas en la **Tabla 1**. El análisis bivariado mostró diferencias significativas entre los individuos usuarios de TARV y sin TARV respecto a la prevalencia de Síndrome Metabólico (19.4% *v/s* 3.7%, $p=0.044$) (**Figura 1**) y en la edad (43 años *v/s* 36, $p=0.029$). El resto de las variables estudiadas no mostró diferencias significativas entre ambos grupos.

Un 17.4% del total de pacientes estudiados cumplieron con

criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico. Mediante análisis bivariado se observó que el uso de TARV ($p=0.04$), encontrarse en etapa de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ($p=0.014$) y haber cursado sólo nivel educacional básico ($p=0.022$), se asociaron de forma significativa con SM (**Tabla 2**).

En relación a los cinco criterios de ATP III para el diagnóstico de SM, el que se vio más frecuentemente afectado fue el nivel de triglicéridos en un 80.6% de los casos, siendo el valor promedio de 229mg/dl en este grupo. El resto de las variables afectadas se presentan en la **Tabla 3**.

El uso de TARV no fue un predictor significativo de CC en rango de riesgo cardiovascular según la Guía Minsal de Enfoque de riesgo para la prevención de enfermedades cardio-vasculares del año 2014 ($p=0.2$), sin embargo, al observar las variables según los distintos esquemas de TARV destaca que el grupo de usuarios de Inhibidores de la Proteasa (IP) tiene una mayor prevalencia de CC alterado en relación a los usuarios de TARV que no incluyeran este tipo de fármaco (66% *v/s* 54%, $p=0.022$). Por otro lado, el mismo grupo de pacientes usuarios de este fármaco tienen significativamente niveles más bajos de glicemia en ayunas (83mg/dl *v/s* 93mg/dl, $p=0.03$) sin ser valores dentro de rangos patológicos. Los usuarios de Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (NNRTIS) se asoció a niveles de glicemias más elevados que el resto de los usuarios de otros tipos de TARV (94.7 mg/dl *v/s* 86mg/dl, $p=0.018$).

DISCUSIÓN

La prevalencia de Síndrome Metabólico en la población estudiada fue de 17.2% considerando los criterios de ATP III. Al comparar este valor con la población general, se observa que es una prevalencia menor a lo esperado según rango etario (21.2% entre 40 y 49 años)⁽⁹⁾. En estudios realizados en población VIH+ han revelado valores entre 16.7-31.3% de SM utilizando los mismos criterios⁽¹⁰⁾. Es importante destacar que la prevalencia de Síndrome Metabólico varía entre las distintas poblaciones estudiadas, criterios utilizados y zona geográfica, por lo que determinar

criterios en base a la realidad de cada región es esencial para lograr determinar de forma más precisa la presencia del síndrome. En nuestro medio Cohen *et al* refiere una prevalencia de SM de 13.3% en pacientes VIH+⁽¹¹⁾.

En relación a los criterios ATP III, en esta población el parámetro que se encontró alterado con mayor frecuencia fue el del nivel de Triglicéridos, viéndose afectado en el 55% de la muestra total y en un 80.6% de los casos con diagnóstico de síndrome metabólico. En distintas series se ha observado hasta un 95% de casos con hipertrigliceridemia⁽¹²⁾, siendo el componente que se encuentra más frecuentemente alterado entre pacientes VIH+. Esto podría deberse a un proceso multifactorial en la que la propia infección del virus, la presencia de un trastorno inflamatorio sistémico y el uso de TARV tendrían un rol preponderante⁽¹³⁾. Es más, observamos una diferencia significativa dentro de nuestro grupo entre los pacientes usuarios de TARV y aquellos sin dicha terapia respecto a la prevalencia de SM. Esta relación concuerda con los efectos de redistribución del tejido adiposo, la dislipidemia, resistencia a insulina e hiperglicemias atribuidos ya a algunos esquemas de TARV, tales como los inhibidores de la proteasa⁽¹⁴⁾. La explicación podría basarse en la similitud molecular entre proteínas humanas y la proteasa del VIH. El receptor de lipoproteínas de baja densidad (LRP) capta a nivel hepático y de endotelio partículas ricas en triglicéridos. Es alrededor de 60% homóloga a la proteasa del VIH. Su inhibición parcial por los IP podría elevar los niveles de lípidos en la sangre y así predisponer al desarrollo de SM. Otra proteína con similar homologación es la proteína citoplasmática de unión al ácido retinoico tipo 1 (CRABP-1). Esta proteína presenta en el adipocito el ácido retinoico para su metabolismo, produciendo agentes anti-apoptóticos y promoviendo la diferenciación de esta célula. Su inhibición estimularía la apoptosis del adipocito, generando atrofia del tejido adiposo⁽¹⁵⁾.

Sobre este tema, realizamos también una comparación entre los distintos esquemas de TARV acerca de las variables estudiadas, hallándose mayor prevalencia de CC en rangos de SM en el grupo usuario de IP que en el resto, sin llegar a ser éste un factor predictor. Esto difiere de algunos estudios internacionales que asocian en menor medida otros esquemas de TARV con SM y las demás

alteraciones mencionadas^(16,17), diferencia no encontrada en nuestro estudio. Se observaron diferencias en el nivel de glicemia de los pacientes entre las distintas terapias, manteniendo glicemias más bajas aquellos usuarios de IP y en promedio valores más altos para el grupo usuario de NNRTIS, todos ellos dentro de límites normales^(18,20).

A modo de comentario final, es esencial realizar estudios de alta carga estadística para determinar cuáles son las verdaderas consecuencias a largo plazo del uso de terapia y cuáles serían los esquemas de menor impacto metabólico relacionadas con su uso.

Tabla 1: Características generales según uso de TARV

VARIABLE	CON TARV	SIN TARV	P
Sexo masculino	76,4%	82,1%	
Edad	43 +- 12	36+- 11	0,012
Educación básica	22,6%	12,5%	0,044
Abuso de sustancias	13,2%	14,3%	0,78
Consumo de alcohol	43,6%	46,4%	0,78
Tabaquismo	40,4%	67,9%	0,023
IMC	25 +- 4	26 +- 3	0,36
Síndrome Metabólico	19,4%	3,7%	0,044

Tabla 2: Criterios de Síndrome Metabólico según uso de TARV

CRITERIO	CON TARV	SIN TARV	p
CC	90 +- 10	89 +- 8	0,59
Glicemia ayunas	92 +- 22	87+- 8	0,76
Colesterol total	197 +- 49	196 +- 138	0,79
Triglicéridos	210 +- 180	192 +- 138	0,5
HDL	48 +- 17	51 +- 15	0,25
Presión sistólica	118 +- 12	120 +- 11	0,56
Presión diastólica	78 +- 14	76 +- 12	0,66

CC: circunferencia abdominal

Tabla 3: Predictores de Síndrome metabólico

	OR	IC 95%	Valor de p
SDM en usuarios de TARV	6,27	1,08-47,83	0,044
SDM en pacientes con educación básica	2,84	1,2-6,7	0,022
SDM en pacientes etapa SIDA	1,33	1,1-1,8	0,014

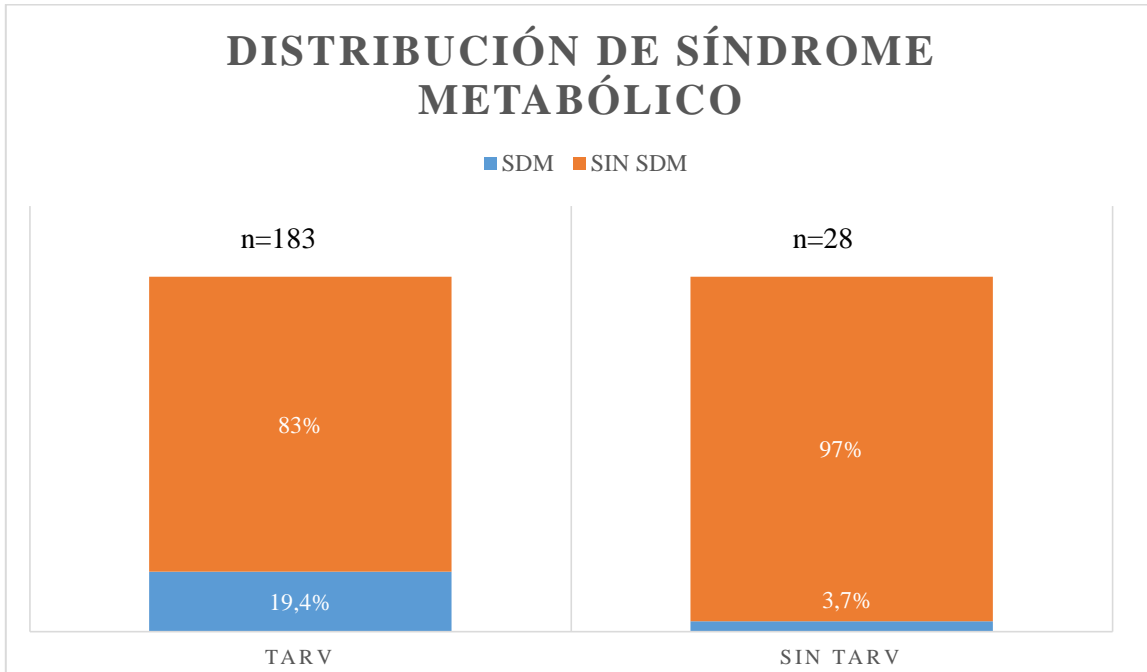
SDM: Síndrome metabólico; TARV: terapia antiretroviral; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Tabla 4: Criterios de ATP-III afectados en pacientes con Síndrome metabólico

CRITERIO	N AFECTADO	PORCENTAJE
TGD > 150 mg/dl	29	80%
HDL <40 en hombres, <50 en mujeres o tratamiento	27	75%
GLICEMIA > 100 mg/dl o tratamiento	20	55,6%
CC > 102 en hombres o >88 en mujeres	18	50%
Presión > 130/85 mHg	11	36,7%

TGD: Triglicéridos; CC: circunferencia abdominal

Figura 1: Distribución de Síndrome metabólico con respecto al uso de TARV



SDM: Síndrome metabólico; TARV: terapia antiretroviral

Correspondencia

Francisca Cornejo González.
franciscacornejog@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 20 de agosto de 2016.

Aceptado el 1 de noviembre de 2016.

Referencias

1. Murray CJ, Ortblad KF, Guinovart C, Lim SS, Wolock TM, Roberts DA, Dansereau EA, Graetz N, Barber RM, Brown JC, Wang H, Duber HC, Naghavi M, Dicker D, Dandona L, Salomon JA, Heutan KR, Foreman K, Phillips DE, Fleming TD, Flaxman AD, Phillips BK, Johnson EK, Coggeshall MS, Abd-Allah F, Abera SF, Abraham JP, Abubakar I, Abu-Raddad LJ, Abu-Rmeileh NM et al. Global, regional, and national incidence and mortality for HIV, tuberculosis, and malaria during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. 2013. *Lancet*. 2014;384: 1005–1070.
2. Jagger JR, Prasad VK, Dudgeon WD, Blair SN, Sui X, Burgess S, Hand GA. Associations between physical activity and sedentary time on components of metabolic syndrome among adults with HIV. *AIDS* 2014; 1387–1392.
3. De Wit S, Sabin CA, Weber R, Worm SW, Reiss P, Cazanave C, El-Sadr W, Monforte Ad, Fontas E, Law MG, Friis-Møller N, Phillips A. Incidence and risk factors for new-onset diabetes in HIV-infected patients: the Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D:A:D) study. *Diabetes Care*. 2008;31: 1224–1229.
4. Syed FF, Sani MU. Recent advances in HIV-associated cardiovascular diseases in Africa. *Heart*. 2013;99: 1146–1153.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Revised surveillance case definition for HIV infection—United States, 2014. *MMWR Recomm Rep*. 2014; 63:1.
6. World Health Organization. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunologic classification of HIV-related disease in adults and children. Geneva: World Health Organization; 2007. pp. 1-48.
7. Thompson MA, Aberg JA, Hoy JF, Telenti A, Benson C, Cahn P, Eron JJ, Günthard HF, Hammer SM, Reiss P, Richman DD, Rizzardini G, Thomas DL, Jacobsen DM, Volberding PA. Antiretroviral treatment of adult HIV infection: 2012 recommendations of the International Antiviral Society-USA panel. *JAMA*. 2012;308:387-402
8. Ministerio de Salud. Guía MINSAL Enfoque de riesgo para la prevención de enfermedades cardiovasculares. Santiago de Chile: Ministerio de Salud; 2014.
9. Guevara F, Orlando A, Cañón B, Liévano MC, Lombo B, Rendón I, Blanco F. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes infectados con VIH: Utilizando los criterios del ATP III y de la IDF Using ATP III and IDF criteria. *Acta Med Colomb*. 2008;33(4):282-288.
10. Nguyen KA, Peer N, Mills EJ, Kengne AP. A Meta-Analysis of the Metabolic Syndrome Prevalence in the Global HIV-Infected Population. *PLoS ONE*. 2016; 11:211-224.
11. DHHS Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected Adults and Adolescents. USA: Department of Health and Human Services; 2013.
12. Samaras K, Wand H, Law M, Emery S, Cooper D, Carr A. Prevalence of metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy using International Diabetes Foundation and Adult Treatment Panel III criteria: associations with insulin resistance, disturbed body fat compartmentalization, elevated C-reactive protein, and [corrected] hypoadiponectinemia. *Diabetes Care*. 2007; 30: 113-19.
13. Carr A. HIV lipodystrophy: risk factors, pathogenesis, diagnosis and management. *AIDS*. 2003;17:141–148,
14. Madge S, Kinloch-de-Loes S, Mercey D, Jonson M, Sèller I. Lipodystrophy in patients naïve to HIV protease inhibitors. *AIDS*. 1999;13:735-7
15. Aberg JA, Gallant JE, Ghanem KG, Emmanuel P, Zingman BS, Horberg MA. Primary care guidelines for the management of persons infected with human immunodeficiency virus: 2013 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect Dis*. 2014;58:e1-e34.
16. Periard D, Telenti A, Sudre P, Cheseaux JJ, Halfon P, Reymond MJ, Marcovina SM, Glauser MP,

Nicod P, Darioli R, Mooser V. Atherogenic dyslipidemia in HIV-infected individuals treated with protease inhibitors: the Swiss HIV cohort study. *Circulation*. 1999;100:700–705,

17. Rodger AJ, Lodwick R, Schechter M, Deeks S, Amin J, Gilson R, Paredes R, Bakowska E, Engsig FN, Phillips A. Mortality in well controlled HIV in the continuous antiretroviral therapy arms of the SMART and ESPRIT trials compared with the general population. INSIGHT SMART, ESPRIT Study Groups. *AIDS*. 2013 Mar; 27;27(6):973-9.

18. Orkin C, Dejesus E, Khanlou H, Stoehr A, Supparatpinyo K, Lathouwers E, Lefebvre E, Opsomer M, Van de Casteele T, Tomaka F. Final 192-week efficacy and safety of once-daily darunavir/ritonavir compared with lopinavir/ritonavir in HIV-1-infected treatment-naive patients in the ARTEMIS trial. *HIV Med*. 2013;14(1):49-59

19. Lafeuillade A, Jolly P, Chadapaud S, Hittinger G, Lambry V, Philip G. Evolution of lipid abnormalities in patients switched from Stavudine- to tenofovir-containing regimens. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003; 33: 544–546

20. Wada N, Jacobson LP, Cohen M, French A, Phair J, Muñoz A. Cause-specific mortality among HIV-infected individuals, by CD4(+) cell count at HAART initiation, compared with HIV-uninfected individuals. *AIDS*. 2014 Ene; 14;28(2):257-65.

DIAGNÓSTICO RETROSPECTIVO DE SÍNDROME DE WELLENS, SIGNO DE ALARMA DE ESTENOSIS CRÍTICA PROXIMAL DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR.

RETROSPECTIVE DIAGNOSIS OF WELLENS SYNDROME, WARNING SIGN OF CRITICAL PROXIMAL LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY STENOSIS.

María Viveros¹, Javiera Moscoso¹, Paulina Gómez².

¹Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Hospital Regional de Rancagua, Rancagua, Chile.

²Médico-Cirujano, Docente Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Sede Concepción, Concepción, Chile.

RESUMEN

Introducción: Síndrome de Wellens (SW) es una forma frecuente de presentación de síndrome coronario agudo. Se diagnostica mediante clínica más un patrón de electrocardiograma (ECG) característico. Debe ser sospechado ya que se asocia a obstrucción crítica proximal de la Arteria Coronaria Descendente Anterior (ADA), y por lo tanto a infarto extenso de pared anterior. Su estudio y tratamiento se realiza con coronariografía y angioplastia de revascularización.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino, 44 años, tabaquismo activo 25 paquetes/año, obeso, sin otros antecedentes, con cuadro de angina asociado a esfuerzo moderado de 4 meses de evolución, consulta por exacerbación de cuadro anginoso, con dolor precordial escala visual análoga (EVA) 10/10 irradiado a extremidad superior izquierda, que no cede en reposo, de 30 minutos de duración. Se toma ECG en el que se evidencia infarto agudo al miocardio (IAM) con supra-desnivel del segmento ST de pared anterior. Se maneja con terapia farmacológica más estreptokinasa, cumpliendo criterios de reperfusión. Durante hospitalización se realiza ECG de control, el que evidencia onda T bifásica en V2-V3. Se indica coronariografía por sospecha de SW, observando obstrucción severa de tronco proximal de Arteria Descendente Anterior. Se realiza angioplastia con stent medicado sin complicaciones. Evoluciona favorablemente y es dado de alta con control cardiológico.

Discusión: SW se define como patrón de ondas T profundas o bifásicas en V2-V3 altamente sugerentes de estenosis crítica proximal de Arteria Descendente Anterior. El sub-diagnóstico puede llevar a que 75% de los pacientes portadores de SW desarrollen infarto extenso de pared anterior si no son tratados de forma precoz.

PALABRAS CLAVE: ECG; arteria coronaria, obstrucción.

ABSTRACT

Introduction: Wellen's Syndrome (SW) is a frequent presentation form of acute coronary syndrome. It's diagnosed by clinic and a characteristic ECG pattern. It should be suspected because it's associated to critical stenosis of the proximal left anterior descending artery, and therefore to extensive anterior wall infarction. Study and treatment are performed through coronary angiography and angioplasty with revascularization.

Clinical Case: Male patient, 44 years, active smoker (25 pack-years), obese, without another background, with angina of effort of 4 months of evolution, consults because of angina exacerbation, with precordial pain 10/10 in analog visual scale (AVS) irradiated to the left upper extremity, that does not subside with rest. ECG is taken in which it can be appreciated an acute myocardial infarction (AMI) with anterior wall's ST segment elevation. It's managed with drug therapy plus streptokinase, fulfilling reperfusion criteria. During hospitalization a control ECG is taken, which shows biphasic T wave in V2-V3, so coronary angiography is indicated for suspected WS. It identifies severe obstruction of Anterior

Descending Artery (ADA)'s proximal trunk, and angioplasty with stent is performed without complications. He evolves favorably and discharge is indicated with cardiology control.

Discussion: SW is defined as a pattern of deep or biphasic T waves in V2 and V3 derivations, highly suggestive of critical stenosis of the proximal left anterior descending artery. Underdiagnosis may lead to extensive AMI of the anterior wall in 75% of patients with SW if they are not treated on time.

KEYWORDS: ECG; coronary artery; obstruction.

INTRODUCCIÓN

En 1982, Wellens *et al* describió un patrón electrocardiográfico característico de ondas T en derivadas precordiales, que fue asociado a estenosis crítica (>90%) de la arteria coronaria descendente anterior⁽¹⁾.

Los factores de riesgo para el desarrollo de esta condición son los mismos que para infarto al miocardio. Incluye tabaquismo activo, diabetes mellitus, hipertensión, edad avanzada, sexo masculino, dislipidemia, síndrome metabólico e historia familiar de muerte prematura por patología cardíaca.

Las alteraciones morfológicas de la onda T corresponden a uno de los hallazgos electrocardiográficos más comunes en pacientes que son evaluados por probable síndrome coronario agudo en urgencias, y son generalmente interpretados como desviaciones inespecíficas del segmento ST.

El síndrome de Wellens se caracteriza por la presencia de ondas T bifásicas o negativas profundas en precordiales V₂ a V₄, en un ECG tomado en paciente asintomático con historia de angina de esfuerzo, sin alza de enzimas cardíacas al momento del examen. Debido a esto se debe plantear como diagnóstico diferencial cualquier patrón de onda T alterado, entre ellas destacan las causadas por isquemia, IAM (con o sin supradesnivel del segmento ST), miocarditis, embolia pulmonar, hipertrofia de ventrículo izquierdo, síndrome de Wolf-Parkinson-White, patrón de onda T juvenil y por efecto de drogas digitales, cada una asociada con elementos electrocardiográficos característicos, que permiten ayudar al diagnóstico diferencial.

SW no es infrecuente, presenta una incidencia reportada de

10–15% de todos los síndromes coronarios en Estados Unidos⁽²⁾, por lo que se debe enfatizar el conocimiento del patrón electrocardiográfico y clínica asociada, ya que si no es identificado y tratado, la mayoría de los pacientes desarrollará un infarto anterior extenso, e incluso muerte.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino, 44 años, rural, auxiliar de servicio, con antecedente de tabaquismo activo 25 paquetes/año, obesidad (índice de masa corporal de 31kg/m²), sin otros antecedentes. Refiere cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por dolor precordial EVA 4/10, opresivo, de menos de 15 minutos de duración, con irradiación a extremidad izquierda, asociado a esfuerzo moderado, que cede en reposo. Consulta en servicio de urgencia por dolor precordial de similares características, de más de 30 minutos de duración y mayor intensidad, alcanzando EVA 10/10, que no cede al reposo, asociado a diaforesis profusa. Signos vitales: 19 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto (lpm), presión arterial de 136/89mmHg, temperatura axilar 36.6°C, saturación de O₂ de 97%, glicemia de 115mg/dl. Resto de examen físico sin alteraciones. Se solicita ECG (**Figura 1**) que presenta ritmo sinusal, frecuencia de 75lpm, eje desviado a izquierda, supradesnivel del segmento ST de V₂ a V₅ y ondas T prominentes de V₂ a V₆, que concuerda con IAM con supradesnivel del segmento ST de pared anterior. Se solicitan enzimas cardíacas para realizar curva de evolución (**Tabla 1**), que reafirman el diagnóstico planteado. Se indica oxígeno, nitroglicerina en bomba de infusión, ácido acetil salicílico (AAS), 300mg a masticar; clopidogrel, 300 mg por vía oral (VO); morfina; y se realiza trombolisis con 1.500.000UI de estreptokinasa, sin complicaciones,

cumpliendo criterios de reperfusión. Se hospitaliza en unidad de cuidados intermedios para monitorización y evaluación.

Se inicia tratamiento de cardiopatía coronaria, incluyendo atorvastatina, 80mg/día; AAS, 100mg/día; clopidogrel 75mg/día; carvedilol, 6.25mg cada 12 horas; ECG diario. Dentro de éstos, destaca el tomado al cuarto día de hospitalización (**Figura 2**), donde se identifica presencia de ondas T bifásicas en ausencia de precordalgia. Se solicitan enzimas cardíacas: troponina I de 0.1ug/L. Debido al patrón electrocardiográfico característico en precordiales, en ausencia de sintomatología y sin alza de enzimas, se sospecha SW y se solicita coronariografía, en la que se identifica enfermedad coronaria aterosclerótica y lesión severa de tronco proximal de ADA. El mismo día se realiza angioplastia con *stent* medicado en tercio proximal de ADA, sin complicaciones, y se indica clopidogrel por 12 meses y AAS a permanencia, asociado a terapia farmacológica previamente indicada.

Paciente evoluciona favorablemente, asintomático, por lo que se indica el alta.

DISCUSIÓN

SW se diagnostica mediante el reconocimiento de un patrón electrocardiográfico característico asociado a clínica. Permite la identificación de pacientes que tienen estenosis crítica proximal de la ADA y riesgo de IAM extenso de pared anterior.

El SW se presenta con dos patrones de onda T distintos, presentes en periodos asintomáticos. El tipo A, forma más común (75%), se caracteriza por ondas T negativas en derivadas V_2 y V_3 . El tipo B (25%) presenta ondas T bifásicas típicamente observadas en V_2 y V_3 , patrón presente en este caso⁽³⁾.

Dentro de los criterios diagnósticos se encuentran; (a) patrón morfológico de la onda T en derivadas precordiales V_2 - V_3 ; (b) segmento ST isoelectrico o mínima elevación (1mm); (c) ausencia de onda Q en derivadas precordiales; (d) historia de angina; (e) hallazgo electrocardiográfico en episodio asintomático, y; (f) enzimas cardíacas normales o

mínimamente elevadas^(3-5,7) (**Tabla 2**).

Los diagnósticos diferenciales de síndrome coronario agudo deben ser descartados, entre ellos destacan la embolia pulmonar, el bloqueo de rama derecha, la hipertrofia ventricular, la miocardiopatía hipertrófica, el patrón juvenil persistente de onda T, el síndrome de Brugada, la hipokalemia, que deben ser evaluados y descartados mediante clínica, ECG y exámenes complementarios.

Todo paciente con sospecha de SW debe ser hospitalizado para estudio y manejo de síndrome coronario agudo si se presenta como tal. El *test* de esfuerzo está contraindicado debido a la probable estenosis crítica y progresión a IAM si se somete a esta prueba. Aunque estos pacientes podrían inicialmente responder bien a tratamiento médico, finalmente presentan pobre respuesta a manejo conservador y requieren resolución con coronariografía más angioplastia a la brevedad debido a la alta probabilidad de infarto coronario agudo extenso de pared anterior.

El caso clínico presentado corresponde a una sospecha y diagnóstico retrospectivo, ya que se realiza posterior a que el paciente presenta un síndrome coronario agudo, tras el cual se identifica el patrón electrocardiográfico característico, ondas T bifásicas en derivadas V_2 - V_3 , que no estaba presente al ingreso a la unidad. La coronariografía demostró la obstrucción crítica de la ADA, lo que comprueba, en este caso, la eficacia de los criterios diagnósticos.

Se debe realizar especial énfasis en la sospecha y diagnóstico precoz del síndrome en pacientes con factores de riesgo cardiovascular medio-alto, con o sin historia de angina de esfuerzo, pesquizando de forma activa mediante la realización de ECG de control periódicos⁽⁸⁻¹⁰⁾.

El diagnóstico y tratamiento precoz del SW mejora la supervivencia de los pacientes y disminuye considerablemente la morbimortalidad asociada a sus complicaciones^(1,3,4,6).

Figura 1. 1^{er} ECG tomado en Servicio de Urgencias, previo trombolisis y terapia anti isquémica.

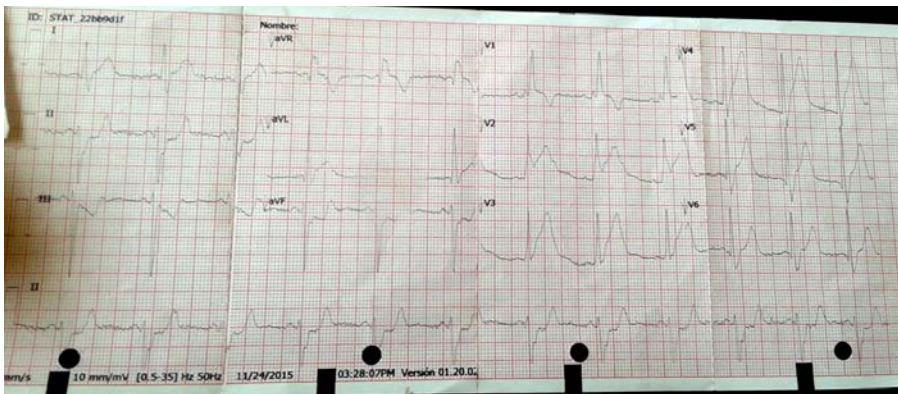


Figura 2. ECG tomado al 4^o día de hospitalización. Se identifica patrón tipo B de SW. A la derecha Coronariografía, que muestra obstrucción crítica de ADA. Flechas Verticales: Indican las ondas T bifásicas en la derivación V3, características de Síndrome de Wellens. Flecha Horizontal: Indica obstrucción crítica proximal de Arteria Descendente anterior.

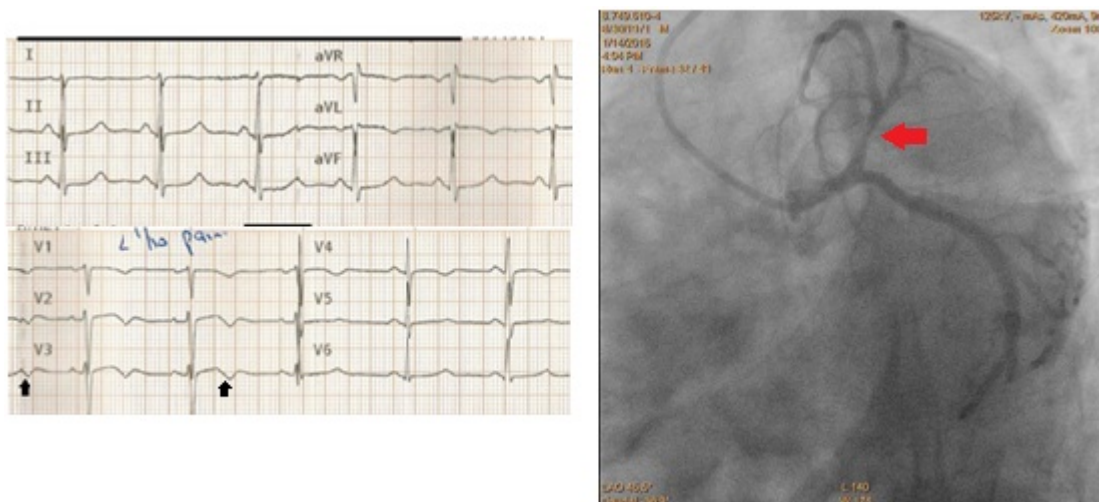


Tabla 1. Curva Enzimas Cardiacas por día de hospitalización

EXAMEN	1º día	2º día	4º día	9º día
CK total	175 UI/L	481 UI/L	136 UI/L	98 UI/L
CK MB	43 UI/L	55 UI/L	95 UI/L	73 UI/L
Troponina I	9,88 ug/L	0,40 ug/L	0,3 ug/L	0,1 ug/L
Creatinina	0.8 mg/dl	0.8 mg/dl	0.7 mg/dl	0.7 mg/dl

Tabla 2. Criterios diagnósticos SW ⁶.

- **Ondas T negativas profundas y simétricas u Ondas T Bifásicas en V₂ y V₃**
- **Segmento ST isoelectrico o con leve elevación (1 mm)**
- **Ausencia de Onda Q en precordiales**
- **Historia de Angina**
- **Hallazgos ECG en periodos sin dolor**
- **Enzimas cardiacas normales o levemente elevadas.**

Correspondencia

María Gregoria Viveros Rueda.
g.viverosrueda@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 4 de octubre de 2016.

Aceptado el 26 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Aydin AA, Ulutas KT, Aydin C, Kaya M, Akar U, Ture T. Successful Evaluation of Biphasic T-wave of Wellens Syndrome in the Emergency Department. *Acta Inform Med.* 2016 Feb; 24(1):72-73.
2. Wang J, Chen H, Su X, Zhang Z. Wellens' Syndrome in a 22-year-old man. *The American Journal Of Emergency Medicine.* 2016 Mar; 34(5): 937.e3-937.e4.
3. Ozdemir S, Cimilli T, Eyinc, Y, Onur, O, Keskin, M. Wellens' Syndrome – Report of two cases. *Turkish Journal of Emergency Medicine,* 2015 Feb; 15(4), 179-181.
4. Das D, Almajed N. Wellens syndrome. *CMAJ.* 2016 Ago; 188(7):529.
5. Hollar L, Hartness O, Doering T. Recognizing Wellens' syndrome, a warning sign of critical proximal LAD artery stenosis and impending anterior myocardial infarction. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives.* 2015 Ene;5(5).
6. Venkatesan R, Nethachittiphan N, Berbarie R, Aaron E, Jaffery Z, Rangasetty U. Late diagnosis of Wellens syndrome in a patient presenting with an atypical acute coronary syndrome. *The American Journal Of Emergency Medicine.* 2015 Nov; 34(2):338.e3-338.e5.
7. Agarwal A, Vyas S, Kumar R. Wellen's syndrome: Challenges in diagnosis. *Malaysian Family Physician.* 2015 Sep;(3):35-37.
8. Di Stolfo G, Mastroianno S, De Luca G, Potenza D, Marchese N, Fanelli R. A Silent Alarm at Occupational Evaluation Two Months after a Normal Painful ECG: A Case of Wellens' syndrome. *Case Rep Cardiol.* 2015 Abr;20151-3.
9. Win O, Khalighi K, Kodali A, May C, Aung T, Snyder R. Omnicious T-wave inversions: Wellens' syndrome revisited. *Journal Of Community Hospital Internal Medicine Perspectives.* 2016 Sep; 6(4):32011
10. Attila A, Türker K, Aydin C, Kaya M, Akar U, Ture T. Successful Evaluation of Biphasic T-wave of Wellens Syndrome in the Emergency Department. *Acta Inform Med.* 2016 Feb;24(1):72-73.

OSTEOMIELITIS POR *BARTONELLA HENSELAE*: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BARTONELLA HENSELAE OSTEOMYELITIS: A CASE REPORT.

José Salazar¹, Paola Bravo¹, Jorge Rojas¹, Diego Sepúlveda¹, Felipe Cid¹.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por arañazo de gato (EAG), es producida por *Bartonella henselae* (*B. henselae*). Tiene una prevalencia en niños del 13.3% en Chile. Las manifestaciones clínicas pueden ser típicas o atípicas, siendo el compromiso óseo menor al 1% de los casos.

Caso Clínico: Paciente 12 años, sexo masculino que ingresa por síndrome febril prolongado, gonalgia bilateral y dolor de ambos tobillos. Dentro del estudio destaca ecotomografía abdominal con hepato-esplenomegalia con microabscesos en bazo, serología IgG positiva para *B. henselae*. Radiografía simple de extremidades inferiores con signos sugerentes de osteomielitis y cintigrama óseo con Tecnecio^{99m}-Metildifosfonato (Tc^{99m}-MDP) con signos de osteomielitis en fémur y tibia izquierda.

Discusión: El diagnóstico de EAG se realiza en base al cuadro clínico y los exámenes de laboratorio e imágenes. Se debe tener siempre la sospecha cuando se refiera el antecedente del contacto con gatos jóvenes; y en caso de la presentación atípica, los exámenes son parte importante del diagnóstico. En cuanto al tratamiento antimicrobiano no existe consenso en pacientes inmunocompetentes con presentación típica de EAG y en el caso de presentaciones atípicas y severas no se encuentra estandarizado y deriva de la observación de estudio de casos.

PALABRAS CLAVE: *Bartonella henselae*; enfermedad por arañazo de gato; síndrome febril prolongado; osteomielitis.

ABSTRACT

Introduction: The cat-scratch disease (CSD) is produced by *Bartonella henselae* (*B. henselae*). It has a prevalence of 13.3% in children in Chile. Clinical manifestations may be typical or atypical, where bone involvement is present in less than 1% of cases.

Clinical Case: A 12 year old male patient was admitted because of prolonged febrile syndrome and pain of both knees and ankles. Within the study, the next is noteworthy: abdominal ultrasound showing hepato-splenomegaly and spleen with microabscess; positive IgG serology for *B. henselae*; x-rays of lower extremities and Technetium^{99m}-methylene diphosphonate (Tc^{99m}-MDP) bone scan with suggestive signs of femur and left tibia osteomyelitis.

Discussion: The diagnosis of CSD is performed based on clinical manifestations, laboratory tests and images. It should always be suspected when someone relates a history of contact with young cats; so, in case of atypical presentation, diagnostic tests are very relevant. On the issue of antimicrobial therapy, there is no consensus about immunocompetent patients with typical presentation of CSD, and in the case of atypical and severe presentations, there is not standardized therapy, so it derives from observational studies.

KEYWORDS: *Bartonella henselae*; cat scratch disease; prolonged febrile syndrome; osteomyelitis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad infecciosa, generalmente benigna y autolimitada, producida por la bacteria *Bartonella henselae*⁽¹⁾.

El principal reservorio y vector de transmisión son los gatos domésticos menores a 1 año, en menor medida, perros y monos. La transmisión ocurre por mordedura, rasguño o lamedura del animal vector. Afecta generalmente a niños y adultos jóvenes. En Chile se ha reportado una prevalencia de 13.3% en niños y de 10.3% en adultos⁽²⁾.

En los pacientes inmunocompetentes, ocurre por lo general, la forma de presentación típica, caracterizada por adenopatía regional satélite al sitio de inoculación. En un 5-10% de los casos, la enfermedad adquiere un patrón atípico donde se genera compromiso sistémico, como osteomielitis⁽¹⁾.

Se presenta el caso de un paciente pediátrico, sexo masculino de 12 años, del Hospital Roberto del Río, quien ingresó con el diagnóstico de síndrome febril prolongado. En la hospitalización se diagnostica infección por *B. henselae*, con compromiso óseo de extremidad inferior izquierda.

El objetivo de este artículo es dar a conocer una forma de presentación atípica de la EAG y analizar en base a la literatura disponible el enfrentamiento terapéutico actual.

REPORTE DE CASO

Se consigna caso clínico contando con el consentimiento de madre (representante legal) para reportar el presente caso.

Adolescente de 12 años, sexo masculino, presenta cuadro clínico caracterizado por fiebre, de predominio matinal y vespertino, refractaria a antipiréticos, asociada a compromiso del estado general y diarrea intermitente sin elementos patológicos. Consulta en cuatro oportunidades al servicio de urgencia, donde se indican medidas generales y antipiréticos, sin mejoría clínica. Al decimocuarto día consulta al servicio de urgencia del Hospital Roberto del Río por persistencia de cuadro febril y compromiso del

estado general. Al examen físico de ingreso, destaca dolor a la percusión en zona dorso-lumbar derecha, sensibilidad a la palpación profunda en hemiabdomen superior y dolor a la movilización pasiva y activa de ambas rodillas y tobillos, sin signos clínicos de derrame articular. No se palpan adenopatías.

En el estudio de laboratorio inicial destacaba: hemograma con leucocitosis de 13.720/mm³ de predominio polimorfonuclear (78%); proteína C reactiva de 66.6mg/dl (rango de referencia 0 a 5mg/dl); examen de orina completa, función renal y hepática, sin alteraciones. Se decide hospitalizar para estudio y manejo de síndrome febril prolongado.

Se realizó ecotomografía abdominal que mostró leve hepatomegalia y esplenomegalia leve a moderada, con múltiples lesiones hipoecogénicas de aproximadamente 3mm, sugerentes de microabscesos (**Figura 1**). Otros estudios: radiografía de tórax y de cavidades paranasales sin lesiones.

En vista de hallazgos ecotomográficos, se reinterroga a paciente, refiriendo contacto intra-domiciliario con gatos jóvenes. Ante nuevo antecedente, se sospecha EAG, solicitándose estudio serológico para *B. henselae* (IgG mediante técnica de inmuno-fluorescencia indirecta (IFI)), el cual resultó positivo en título de 1/512. En este contexto, se inicia tratamiento con azitromicina, 500mg al día, por vía oral (v.o.).

Paciente es evaluado por traumatología infantil por dolor osteoarticular de extremidades inferiores y caderas. Se decide estudio con radiografía simple de extremidades inferiores y pelvis, las cuales indican imágenes sugerentes de osteomielitis en extremidad inferior izquierda y derecha (**Figura 2**). Se complementa estudio con un cintigrama óseo Tc^{99m}-MDP, evidenciando hipercaptación en zonas metafisiarias de fémur distal, tibia proximal y distal de extremidad inferior izquierda (**Figura 3**). Los estudios son interpretados como Bartonellosis de presentación atípica, con compromiso sistémico y afectación ósea (osteomielitis), por lo que se decide cambio en tratamiento antimicrobiano a ciprofloxacino, 750mg cada 12hr, por v.o. asociado a rifampicina, 600mg al día, por v.o.

Paciente evoluciona favorablemente, dado de alta al día

decimocuarto día de hospitalización, con indicación de completar 6 semanas de tratamiento antibiótico ambulatorio con esquema bi-asociado de ciprofloxacino con rifampicina.

En controles posteriores, paciente evolucionó en buenas condiciones generales, sin sintomatología osteoarticular y en ecotomografía abdominal de control (2 meses post-tratamiento), no se evidenció compromiso hepatoesplénico.

DISCUSIÓN

La EAG es causada por *B. henselae*, bacilo gram-negativo, intracelular, fastidioso. Se aloja en los eritrocitos y saliva de animales domésticos, principalmente gatos pequeños, perros y algunas especies salvajes⁽³⁾. La inoculación ocurre luego de la mordedura, rasguño o lamedura de un animal reservorio. La bacteria se incuba entre 1 a 3 semanas en el huésped, para luego presentar sintomatología. El cuadro clínico depende del grado de inmunidad, la extensión y severidad de la infección⁽³⁾.

Existen dos grandes entidades clínicas de la EAG. La forma típica y más frecuente, es el síndrome de linfadenopatía aislada con y sin fiebre. En segundo lugar existe la forma atípica, con compromiso extralinfonodal, donde se ven afectados múltiples sistemas (**Tabla 1**), que se presenta en un 5-10% de los casos y de estos, un 2% con enfermedad grave⁽¹⁾. El compromiso óseo es una complicación infrecuente, reportándose en un 0.3% de los casos⁽⁴⁾. Un estudio reciente, muestra a *B. henselae* como la tercera causa infecciosa de fiebre de origen desconocido (FOD) y/o síndrome febril prolongado en un 5% de los casos, luego de infección por Virus Epstein-Barr y osteomielitis por otro agente. Aproximadamente un 68% de los pacientes con EAG presentan hepatoesplenomegalia, acompañado por microabscesos evidenciados en exámenes imagenológicos⁽⁶⁾. En nuestro caso el paciente presentó manifestaciones clínicas frecuentes como son el síndrome febril prolongado/FOD, hepatoesplenomegalia y una forma atípica e infrecuente como es la osteomielitis⁽²⁾. Lo que permitió iniciar el estudio de *B. henselae* fueron los hallazgos de la ecotomografía abdominal (obviándose la realización de una tomografía computada de abdomen),

investigando de forma dirigida el contacto con gatos, que resultó positivo. Para realizar el diagnóstico de EAG, en la literatura se propone usar los criterios de Margileth⁽⁷⁾. Dentro de los criterios están: 1) contacto con gato o pulga independiente de la presencia del sitio de inoculación; 2) serología negativa para otras causas de adenopatías, aspirado ganglionar estéril, reacción de polimerasa en cadena (RPC) positiva y/o lesiones en hígado y bazo a la tomografía computada; 3) serología positiva para *B. henselae*, por IFI para IgG (que tiene una sensibilidad del 88-100% y especificidad de 92-98%)⁽⁷⁾ (IgG positiva sobre 1/64 recomendada por Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y 1/125 en Chile), y; 4) biopsia ganglionar con inflamación granulomatosa o tinción de Warthin-Starry positiva^(7,8). Se considera caso confirmado con la presencia de 3 de los 4 criterios y caso sospechoso con 2 de los 4⁽⁸⁾.

Nuestro paciente presentaba como criterios: el contacto con felinos, la serología positiva para IgG y el compromiso hepatoesplénico. Se clasificó como caso confirmado y se inició tratamiento para EAG. Se decidió IFI para IgG por sobre el método ELISA para IgM, debido a que este último tiene una sensibilidad del 53% y suele negativizarse luego de 3 meses⁽⁷⁾. El cultivo tiene escaso rendimiento, secundario a que *B. henselae* es una bacteria de lento crecimiento y difícil de aislar⁽³⁾. Un examen de laboratorio con alto rendimiento es la RPC, de elección en caso de sospecha diagnóstica con serología negativa, pero de alto costo económico⁽¹⁾.

El compromiso óseo, generalmente unifocal, ocurre por diseminación hematogena, dado que se presenta distante al sitio de inoculación, Pese a tener una localización variable, se ha reportado en la literatura mayor compromiso a nivel vertebral y craneal, siendo menos frecuentes fémur, huesos ilíacos, metatarsos, metacarpos, esternón, húmero y acetábulo⁽⁶⁾.

Las manifestaciones clínicas que hacen sospechar osteomielitis son dolor óseo, impotencia funcional, fiebre, rubor y calor local⁽¹⁰⁾; sintomatología similar a la que presentó nuestro paciente. Dentro de los exámenes diagnósticos, es fundamental el estudio radiológico. La radiografía simple muestra alteraciones óseas como lesiones líticas, esclerosis ocasional o reacción perióstica, luego de 7

días de evolución. Sin embargo, en los primeros días suelen detectarse cambios en los tejidos blandos circundantes. La gammagrafía ósea con Tc^{99m}-MDP tiene las ventajas de detectar alteraciones óseas precozmente dentro de las 24-48hr de iniciado la sintomatología, evidenciar compromiso multifocal y presentar una alta sensibilidad (69-100%). En nuestro caso pese a que las radiografías se realizaron posterior a las 48hr de iniciados los síntomas, no fueron categóricas, complementando el estudio con gammagrafía con Tc^{99m}-MDP, logrando confirmar el diagnóstico con compromiso multifocal.

Con respecto al manejo antibiótico de la EAG, no existe consenso en cuanto a la indicación de tratamiento antimicrobiano en pacientes inmunocompetentes con presentación típica de EAG, ya que la mayoría es autolimitada^(9,11) y la mayoría de los investigadores no han demostrado beneficio al administrar tratamiento antibiótico en estos casos^(12,13). No se ha establecido si el tratamiento con antibióticos en EAG típica o localizada reduzca el riesgo de desarrollar la enfermedad sistémica⁽¹³⁾.

Se recomienda tratamiento antibiótico en pacientes con adenopatías sin resolver con importante morbilidad asociada, en presencia de enfermedad sistémica severa y en aquellas que se asocian a complicaciones⁽¹¹⁾, aunque la evidencia es escasa y deriva de la comunicación de series de casos. En cuanto a la selección del antibiótico se debe considerar el estado inmunológico del paciente y la forma de presentación clínica⁽⁹⁾.

Varios esquemas de antibióticos han sido utilizados para tratar a pacientes inmunocompetentes con EAG complicadas. La duración óptima del tratamiento no ha sido determinada. En cuanto al compromiso hepato-esplénico, debiera ser considerado el uso de rifampicina sola o asociada a gentamicina o cotrimoxazol⁽¹³⁾.

En términos de lesiones óseas en el 90% de los casos reportados, los pacientes recibieron al menos un antibiótico. Entre los antimicrobianos utilizados, cotrimoxazol, ciprofloxacino y rifampicina se caracterizan por tener una buena difusión a tejido óseo⁽¹⁴⁾. Otros han comunicado beneficios de la asociación de rifampicina con claritromicina, gentamicina, ciprofloxacino, cotrimoxazol, o doxiciclina⁽⁹⁾. La mayoría de los estudios y guías de

tratamiento para compromiso óseo recomiendan una duración de 6 a 12 semanas, pudiendo ser superior en casos con gran destrucción ósea o abscesos⁽³⁾.

En la literatura se aconseja tratar a todos los pacientes con 500mg de azitromicina oral al día durante 5 días con un nivel de evidencia 2B. En caso de pacientes intolerantes o alérgicos a azitromicina se recomienda el uso de claritromicina, 500 mg al día, rifampicina, 300mg cada 12hr, o ciprofloxacino, 500mg cada 12hr, durante 5-7 días. Si existiese enfermedad diseminada con compromiso visceral se debería optar por un régimen que incluyese rifampicina (10mg/kg cada 12hr en niños y 300mg cada 12hr en adultos) asociada a gentamicina (2mg/kg cada 8hr) o bien azitromicina (500mg al día), manteniendo el tratamiento de 10 a 14 días⁽¹⁴⁾.

Nuestro paciente recibió tratamiento bi-asociado de ciprofloxacino y rifampicina durante seis semanas por v.o., observándose una remisión rápida de la fiebre y atenuación de los síntomas músculo-esqueléticos y con resolución completa de las lesiones, evidenciado por ecotomografía abdominal de control a los dos meses post-antibioticoterapia. Debido a la completa recuperación del cuadro clínico e imagenológico, fue dado de alta por infectología y traumatología a los dos meses de completado el tratamiento impartido.

A modo de conclusión, la EAG es una patología de moderada prevalencia, con múltiples manifestaciones clínicas, siendo más frecuente el compromiso local que sistémico. La forma de presentación atípica y principalmente el compromiso óseo es aún más infrecuente, pero se debe tener siempre la sospecha clínica en pacientes que reporten contacto con gatos y que además presenten sintomatología de osteomielitis. Los exámenes imagenológicos son fundamentales para evidenciar y confirmar dicho cuadro, siendo el cintigrama óseo una gran herramienta. El tratamiento de aquellos pacientes que presentan formas atípicas y severas de la EAG, no se encuentra estandarizado. No se disponen de datos respecto a los beneficios de la terapia específica antimicrobiana para los pacientes inmunocompetentes con presentaciones atípicas⁽¹³⁾. El resultado parece ser positivo independiente del esquema antibiótico utilizado. En virtud de la experiencia clínica registrada y basados en reportes de casos

aislados en el mundo, se recomienda el uso de tratamiento antibiótico bi-asociado por un periodo prolongado hasta la resolución tanto clínica como imagenológica.

Figura 1. Ecotomografía de bazo, se indica con una flecha imagen hipocogénica de 2,9mm, de bordes bien definidos, sugerentes de microabsceso.

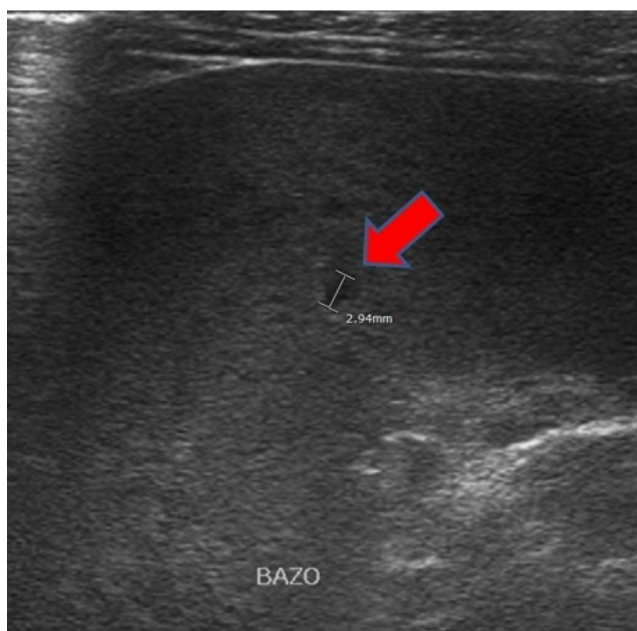
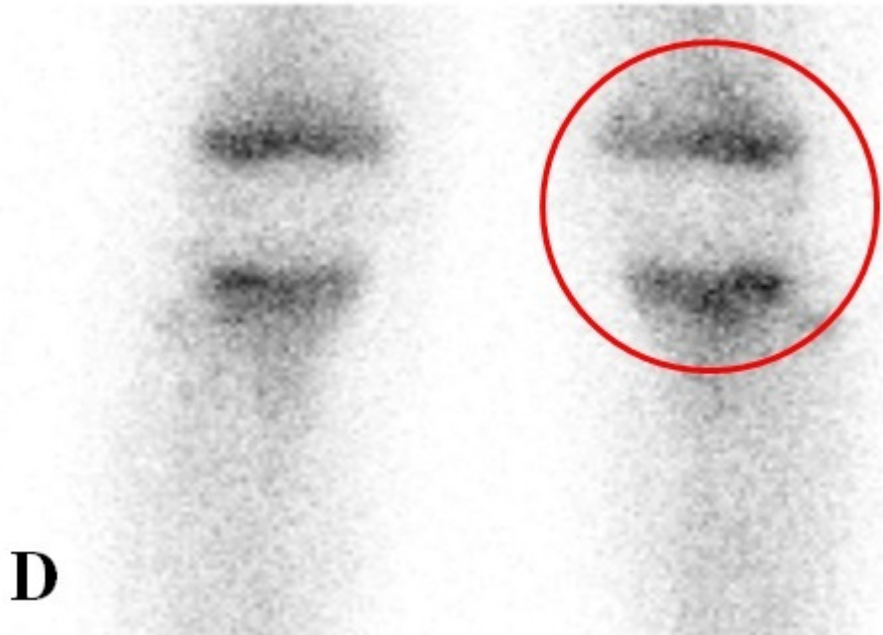


Figura 2. Radiografía anteroposterior de rodilla, encerrados en los óvalos se muestran lesiones hipodensas en metafisis de fémures distales y tibias proximales de ambas extremidades inferiores, signos sugerentes de osteomielitis.



Figura 3. Cintigrama ósea fase vascular, encerrada en un círculo se evidencia zona hiperémica en rodilla izquierda (tibia proximal), compatible con proceso inflamatorio o infeccioso.

ANTERIOR POOL



D

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la infección por *Bartonella henselae*.

Más comunes:

Forma típica, linfadenopatía aislada asociado a fiebre

Síndrome febril prolongado/FOD

Enfermedad Hepatoesplénica

Menos comunes:

Síndrome oculoglandular de Parinaud

Neurorretinitis, enfermedad de segmento ocular posterior

Encefalopatía, estado epiléptico

Radiculopatía

Parálisis facial

Síndrome de Guillian Barré

Arteritis cerebral

Mielitis transversa

Epilepsia parcial continua

Glomerulonefritis

Neumonía, derrame pleural

Púrpura trombocitopénica

Osteomielitis

Artritis/artralgia

Endocarditis

Angiomatosis bacilar

Fuente: Florin et al (6).

Agradecimientos

Dr. Alvaro Mulet Brito, Médico Pediatra, Hospital Roberto del Río, Santiago, Chile.

Correspondencia

José Guillermo Salazar Castillo
sjoseguillermo15@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 18 de octubre de 2016.

Aceptado el 21 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Santarcángelo S, Sosa R, Dongolio P, Valle L, Navacchia D. Cat scratch disease as fever unknown origin. *Rev Chil Infectol.* 2013; 30 (4): 441-5.
2. Ferrés M, Abarca K, Prado P, Montecinos L, Navarrete M, Vial P. Prevalence of Bartonella henselae antibodies in Chilean children, adolescents and veterinary workers. *Rev Med Chil.* 2006; 134 (7): 863-7.
3. Zepeda J, Morales J, Letelier H, Delpiano L. Osteomielitis vertebral por Bartonella henselae: a propósito de un caso. *Rev Chil Pediatr.* 2016; 87 (1): 53-8.
4. Liu M, Biville F. Managing iron supply during the infection cycle of a flea born pathogen, Bartonella henselae. *Front Cell Infect Microbiol.* 2013; 60 (3): 1-6.
5. Rodríguez M, Giachetto G, Cuneo A, Gutiérrez M, Shimchack M, Pérez M. Enfermedad por arañazo de gato con compromiso óseo: una forma atípica de presentación clínica. *Rev Chilena Infectol.* 2009; 26 (4): 363-9.
6. Florin T, Zaoutis T, Zaoutis L. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection. *Pediatrics.* 2008; 121(5): 1413-25.
7. Abarca K, Winter M, Marsac D, Palma C, Contreras A, Ferrés M. Exactitud y utilidad diagnóstica de la IgM en infección por Bartonella henselae. *Rev Chilena Infectol.* 2013; 30(2): 125-8.
8. Medici C, García L, Ferreira M, Giachetto G, Gutierrez M, Pérez M. Cat scratch disease: Clinical characteristics in hospitalized children. *An Esp Pediatr.* 2011; 74 (1): 42-6.
9. Bueno M, Ruiz M, Ramos J, Soto V, Bueno A, Lorente M. Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas y tratamiento. *An Esp Pediatr.* 2013; 78(6): 367-73.
10. Windsor JJ. Cat-scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment. *Br J Biomed Sci.* 2001; 58 (2): 101-10.
11. Rolain J, Brouqui P, Koehler J, Maguina C, Dolan M, Raoult D. Recommendations for Treatment of Human

Infections Caused by Bartonella Species. *J Antimicrob Chemother.* 2004; 48(6): 1921-33.

12. Angelakis E, Raoult D. Pathogenicity and treatment of Bartonella infections. *J Antimicrob Agents.* 2014; 44(1): 16-25.

13. Roubaud C, Fortineau N, Goujard C, Le Bras P, Lambotte O. Maladie des griffes du chat avec localisations osseuses: one observation et revue de la littérature. *Rev Med Interne.* 2009; 30(7): 602-8.

14. Margileth A. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 1992; 11(6): 474-8.

DIVERTÍCULO DE MECKEL EN PACIENTE ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

MECKEL'S DIVERTICULUM IN ELDERLY PATIENTS: A CASE REPORT.

Rodrigo Peñaloza¹.

¹ Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

RESUMEN

Introducción: El divertículo de Meckel (DM) es una anomalía congénita del tracto gastrointestinal debido a una incompleta obliteración del conducto onfalomesentérico. Es la malformación congénita más común del tracto gastrointestinal, con una prevalencia de un 2%. Las complicaciones ocurren la mayoría antes de los 10 años y en mayores de 70 años, siendo la obstrucción intestinal lo más frecuente.

Caso Clínico: Paciente adulto mayor con cuadro de 5 días de dolor abdominal, distensión y vómitos, diagnosticando un abdomen agudo debido a obstrucción intestinal alta. Se realizó laparotomía exploratoria evidenciando adherencias difusas como causa de obstrucción y hallazgo de un divertículo de Meckel, el cual no fue extraído debido a que no fue el causante del cuadro actual del paciente.

Discusión: La prevalencia de DM en adulto mayor es baja y sus complicaciones también, si bien la obstrucción intestinal es la complicación más frecuente en adultos mayores, en el presente caso no se debió al divertículo, por lo que no hubo necesidad de realizar diverticulectomía incidental.

PALABRAS CLAVE: *divertículo de Meckel; obstrucción intestinal; adultos.*

ABSTRACT

Introduction: Meckel's diverticulum (MD) is a congenital anomaly of the gastrointestinal tract due to incomplete obliteration of omphalomesenteric duct. It is the most common congenital malformation of the gastrointestinal tract, with a prevalence of 2%. Most complications occur before age 10 and older than 70 years, being the most common intestinal obstruction.

Clinical Case: An elderly patient with a five days of abdominal pain, bloating and vomiting, was diagnosed with acute abdomen due to high intestinal obstruction. Exploratory laparotomy was performed showing diffuse adhesions as the cause of obstruction and finding a Meckel's diverticulum, which was not removed because it was not the cause of the current condition of the patient.

Discussion: The prevalence of DM in the elderly is low as well as its complications, although intestinal obstruction is the most common complication in older adults, in the present case it was not due to the diverticulum, so there was no need for incidental diverticulectomy.

KEYWORDS: *Meckel's diverticulum; intestinal obstruction; adults.*

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel (DM) es una anomalía congénita del tracto gastrointestinal que ocurre como resultado de una incompleta obliteración del conducto onfalomesentérico, estructura que conecta el intestino delgado con el saco vitelino del feto⁽¹⁾. El conducto onfalomesentérico involuciona entre la quinta y sexta semana de gestación. Si la obliteración falla, resulta en una variedad de anomalías: fistula onfalomesentérica, seno umbilical, quiste del conducto onfalomesentérico, cordón fibroso que conecta el intestino con el ombligo, y más común, el divertículo de Meckel. Este último es la formación de un divertículo verdadero en el intestino delgado, habitualmente en los últimos 90 centímetros del íleon terminal. Por lo general mide 2cm de diámetro con 5cm de longitud y puede contener dos tipos de tejido ectópico: gástrico y pancreático⁽²⁾.

El DM es la malformación congénita más común del tracto gastrointestinal. La prevalencia es mayor en los niños que nacen con una malformación importante del ombligo, tracto digestivo, sistema nervioso y el sistema cardiovascular, en orden descendente⁽³⁾. La prevalencia en la población general se ha estimado en un 2% con una razón de 2:1 entre hombre y mujeres respectivamente⁽²⁾.

El 33% de los pacientes presentan sintomatología, mientras que un 16% permanecen asintomáticos siendo en esos casos un hallazgo incidental⁽²⁾. La probabilidad de que un divertículo asintomático se torne sintomático y tenga complicaciones es de 4% en los menores de 20 años, disminuye a 2% a los 40 años y en pacientes de edad avanzada no hay complicaciones⁽⁴⁾. Las más frecuentes son la obstrucción intestinal 36.5% (más frecuente en adultos), intususcepción 13.7%, inflamación 12.7%, hemorragia 11.8% (más frecuente en niños), perforación 7.3%, componente de un saco herniario 4.7%; desarrollo de neoplasia 3.2% y fístula umbilical 1.7%⁽²⁾. Dentro de los factores de riesgo para favorecer un DM sintomático incluyen los siguientes: sexo masculino, menor a 50 años, tejido con anormalidad histológica y largo de más de 2cm del divertículo⁽⁵⁾.

El método diagnóstico más preciso en la detección del divertículo de Meckel es el estudio con tecnecio-99m pertecnato para detectar mucosa gástrica ectópica, con una sensibilidad y especificidad de hasta un 90% en pacientes pediátricos, pero decrece hasta 46% en pacientes adultos⁽⁶⁾. Otro método usado es la tomografía computada (TC) con una sensibilidad de 94% y especificidad de 97%, sin embargo es reportado en población pediátrica⁽⁷⁾.

Respecto al tratamiento, el abordaje quirúrgico dependerá del diagnóstico del DM, si fue un hallazgo o si el paciente presentó sintomatología. La resección ileal permite remover todo el tejido afectado y el tejido ectópico⁽⁸⁾.

Dentro de las indicaciones de resección de un DM incidental en adultos incluye si cursa paralelamente con apendicitis, cuadro de abdomen agudo y en riesgo de malignidad⁽⁹⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente de 75 años con antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y colecistectomía hace 2 años, consultó por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por distensión abdominal progresiva, dolor abdominal difuso, vómitos biliosos y falta de expulsión de gases y deposiciones. Paciente se presentó con ciclo vital estable, afebril, ruidos hidroaéreos aumentados en frecuencia, distensión y dolor en hemiabdomen superior sin signos de irritación peritoneal. Dentro de los exámenes de laboratorio destacaron aumento del índice de actividad inflamatoria con leucocitos de 12.100/mm³, proteína C reactiva de 3.3mg/dL, electrolitos plasmáticos dentro de límites normales (potasio 4.24mmol/L). Radiografía de abdomen simple evidenció niveles hidroaéreos, y la TC de abdomen y pelvis sin contraste reveló asas de intestino delgado con dilatación patológica y aparente cambio de calibre en yeyuno distal que sugiere obstrucción de intestino delgado.

Motivo por el cual el paciente se hospitalizó con diagnóstico de Obstrucción Intestinal Alta para manejo quirúrgico del cuadro. Se realizó laparotomía exploradora hallando el intestino delgado distendido con cambios de

calibre a 0.6m de la válvula ileocecal, se observó adherencia laxa de asa sobre sí misma, con punto de obstrucción sin compromiso de vitalidad. Se identificó divertículo de Meckel no complicado a 1.2m de válvula ileocecal, de 3cm de diámetro y 2cm de largo aproximadamente. Se realizó liberación de adherencias, hemostasia y aseo de la zona. Paciente evoluciono en el post operatorio de manera favorable, sin embargo, con íleo postoperatorio que se mantuvo por 7 días.

DISCUSIÓN

Al hacer un análisis del caso, lo primero a destacar es que la paciente no es el prototipo de persona en que se piensa que presentaría un DM, ni tampoco alguna complicación en relación a este. Según la literatura, son más frecuentes en niños de sexo masculino, presentando más complicaciones antes de los 10 años⁽²⁾.

Otro punto a resaltar del caso clínico es que dado que la obstrucción intestinal es la complicación más frecuente del DM en adultos con una estimación del 36.5%⁽¹⁾, cabe pensar que el cuadro del paciente fue producto del DM complicado, sin embargo, no fue así, más bien fue un hallazgo asintomático y el cuadro de obstrucción intestinal obedeció a un proceso adherencial posiblemente post-quirúrgico. Por lo que el cuadro concuerda con lo expuesto en la literatura respecto a que mayor edad, menor probabilidad de complicaciones o sintomatología del DM⁽²⁾. Se cree que el DM no fue el causante de la obstrucción intestinal, debido a que, según lo descrito en el protocolo operatorio, no se observaron asas intestinales atrapadas entre el mesenterio y mesodiverticular, por lo que no se evidencio un divertículo estrangulado ni inflamación peridiverticular.

Respecto al manejo realizado, no se realizó diverticulectomía debido a que fue un hallazgo asintomático y el riesgo de realizar complicaciones futuras es prácticamente 0% sobre los 76 años de edad⁽³⁾. Sin embargo, existen divergencias respecto a la diverticulectomía incidental debido a un seguimiento de 145 pacientes operados en el *Olmsted County Minnesota* y en la Clínica Mayo Rochester, donde se demuestra que el

riesgo de desarrollar complicaciones a largo plazo (20 años) luego de la diverticulectomía incidental era del 2% (bridas), mientras que en los pacientes operados por complicaciones del divertículo de Meckel la morbilidad fue del 7%⁽¹⁰⁾. Sin embargo, esta estadística es discutible en el paciente presentado teniendo en cuenta que, a sus 75 años, la probabilidad de desarrollar una complicación a futuro es baja y el riesgo de extraerle el DM supera el beneficio, distinto seria el escenario en caso de presentar alguna complicación.

En relación al caso presentado se puede mencionar que el DM es una patología poco frecuente (2% en la población general) y con mayor prevalencia de complicarse en población pediátrica a través de hemorragias digestivas y obstrucciones intestinales en caso de adultos. El paciente presentado ingresó por cuadro de obstrucción intestinal baja, con un hallazgo incidental durante laparotomía exploradora de DM no complicado, no causante de cuadro de abdomen agudo, por lo que no se le practicó diverticulectomía incidental.

Imagen 1. Divertículo de Meckel del paciente.



Imagen 2. Divertículo de Meckel duodenal del paciente.



Agradecimientos

Jeanne Marie Chehade Carrasco. Cirujano adulto Hospital de Quilpué.

Correspondencia

Rodrigo Ignacio Peñaloza Castro.
ro.penalosa@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 10 de septiembre de 2016.

Aceptado el 14 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med.* 2006 Oct;99(10):501-5.
2. Ruíz-Celorio M, Higuera-de la Tijera F, Pérez-Torres E. El divertículo de Meckel. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2014;77:88-92.
3. Barrera L, Vélez J, Londoño E, López R. Divertículo de Meckel en el paciente adulto: Experiencia en la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Revista Colombiana de Gastroenterología.* 2005 Sep;20(3):11-7.
4. Motta-Ramírez G, Reyes-Méndez E, Campos-Torres J. El divertículo de Meckel en adultos. *Anales de Radiología México.* 2015;14(1): 20-30.
5. Zani A, Eaton S, Rees CM, Pierro A. Incidentally detected Meckel diverticulum: to resect or not to resect? *Ann Surg.* 2008 Feb;247(2):276-81.
6. Puentes JA, Salcedo J, Luna D. Divertículo de Meckel en el adulto mayor: una causa de sangrado digestivo: Revisión de la literatura y reporte de un caso. *Revi Colomb Cir.* 2015;30(2):151-155.
7. Sinha CK, Pallewatte A, Eatsy M. Meckel's scan in children: a review of 183 cases referred to two paediatric surgery specialist centres over 18 years. *Pediatr Surg Int.* 2013;29(5): 511-517.
8. Caracappa D, Gullà N, Lombardo F, Burini G, Castellani E, Boselli C, Gemini A, Burattini MF, Covarelli P, Noya G. Incidental finding of carcinoid tumor on Meckel's diverticulum: case report and literature review, should prophylactic resection be recommended? *World J Surg Oncol.* 2014 May 8;12:144.
9. Thirunavukarasu P, Sathaiyah M, Sukumar S, Bartels CJ, Zeh H 3rd, Lee KK, Bartlett DL. Meckel's Diverticulum—A High-Risk Region for Malignancy in the Ileum: Insights From a Population-Based Epidemiological Study and Implications in Surgical Management. *Ann Surg.* 2011;253(2):223-230.
10. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE,

Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg.* 2005 Mar;241(3):529-33.

ABORDAJE LAPAROSCÓPICO EN OBSTRUCCIÓN INTESTINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

LAPAROSCOPIC APPROACH TO INTESTINAL OBSTRUCTION, ABOUT A CASE.

María González¹, María Flores¹, Valentina Gallyas¹, Daniela García¹, Claudio Mora².

¹Interna de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

²Médico, Jefe Servicio de Cirugía, Hospital El Pino, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La obstrucción intestinal es una importante causa de morbi-mortalidad: 16 a 20% de las admisiones quirúrgicas. La principal etiología es debido a adherencias, le siguen las hernias y luego neoplasias. La mayoría de las veces el tratamiento es quirúrgico, se ha propuesto el abordaje laparoscópico el cual revisaremos a través de un caso clínico.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 72 años, consulta al servicio de urgencia por dolor abdominal difuso de cinco días de evolución, asociado vómitos biliosos y ausencia de deposiciones. Al examen físico: confusa, pálida, con mala perfusión distal. Abdomen: distendido, intenso dolor a la palpación en forma difusa. Laboratorio destaca leucocitosis y proteína C reactiva (PCR) elevada. Tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis: asas de yeyuno e íleon dilatadas, paredes engrosadas, aumento de la densidad de la grasa mesentérica. Compromiso isquémico intestinal. Manejo: se realiza cirugía por vía laparoscópica. Se identifica brida y se reseca segmento de intestino desvitalizado. Se realiza anastomosis latero-lateral. Evolución desfavorable, requiere de ventilación mecánica invasiva.

Discusión: Nueva evidencia muestra la superioridad del abordaje laparoscópico frente a la cirugía abierta en obstrucción intestinal. Sin embargo, las guías internacionales recomiendan este abordaje bajo ciertos criterios. En este caso no estaba indicado el abordaje laparoscópico, ya que el paciente se encontraba inestable, con distensión abdominal importante y compromiso isquémico de intestino. A pesar de que los avances en cirugía han disminuido las tasas de morbimortalidad, es necesario tener una mirada crítica frente a las nuevas técnicas y evaluar caso a caso.

PALABRAS CLAVE: *obstrucción intestinal; laparoscopia; adherencias.*

ABSTRACT

Introduction: Intestinal obstruction is a major cause of morbidity and mortality: 16 to 20% of surgical admissions. The main etiology is due to adhesions, followed by hernias and neoplasias. Most of the time the treatment is surgical, conservative management may be attempted when the obstruction is partial and there are no signs of strangulation or peritonitis.

Clinical Case: A 72 years old female patient, consulted to the emergency room for diffuse abdominal pain of 5 days of evolution, associated with bilious vomiting and absence of stools. Physical examination: confused, pale, with poor distal perfusion. Abdomen: distended, intense pain. In the laboratory, leukocytosis and elevated C reactive protein stand out. In the computed tomography: jejunum and ileum loops are enlarged, thickened walls, increased density of mesenteric fat. Ischemic bowel involvement. Laparoscopic surgery is performed. Adhesions are identified and devitalized bowel segment is resected, side anastomosis is performed. Evolution is unfavorable, the patient requires invasive mechanical ventilation.

Discussion: New evidence shows the superiority of laparoscopic versus open surgery for intestinal obstruction. However, international guidelines recommend this approach under certain criteria. In this case laparoscopic approach was not indicated, since the patient was unstable and had significant abdominal distension and ischemic bowel

commitment. Despite the fact that advances in surgery have decreased morbidity and mortality rates, it is necessary to have a critical perspective towards new techniques and to evaluate case by case.

KEYWORDS: *Small bowel obstruction; laparoscopy; adhesions.*

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal ocurre cuando el flujo normal intraluminal por el intestino es interrumpido. Es una importante causa de morbi-mortalidad. Se estima que entre un 16-20% de las admisiones quirúrgicas son por esta causa. Además, presenta una tasa de mortalidad de 2 a 8%, que incluso puede aumentar hasta un 25% si hay isquemia intestinal o si existe retraso en el manejo(1).

La principal etiología en la obstrucción intestinal son las adherencias. Le siguen las hernias y las neoplasias. Entre estas tres etiologías se encuentran el 80% de las causas de obstrucción intestinal. Otras etiologías probables son: enfermedades inflamatorias intestinales, invaginación intestinal, vólvulos, cuerpos extraños, bezoares, traumatismo e iatrogenia(1,2).

En este trabajo, presentaremos un caso en el cual revisaremos el manejo, las nuevas técnicas quirúrgicas de la obstrucción intestinal y sus indicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 72 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiriente, hipertensión arterial y by-pass coronario, consultó en el servicio de urgencia por un cuadro de 5 días de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, de gran intensidad, asociado a compromiso del estado general y vómitos biliosos. Se agrega en los últimos dos días ausencia de deposiciones. Al examen físico se encuentra hipotensa, taquicárdica, confusa, pálida, con mala perfusión distal. El abdomen se aprecia distendido, con dolor intenso a la palpación en forma difusa y ruidos hidroaéreos aumentados. Entre sus exámenes de laboratorio destacan: leucocitos 23.100/ml, PCR 5.66mg/dl y glicemia 326mg/dl. Se realiza TC de abdomen y pelvis (Figura 1) el cual informa: asas de yeyuno e íleon dilatadas, con paredes engrosadas, con importante aumento de la densidad de la grasa mesentérica. Moderada cuantía de líquido libre intra-

abdominal. Considerar compromiso isquémico intestinal.

Con estos antecedentes, se decide el manejo quirúrgico del cuadro mediante cirugía laparoscópica. Se identifica brida que estrangula yeyuno e íleo. Se reseca segmento de intestino desvitalizado y se realiza anastomosis latero-lateral.

Paciente evoluciona en el post-quirúrgico de manera desfavorable, requiriendo ingreso a unidad de paciente crítico e intubación y múltiples re-intervenciones.

Historia clínica autorizada mediante consentimiento informado de paciente.

DISCUSIÓN

La obstrucción intestinal (OI), presenta altas tasas de morbimortalidad y es causa de aproximadamente 300.000 laparotomías al año(3). La incidencia es igual en hombres y en mujeres y la edad de presentación es en promedio 64 años(4). Existen factores de riesgo para desarrollar una OI entre los que encontramos: cirugía abdominal previa, hernia abdominal, inflamación intestinal, neoplasia, antecedente de irradiación(5).

Se puede clasificar en dos grupos: las obstrucciones funcionales, y las mecánicas, las últimas representan el 80% de las OI. También existen obstrucciones de intestino delgado (75-90%) y de intestino grueso (10-25%)(3). En las obstrucciones mecánicas, se genera una dilatación del intestino proximal al sitio de la obstrucción, provocando acumulación de material fecal y gases, lo que aumenta progresivamente la distensión y provoca edema de las paredes intestinales, por lo que la función absortiva se pierde, generando un secuestro de líquido en el lumen, además de la pérdida exudativa de fluidos que se produce hacia la cavidad peritoneal. Esto, sumado a la emesis que se da en estos cuadros puede resultar en hipovolemia(6). Además, cuando la dilatación es importante, se altera la perfusión sanguínea de la pared, conduciendo a isquemia, pudiendo producir necrosis y perforación del intestino(2).

La presentación clínica es generalmente dolor y distensión abdominal, vómitos, asociado a ausencia de deposiciones. Al examen físico encontramos signos de deshidratación producto de la hipovolemia secundaria como taquicardia, hipotensión ortostática y oliguria. En el examen abdominal hay distensión, dolor a la palpación, ruidos hidroaéreos ausentes o aumentados y debemos estar atentos a la presencia de cicatrices, hernias y masas que nos orientan a la causa(2). Los exámenes de laboratorio en general no aportan en el diagnóstico, sin embargo, nos entregan información de la gravedad del cuadro. Leucocitosis, amilasa y ácido láctico elevados sugieren severidad(1). En el caso presentado, nos encontramos con un cuadro clínico clásico de obstrucción intestinal mecánica de intestino delgado, con elementos en el laboratorio que apuntan a una complicación de tipo isquémica (PCR elevada, leucocitosis, ácido láctico aumentado)

El estudio de la obstrucción intestinal es generalmente imagenológico. Como aproximación inicial se puede recurrir a una radiografía simple de abdomen, la cual en manos expertas nos entrega diagnóstico en el 50 al 86% de los casos. Sin embargo, el gold standar es la Tomografía Computada de abdomen y pelvis, con la cual no solo podemos apoyarnos para realizar el diagnóstico si no también, nos sirve para determinar complicaciones y pronóstico del paciente(1).

El tratamiento en la mayoría de los casos es quirúrgico y de urgencia(7). El abordaje en el manejo quirúrgico de la obstrucción intestinal ha sido tradicionalmente mediante cirugía abierta, sin embargo nueva evidencia sugiere la superioridad del abordaje laparoscópico frente a la cirugía abierta en obstrucción intestinal(8,9,10). Un meta-análisis de la Revista Americana de Cirugía demostró menor tasa de complicaciones globales, menor estadía hospitalaria, menor morbilidad, mientras que la Revista Inglesa de Cirugía evidencia menor tiempo operatorio en la cirugía laparoscópica en comparación a la técnica abierta(11,12). Existen elementos de la historia clínica, examen físico y hallazgos imagenológicos entre otros aspectos los cuales nos permiten decidir si existe indicación de abordaje laparoscópico y si el paciente se vería beneficiado de este, por lo que se han elaborado guías en las cuales se enumeran los criterios más importantes a evaluar cuando nos

enfrentamos a este tipo de pacientes(13), que se presentan a continuación:

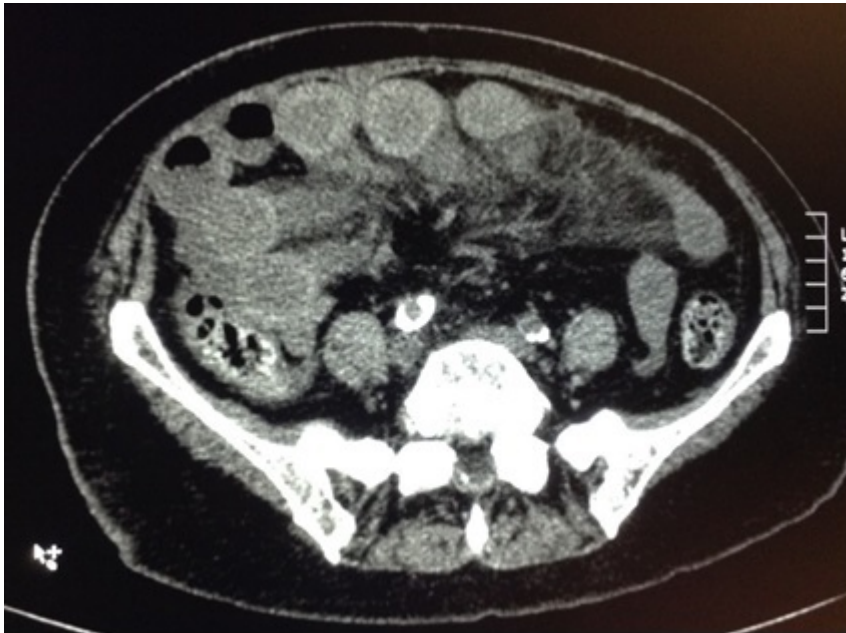
- Paciente hemodinámicamente estable,
- Ausencia de peritonitis o sepsis intra-abdominal,
- Obstrucción proximal de intestino delgado,
- Distensión localizada en radiografía y/o ausencia de distensión abdominal severa,
- Banda de adherencia única,
- Experiencia y habilidad en laparoscopia del cirujano.

Por lo cual, el abordaje laparoscópico debe proponerse en pacientes seleccionados según sugieren estas guías.

En el paciente anteriormente presentado, podemos concluir que no reunía las condiciones propicias para realizarse abordaje vía laparoscópica, ya que se encontraba hemodinámicamente inestable, presentaba distensión abdominal y la TC de abdomen sugería isquemia intestinal importante, lo que puede haber contribuido en la evolución tórpida que tuvo el paciente posteriormente.

A pesar de que los avances en cirugía han disminuido las tasas de morbi-mortalidad, es necesario tener una mirada crítica frente a las nuevas técnicas y evaluar caso a caso la utilidad de estas, buscando siempre el beneficio del paciente.

Figura 1. Asas de yeyuno e íleon dilatadas, con paredes engrosadas, con importante aumento de la densidad de la grasa mesentérica. Moderada cuantía de líquido libre intraabdominal. Considerar compromiso isquémico intestinal.



Correspondencia

María Fernanda González Matamala.
mfernanda.gm90@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 11 de noviembre de 2016.

Aceptado el 21 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Paulson EK, Thompson WM. Review of Small-Bowel Obstruction: The Diagnosis and When to Worry. *Radiology*. 2015; 275(2): 332-342.
2. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, Larentzakis A, Lagoudianakis E, Manouras A, Bramis I. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol*. 2007;13(3):432-437.
3. Ray NF, Denton WG, Thamer M, Henderson SC, Perry S. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. *J Am Coll Surg*. 1998 Jan;186(1):1-9.
4. Drożdż W, Budzyński P. Change in mechanical bowel obstruction demographic and etiological patterns during the past century: observations from one health care institution. *Arch Surg*. 2012 Feb;147(2):175-80.
5. Ten Broek RP, Issa Y, Van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J, et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ*. 2013 Oct;3:347.
6. Wright HK, O'Brien JJ, Tilson MD. Water absorption in experimental closed segment obstruction of the ileum in man. *Am J Surg*. 1971 Jan;121(1):96-9.
7. Fleshner PR, Siegman MG, Slater GI, Brolin RE, Chandler JC, Aufses AH Jr. A prospective, randomized trial of short versus long tubes in adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg*. 1995 Oct;170(4):366-70.
8. O'connor DB, Winter DC. The role of laparoscopy in the management of acute small-bowel obstruction: a review of over 2000 cases. *Surg Endosc*. 2012 Jan;26(1):12-7
9. 1. Sallinen V, Wilkström H, Victorzon M, Salmimen P, Koivukangas V, Haukijärvi E, Enholm B, Leppäniemi A, Mentula P. Laparoscopic versus open adhesiolysis for small bowel obstruction - a multicenter, prospective, randomized, controlled trial. *BMC Surgery*. 2014;14(77):1-6.
10. Sharma R, Subash R, Thoman D, Grotts J, Ferrigno L. Laparoscopic Versus Open Bowel Resection in Emergency Small Bowel Obstruction: Analysis of the National Surgical Quality Improvement Program Database. *J Laparoendosc Adv Surg Tech*. 2015 Aug;25(8):625-30.
11. Li MZ, Lian L, Xiao LB. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg*. 2012 Nov;204(5):779-86
12. Wullstein C, Gross E. Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small obstruction. *Br J Surg*. 2003 Sep;90(9):1147-51.
13. Di saverio S, Coccolini F, Galati M, Smerieri N, Biffi WL, Ansaloni L, Tugnoli G, Velmahos GC, Sartelli M, Bendinelli, Fraga GP, Kelly MD, Moore FA, Mandalà V, Mandalà S, Masetti M, Jovine E, Pinna AD, Peitzman AB, Leppaniemi A, Sugarbaker PH, Van Goor H, Moore EE, Jeekel J, Catena F. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2013 Oct 10;8(1):42.

BETA-TALASEMIA MENOR DURANTE EL EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO.

MINOR BETA-THALASSEMIA DURING PREGNANCY: CASE REPORT.

Felipe Cid¹, Julio Vargas¹, Paola Bravo¹, Claudia Cid², Camila Valdés¹, José Salazar¹, Jorge Rojas¹, Andrés Vallette¹, Karina Yévenes¹.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Interna de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

RESUMEN

Introducción: Las talasemias son un grupo heterogéneo de alteraciones congénitas, cuya característica común es un defecto en la síntesis de una o varias de las cadenas de globina. Se manifiesta en una amplia gama de cuadros clínicos que van desde la muerte intrauterina hasta la microcitosis asintomática sin anemia. El depósito de hierro constituye la complicación más importante de la talasemia y su mayor preocupación en el manejo.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, 39 años, multigesta de 2 con antecedente de un aborto de primer trimestre y beta-talasemia menor que le confiere anemia leve microcítica asintomática desde la infancia que no requiere transfusiones o quelación de hierro.

Cursó un embarazo controlado en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH) sin complicaciones, con suplemento de ácido fólico durante embarazo, sin suplemento de hierro o de transfusiones sanguíneas. En ecografía obstétrica a las 40+1 semanas se aprecia feto creciendo en percentil 96, sin signos de insuficiencia cardíaca ni hidrops fetal. Polihidramnios (índice de líquido amniótico de 29.3). Se decide interrupción a las 40+1 semanas vía cesárea, procedimiento que terminó sin incidentes ni complicaciones posteriores, por lo que se procede al alta hospitalaria.

Discusión: En aquellos casos de pacientes con Talasemia menor, un embarazo es viable si se mantiene un estricto control clínico y de laboratorio, con monitoreo estricto cardiovascular para conservar una hemoglobina cercana a 10 g/dl, para así prevenir efectos deletéreos de la sobrecarga de hierro y el estado de hipercoagulabilidad.

PALABRAS CLAVE: *talasemia menor; transfusiones; quelación de hierro; hipercoagulabilidad.*

ABSTRACT

Introduction: Thalassemias are a heterogeneous group of congenital alterations, whose common characteristic is a defect in the synthesis of one or more of the globin chains. It manifests itself in a wide range of clinical conditions ranging from intrauterine death to asymptomatic microcytosis without anemia. Iron deposition is the most important complication of thalassemia and its major management concern.

Clinical Case: A 39-year-old female patient, with two previous pregnancies, with a history of a first-trimester miscarriage and minor beta-thalassemia that conferred her mild asymptomatic microcytic anemia since infancy that did not require iron transfusion or chelation.

She underwent controlled pregnancy in the Clinical Hospital of the University of Chile (HCUCH) without complications, with of folic acid supplementation during pregnancy, without blood transfusions or iron supplementation.

Obstetric ultrasonography of 40 + 1 weeks shows a fetus growing at the 96th percentile, with no signs of heart failure or fetal hydrops. Polyhydramnios (amniotic fluid index 29.3).

At 40 + 1 weeks it was decided to terminate the pregnancy via cesarean section, a procedure that ended without incidents or subsequent complications, so she was discharged.

Discussion: In cases of patients with minor thalassemia, a pregnancy is feasible if strict clinical and laboratory monitoring is maintained, with strict cardiovascular monitoring to maintain hemoglobin close to 10g /dl, in order to prevent iron overload deleterious effects and hypercoagulability state.

KEYWORDS: *Beta-thalassemia minor; transfusions; iron chelation; hypercoagulability.*

INTRODUCCIÓN

Las talasemias son un grupo heterogéneo de alteraciones congénitas, cuya característica común es un defecto en la síntesis de una o varias de las cadenas de globina. Se manifiesta en una amplia gama de cuadros clínicos que van desde la muerte intrauterina hasta la microcitosis asintomática sin anemia.

El depósito de hierro constituye la complicación más importante de la Talasemia y su mayor preocupación en el manejo (1). En pacientes que no reciben transfusiones la absorción anormal del hierro resulta en un incremento en los depósitos de hierro de 2 a 5 g por año (2, 3).

Si el depósito de hierro progresa, la capacidad de la transferrina sérica, la principal proteína de transporte de hierro, que une y desintoxica hierro puede ser excedida y una fracción no unida puede promover a la generación de radicales libres, lo que causa daño (4, 5).

En ausencia de una terapia de quelación la acumulación de hierro resulta en una disfunción progresiva del corazón, hígado y glándulas endocrinas (1). La sobrevida de las pacientes con beta-talasemia está determinada por la magnitud de hierro depositado dentro del corazón (6, 7).

Con el incremento en la tasa de sobrevivencia de pacientes con Talasemia en las décadas pasadas la atención se ha centrado en la función endocrina anormal. El hierro depositado en la hipófisis anterior es la causa principal de alteraciones de la madurez sexual; reportado en un 50% de las personas afectadas con esta condición (8). La diabetes mellitus es observada en un 5% de los adultos (8), la hiperinsulinemia ocurre como consecuencia de una extracción reducida de insulina por el hígado, llevando a un estado de "cansancio" de las células beta y una reducción de las concentraciones de insulina. También existe daño del

páncreas exocrino. El depósito de hierro a largo plazo produce daño en la tiroides, paratiroides y glándula adrenal (9, 10), y puede provocar hipertensión pulmonar, dilatación ventricular derecha y enfermedad pulmonar restrictiva (11, 12-15).

La eritropoyesis ineficaz severa resulta en expansión de la médula tanto como 30 veces sobre el nivel normal. Condicionan anemia tanto un aumento en el volumen plasmático como resultado del shunt a este nivel, como una progresiva esplenomegalia. La expansión en la médula también resulta en deformaciones características del esqueleto y la cara, así como de osteopenia y defectos focales en la mineralización ósea (16, 17) y puede ser agravada por un síndrome doloroso periarticular caracterizado histológicamente por microfracturas y osteomalacia (18).

Hay variantes mayores, intermedias y menores de la Talasemia, estas categorías están definidas por la severidad clínica, que se corresponde con el número de deleciones de los genes HBB en el cromosoma 11 que generan las anomalías. En la beta-talasemia homocigota faltan los mensajes para ambas cadenas beta, y la anemia severa y la lesión orgánica secundaria caracteriza la evolución clínica de la enfermedad: en la beta-talasemia intermedia pueden faltar ambas cadenas beta, pero el cuadro se modifica porque hay una reducción paralela de las cadenas alfa por un defecto hereditario en ese locus. Los pacientes de este grupo pueden presentar una anemia moderada, pero no necesitan transfusiones. La beta-talasemia menor obedece a la falta de sólo un locus de los genes de globina y determina microcitosis con anemia leve sin clínica significativa. Su mayor significancia reside en la confusión con la anemia ferropénica y la ferroterapia inapropiada que habitualmente se indica en estos individuos.

Existen escasos reportes de esta condición asociada a

embarazo, se sabe poco acerca de su manejo y de las complicaciones que puede tener en el embarazo. Presentamos una paciente portadora de Talasemia, en la cual se manejó su embarazo en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 39 años, G2P1A0, con antecedente de un aborto de 1er trimestre y beta-talasemia menor que le confiere anemia leve microcítica asintomática desde la infancia que no requiere transfusiones o quelación de hierro

Cursó un embarazo controlado en Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH) sin complicaciones, con suplemento de ácido fólico durante embarazo, sin suplemento de hierro o de transfusiones sanguíneas. Exámenes de laboratorio a las 24+3 semanas de edad gestacional presentaban hematocrito(Hto) 29.8%, hemoglobina(Hb) 9.3g/dl, volumen corpuscular medio(VCM) 65.2fl, concentración de hemoglobina corpuscular media(CHCM) 31.2g/dl y en los exámenes de las 30+1 semanas la madre presentaba Hto 33%, Hb 10.1g/dl, VCM 66.0fl y CHCM 31 g/dl. Clínica obstétrica y ecotomografías del primer y segundo trimestre se encontraban dentro de rangos normales, aunque la madre evidenció clínica anémica leve.

En ecotomografía obstétrica de las EG 40+1 se aprecian feto creciendo en percentil 96, sin signos de insuficiencia cardíaca ni hidrops fetal. Relación cerebro-placenta normal. Polihidroamnios (ILA 29.3). Placenta posterior alta, presentación cefálica. Estimación de peso fetal de 4264g.

Paciente acude a las 40+1 semanas de EG al Servicio de Urgencia Obstétrica del HCUCH por clínica de contracciones uterinas dolorosas aisladas. Se decide interrupción del embarazo vía cesárea, procedimiento que terminó sin incidentes ni complicaciones posteriores, por lo que se procede al alta hospitalaria. Exámenes de laboratorio al tercer mes post parto mostraban Hto 36.3%, Hb 10.6g/dl, VCM 60.5ft, CHCM 29.2g/dl y cinética de fierro dentro de rango.

Paciente otorga su autorización, por medio de la firma del

consentimiento informado, para que se presente su caso.

DISCUSIÓN

Es infrecuente que la Talasemia mayor represente un problema para el obstetra, dado que la sobrecarga de hierro asociada a esta patología suele provocar falta de crecimiento puberal y retraso del desarrollo sexual. A menudo, estas pacientes son infértiles y anovulatorias, y presentan hipogonadismo hipogonadotrófico por depósito de hemosiderina en el hipotálamo y la hipófisis (19). Nuestra paciente experimentó 1 embarazo previo con resultado de aborto espontáneo, lo cual no fue atribuido a su condición. El embarazo puede precipitar una insuficiencia cardíaca, lo cual no fue observado.

En este estado de sobrecarga de hierro, estas pacientes requieren un monitoreo cardiovascular estricto con mantenimiento de un nivel de hemoglobina de 10 g/dl. La talasemia intermedia y la talasemia menor no constituyen impedimento para el embarazo, pero requieren suplementos adicionales de ácido fólico (20), lo cual sí fue indicado en nuestra paciente.

La enfermedad es usualmente tratada con transfusiones. Sin embargo, esto causa una severa acumulación de hierro que resulta en una progresiva falla orgánica. Profundos cambios en la hemostasia han sido observados en pacientes con beta-talasemia mayor, intermedia o menor, la presencia de una incidencia mayor a la normal en pacientes con talasemia intermedia, y la existencia de anormalidades hemostáticas protrombóticas en la mayoría de los pacientes, aun en los de muy corta edad, han llevado a reconocer la existencia de un estado de hipercoagulabilidad en estas pacientes. Sin embargo, esto no aconteció en nuestra paciente.

Un amplio rango de test de laboratorio ha aportado sólida evidencia de la existencia de un estado de hipercoagulabilidad crónica en la talasemia, particularmente, en pacientes esplenectomizadas con talasemia intermedia que reciben transfusiones regulares. Los pacientes talasémicos tienen bajos niveles de proteína C y S; muestran una menor tasa de consumo de plaquetas, y muestran activación plaquetaria, monocitos granulocitos y activación endotelial. Existe un aumento de los niveles plasmáticos de péptidos y

dímero D que sugiere una continua generación de trombina y una disminución en la fibrinólisis. La trombosis típicamente es un episodio complicado con una activación temporal de la hemostasia. En contraste, los marcadores de activación plaquetaria y de la coagulación están persistentemente elevados en la mayoría de los pacientes talasémicos, aun en ausencia de un evento tromboembólico (21). La presencia de un estado de hipercoagulabilidad persistente con una infrecuente ocurrencia de eventos trombóticos sugiere que este fenómeno en la talasemia es subclínico y ha sido asociado con hallazgos de autopsia de trombos en la microvasculatura pulmonar y cerebral (22).

El agregar terapia antitrombótica profiláctica ha sido sólo recientemente sugerida para pacientes de alto riesgo con beta-talasemia intermedia que son expuestos a un factor de riesgo trombótico (por ejemplo cirugía, inmovilización, embarazo). Los pacientes con talasemia mayor que han desarrollado un evento trombótico agudo deberán ser considerados para terapia antitrombótica prolongada (23).

Concluimos por tanto que la presencia de talasemia menor en la madre fue exitosamente controlado, pero eso sí es un

factor a considerar en aquellas pacientes que no responden adecuadamente a la ferroterapia indicada normalmente, ya que pueden presentar rasgos de esta enfermedad, que si bien no afectan la normal evolución del embarazo, pueden producir algunas complicaciones no menores.

Correspondencia

Felipe Andrés Cid Troncoso.
felipecidt@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 10 de septiembre de 2016.

Aceptado el 14 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Olivieri NF, Brittenham GM. Iron-chelating therapy and the treatment of thalassemia. *Blood* 1997; 89: 739-61. (Erratum, *Blood* 1997; 89: 2621).
2. Pippard MJ, Callender ST, Warner GT, Weatherall DJ. Iron absorption and loading in beta-thalassemia intermedia. *Lancet*. 1979; 2: 819-21.
3. Pootrakul P, Kitcharoen K, Yansukon P. The effect of erythroid hyperplasia on iron balance. *Blood*. 1988; 71: 1124-9.
4. Risdon RA, Flynn DM, Barry M. The relation between liver iron concentration and liver damage in transfusional iron overload in thalassaemia and the effect of chelation therapy. *Gut*. 1973; 14: 421.
5. Hershko C, Weatherall DJ. Iron-chelating therapy. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 1988; 26: 303-45.
6. Hershko C, Konijn AM, Link G. Iron chelators for thalassaemia. *Br J Haematol*. 1998; 101: 399-406.
7. Brittenham GM, Griffith PM, Nienhuis AW, McLaren CE, Young NS, Tucker EE, Allen CJ, Farrell DE, Harris JW. Efficacy of deferoxamine in preventing complications of iron overload in patients with thalassemia major. *N Engl J Med*. 1994; 331: 567-73.
8. Olivieri NF, Nathan DG, MacMillan JH, Wayne AS, Liu PP, McGee A, Martin M, Koren G, Cohen AR. Survival in medically treated patients with homozygous beta-thalassemia. *N Engl J Med*. 1994; 331: 574-8.
9. Italian Working Group on Endocrine Complications in Non-endocrine Diseases. Multicentre study on prevalence of endocrine complications in thalassaemia major. *Clin Endocrinol*. 1995; 42: 581-6.
10. Magro S, Puzzon P, Consarino C, Galati MC, Morgione S, Porcelli D, Grimaldi S, Tancre D, Arcuri V, De Santis V, Alberti A. Hypothyroidism in patients with thalassemia syndromes. *Acta Haematol*. 1990; 84: 72-6.
11. Sklar CA, Lew LQ, Yoon DJ, David R. Adrenal function in thalassemia major following long-term treatment with multiple transfusions and chelation therapy: evidence for dissociation of cortisol and adrenal androgen secretion. *Am J Dis Child*. 1987; 141: 327-30.
12. Du ZD, Roguin N, Milgram E, Saab K, Koren A. Pulmonary hypertension in patients with thalassemia major. *Am Heart J*. 1997; 134: 532-7.
13. Bacalo A, Kivity S, Heno N, Greif Z, Greif J, Topilsky M. Blood transfusion and lung function in children with thalassemia major. *Chest*. 1992; 101: 362-70.
14. Factor JM, Pottipati SR, Rappaport I, Rosner IK, Lesser ML, Giardina PJ. Pulmonary function abnormalities in thalassemia major and the role of iron overload. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: 1570-4.
15. Tai DYH, Wang YT, Lou J, Wang WY, Mak KH, Cheng HK. Lung in thalassaemia major patients receiving regular transfusion. *Eur Respir J*. 1996; 9: 1389-94.
16. Rioja L, Girot R, Garabedian M, Cournot-Witmer G. Bone disease in children with homozygous beta-thalassemia. *Bone Miner*. 1990; 8: 69-86.
17. Orvieto R, Leichter I, Rachmilewitz EA, Margulies JY. Bone density, mineral content, and cortical index in patients with thalassemia major and the correlation to their bone fractures, blood transfusions, and treatment with desferrioxamine. *Calcif Tissue Int*. 1992; 397-9.
18. Gratwick GM, Bullough PG, Bohne WHO, Markenson AL, Peterson CM. Thalassemia osteoarthropathy. *Ann Intern Med*. 1978; 88: 949-501.
19. Kanhai HH. Management of severe red cell immunization in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1990; 42: S90.
20. Leung CF, Lao TT, Chang AM. Effect of folate supplement on pregnant women with beta-thalassemia minor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1989; 33: 209. Published Online, January 1, 2002.
21. Eldor A, Durst R, Hy-Am E, Goldfarb A, Gillis S, Rachmilewitz EA, Abramov A, MacLouf J, Godefray YC, De Raucourt E, Guillin MC. A chronic hypercoagulable state in patients with beta-thalassemia major is already present in childhood. *Br J Haematol*. 1999; 107: 739-46.
22. Sonakul D, Pacharee P, Laohapand T, Fucharoen S, Wasi P. Pulmonary artery obstruction in thalassemia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1980; 11: 516-23.
23. Hassoun H, Wang Y, Mohini VJ, Palek J, Aish L, Aish IS, Liu S, Chishti AH. Targeted inactivation of murine band 3 (AEI) gene produces a hypercoagulable

state causing widespread thrombosis in vivo. *Blood*. 1998; 92: 1785-92.

NEUMONÍA POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*: REPORTE DE UN CASO.

PNEUMONIA BY CHLAMYDIA TRACHOMATIS: CASE REPORT.

Felipe Cifuentes¹, Sebastián Cruz¹, Juan Blanco¹.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile..

RESUMEN

Introducción: La neumonía por *Chlamydia trachomatis* corresponde a la infección del parénquima pulmonar por dicho agente, considerado una bacteria atípica debido a sus características y alteraciones clínico-radiológicas que la asemejan a los agentes virales.

Caso Clínico: Lactante de 1 mes y 14 días, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 1 semana de tos y dificultad respiratoria, afebril. Al examen físico ocular con secreción purulenta bilateral, y respiratorio con crépitos y sibilancias. Radiografía de tórax sugerente de neumonía, sin embargo, con un patrón infrecuente para gérmenes atípicos. Se hospitaliza y se inicia tratamiento antibiótico empírico con azitromicina más penicilina sódica, reemplazada posteriormente por cefotaxima. Se confirma el diagnóstico de neumonía por *Chlamydia trachomatis* mediante técnica de Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR) en secreción orofaríngea. Evoluciona favorablemente, alta hospitalaria al séptimo día.

Discusión: Neumonía por *Chlamydia trachomatis* forma parte de un grupo mayor denominado como neumonía afebril del primer trimestre. Su diagnóstico es clínico-radiológico. Clínicamente se caracteriza por tos en accesos y signos de dificultad respiratoria. No hay una imagen radiológica de tórax patognomónica, sin embargo, destaca en este caso la presencia de un patrón infrecuente como lo es la condensación asociada a un leve derrame pleural. Según guías norteamericanas el tratamiento antibiótico de primera línea corresponde a eritromicina oral, siendo la azitromicina de segunda línea.

PALABRAS CLAVE: *Chlamydia trachomatis*; neumonía; azitromicina.

ABSTRACT

Introduction: *Chlamydia trachomatis* pneumonia corresponds to infection of the lung parenchyma by this agent, considered an atypical bacterium due to its characteristics and clinical-radiological alterations that resemble the viral agents.

Clinical Case: Infant of 1 month and 14 days, without morbid antecedents, consults for 1 week of cough and respiratory difficulty, afebrile. Ocular physical examination with bilateral purulent secretion, and respiratory examination with crackles and more wheezing. Chest x-ray suggestive of pneumonia, however with an uncommon pattern for atypical germs. He is hospitalized and empiric antibiotic therapy with azithromycin plus sodium penicillin is initiated, and subsequently replaced by cefotaxime. The diagnosis of *Chlamydia trachomatis* pneumonia was confirmed by Polymerase Chain Reaction (PCR) technique in oropharyngeal secretion. He evolves favorably, and is discharged on the seventh day.

Discussion: Pneumonia by *Chlamydia trachomatis* is part of a larger group called afebrile pneumonia in the first trimester. Its diagnosis is clinical-radiological. It is clinically characterized by cough in accesses and signs of respiratory distress. There is no pathognomonic thorax radiological picture, however, in this case the presence of an uncommon pattern, such as the condensation associated with a mild pleural effusion, stands out. According to US guidelines, first-

line antibiotic treatment corresponds to oral erythromycin, with azithromycin as second-line.

KEYWORDS: *Chlamydia trachomatis*; pneumonia; azithromycin.

INTRODUCCIÓN

La neumonía por *Chlamydia trachomatis* corresponde a la infección del parénquima pulmonar por dicho agente, el cual se encuentra dentro del grupo de bacterias atípicas por guardar cierta similitud con los agentes virales, por ejemplo, al ser un microorganismo intracelular obligado, ya que utiliza el adenosín trifosfato (ATP) de la célula huésped⁽¹⁾. La transmisión ocurre por contacto durante el paso por el canal del parto (vaginal), sin embargo existen casos asociados a parto por cesárea⁽²⁾.

Su prevalencia en Chile es desconocida. León *et al* en un estudio de infecciones agudas respiratorias bajas en lactantes hospitalizados encontraron este agente en un 10.4% de los lactantes menores de 6 meses.⁽³⁾

A continuación, se presenta un caso de neumonía por *Chlamydia trachomatis* con un patrón radiológico infrecuente.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 1 mes y 14 días de edad, sin antecedentes mórbidos, recién nacido (RN) de término, 39 semanas, peso adecuado para edad gestacional. Embarazo controlado, parto vaginal sin complicaciones. Consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital Roberto del Río, por cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por tos seca que evoluciona a tos húmeda, sin fiebre. 24 horas previo a ingreso presenta retracción subcostal asociado a rechazo alimentario. Al examen físico: afebril, taquipneico, saturación de oxígeno de 90%. Ojos: eritema en borde palpebral superior e inferior con secreción ocular purulenta bilateral. Tórax: simétrico, retracción subcostal. Pulmonar: murmullo pulmonar disminuido en base izquierda, crépitos y sibilancias espiratorias bilaterales. Laboratorio destaca parámetros inflamatorios elevados, con eosinofilia de 5%. Radiografía de tórax anteroposterior (AP) y lateral (**Figura 1 y 2**) informa: neumopatía mixta bilateral con foco de

condensación en llingula, hiperinsuflación pulmonar, opacidad pleural izquierda. Se decide hospitalizar para manejo en sala, con hipótesis diagnóstica de Neumonía afebril del primer trimestre, asociada a derrame pleural, Bronquiolitis, Conjuntivitis bilateral y posible Hernia diafragmática. Posteriormente con ecotomografía torácica se descarta Hernia diafragmática y se confirma presencia de derrame pleural, no puncionable. Se inicia tratamiento con antibiótico empírico con azitromicina oral más penicilina sódica endovenosa, que posteriormente se reemplaza por cefotaxima. Oxígeno por naricera, y cloranfenicol en colirio y ungüento ocular. Evoluciona favorablemente con disminución de dificultad respiratoria. En el quinto día de hospitalización se retira oxígeno, y completa tratamiento con azitromicina. Se recibe resultado de PCR para patógenos sexuales (muestra de secreción orofaríngea) resultando positivo para *Chlamydia trachomatis*. Radiografía de control de tórax AP y lateral (**Figura 3 y 4**): resolución de la sombra de condensación, persisten signos de hiperinsuflación bilateral con opacidades peribroncovasculares.

Se decide alta, con control en policlínico de Broncopulmonar, y control en policlínico de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) para ambos padres.

DISCUSIÓN

El cuadro de neumonía por *Chlamydia trachomatis* forma parte de un grupo mayor denominado como neumonía afebril del primer trimestre, donde destacan otros agentes etiológicos tales como citomegalovirus, *Bordetella pertusis* y virus respiratorio sincicial.

Su diagnóstico es clínico-radiológico, apoyado posteriormente por técnicas microbiológicas. La neumonía se presenta típicamente entre las 4 y 12 semanas de edad. Es precedida por un cuadro respiratorio alto afebril con rinorrea, y se caracteriza por tos en accesos y signos de dificultad respiratoria⁽⁴⁾. Cabe recordar que la infección por *Chlamydia trachomatis* no sólo afecta el parénquima

pulmonar⁽⁵⁾, siendo su manifestación clínica más frecuente la conjuntivitis⁽⁶⁾.

No hay una imagen radiológica patognomónica para el diagnóstico de *Chlamydia*. Aunque el patrón más común en la radiografía de tórax es la hiperinsuflación junto con un infiltrado intersticial bilateral simétrico (en especial en las regiones centrales), otros patrones radiológicos pueden observarse a pesar de ser infrecuentes, como la condensación lobar y el derrame pleural⁽⁷⁾. Característicamente estas imágenes intersticiales retículo-nodulares presentan una evolución subaguda y tienden a persistir en el tiempo. Algunas neumonías virales pueden presentar un patrón radiológico similar, en especial la infección por citomegalovirus. En nuestro paciente destaca la presencia tanto de un patrón frecuente como uno infrecuente, con una rápida resolución posterior de la condensación en la zona de la llingula.

El *gold standar* para el diagnóstico microbiológico es el aislamiento por cultivo⁽⁸⁾. Otros métodos son la PCR, y técnicas inmunológicas. En este caso el diagnóstico definitivo se hizo en base a la técnica de PCR de secreción orofaríngea. Pese a que ésta posee una alta sensibilidad y especificidad, aún no ha sido validada como método diagnóstico debido a datos insuficientes en recién nacidos. Es de esperarse que en un futuro cercano sea validada.

En cuanto al tratamiento antibiótico, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Comité de Enfermedades Infecciosas y los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) recomiendan como primera línea la eritromicina oral (50mg/kg al día dividida en cuatro dosis) durante 14 días. Como segunda línea se encuentra la azitromicina oral (20mg/kg una vez al día) durante 3 días^(9,10). En nuestro paciente se utilizó azitromicina básicamente con motivo de su mejor tolerancia oral, menor número de dosis diarias y tratamiento más acotado. Por ello también puede resultar interesante evaluar su consideración como tratamiento de primera línea a futuro.

Finalmente, no se debe olvidar el control y tratamiento tanto de la madre como padre, y también la búsqueda de otras ETS⁽¹¹⁾.

Figura 1.



Figura 3.



Figura 2.



Figura 4.



Correspondencia

Felipe Andrés Cifuentes Fernández.

f.cifuentesfer@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 11 de noviembre de 2016.

Aceptado el 21 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Darville T. Chlamydia trachomatis Infections in Neonates and Young Children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. 2005;16(4):235-244.
2. Martins J, Ribeiro Luís C, Correia De Aguiar T, Garrote Marcos J, João Rocha Brito M. Infección por Chlamydia trachomatis en el primer año de vida. *Anales de Pediatría*. 2011;74(5):298-302.
3. León A, Ceruti E, Diaz A, Pinto R, et al. Etiología de las infecciones respiratorias agudas bajas en lactantes hospitalizados. 3a parte: investigación de chlamydia trachomatis. *Rev Chil Pediatr* 1990; 61: 242-7.
4. Hammerschlag MR. Chlamydia trachomatis and Chlamydia pneumoniae infections in children and adolescents. *Pediatr Rev*. 2004;25:43-51.
5. Trebach JD, Chaulk CP, Page KR, Tuddenham S, Ghanem KG. Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis among women reporting extragenital exposures. *Sex Transm Dis*. 2015; 42:233.
6. Saiman L. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. *JAMA*. 2012;307(17):1865.
7. Radkowsky MA, Kranzler JK, Beem BO, Tipple MA. Chlamydia pneumoniae in infants: radiography in 125 cases. *AJR Am J Roentgenol*. 1981;137:703-6
8. Black CM. Current methods of laboratory diagnosis of Chlamydia trachomatis infections. *Clin Microbiol Rev*. 1997; 10:160
9. Geisler W. Diagnosis and Management of Uncomplicated Chlamydia trachomatis Infections in Adolescents and Adults: Summary of Evidence Reviewed for the 2015 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *Clin Infect Dis*. 2015;61(suppl 8):S774-S784.
10. Workowski KA, Bolan GA. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015; 64:1.
11. Aberg JA, Gallant JE, Ghanem KG, Emmanuel P, Zingman BS, Horberg MA. Primary care guidelines for the management of persons infected with HIV: 2013 update by the HIV medicine association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014; 58:e1.

NEUMOTÓRAX COMO COMPLICACIÓN DE NEUMOPERITONEO PREOPERATORIO PROGRESIVO: REPORTE DE UN CASO.

PNEUMOTHORAX AS A COMPLICATION OF PROGRESSIVE PREOPERATIVE PNEUMOPERITONEUM: A CASE REPORT.

Diego Sepúlveda¹, Jorge Rojas¹, José Salazar¹, Paola Bravo¹, Carlos Domínguez², Jaime Rappaport², Carlos Lozada², Luis Gutiérrez², Carlos Mandiola².

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Médico-Cirujano, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: El neumoperitoneo pre-operatorio progresivo (NPP) ha surgido como una opción terapéutica para las hernias gigantes de pared abdominal, con el objetivo de pre-acondicionar la cavidad abdominal al reintroducir su contenido de manera quirúrgica mediante la introducción de aire ambiental a esta cavidad. Es una técnica segura y, si bien las complicaciones son raras, las principales descritas son enfisema subcutáneo y descompensación de enfermedades pulmonares.

Caso Clínico: Presentamos aquí el caso de una mujer de 75 años portadora de una hernia gigante de pared abdominal que durante el desarrollo de NPP presentó disnea aguda. Se decidió suspender el procedimiento y realizar una radiografía de tórax, que demostró neumotórax masivo derecho. Se instaló un tubo pleural resultando en una re-expansión pulmonar adecuada. Se descartó un defecto anatómico preexistente y tres días después se realizó la hernioplastia abdominal sin incidentes.

Discusión: Aunque el neumotórax ha sido descrito como complicación rara de procedimientos laparoscópicos, no existe en la literatura actual una asociación con el desarrollo de NPP, por lo que se debe tener en consideración como eventual complicación. Proponemos, en base a la evidencia actual, posibles mecanismos fisiopatológicos responsables de esta complicación, recomendaciones sobre la vigilancia clínica durante este procedimiento y conducta frente al desarrollo de neumotórax.

PALABRAS CLAVE: *neumotórax; neumoperitoneo preoperatorio progresivo; hernia gigante; presión intraabdominal.*

ABSTRACT

Introduction: The preoperative progressive pneumoperitoneum (NPP) has emerged as a therapeutic option for giant abdominal wall hernias, in order to get the abdominal cavity preconditioned by reintroducing its content surgically, introducing ambient air to this cavity. It is a safe technique and although complications are rare, the main ones described are subcutaneous emphysema and lung disease decompensation.

Clinical Case: We present the case of a 75 year old woman carrying a giant abdominal wall hernia, who presented acute dyspnea during the development of NPP. It was decided to suspend the procedure and to take a chest x-ray, which showed a massive right pneumothorax. A pleural tube was installed resulting in adequate lung re-expansion. A pre-existent anatomical defect was discarded and three days after this the abdominal hernia repair was performed without incidents.

Discussion: Although pneumothorax has been described as a rare complication of laparoscopic procedures, it does not exist in the current literature an association with the development of NPP, which should be taken into consideration as

an eventual complication. We propose, based on current evidence, possible pathophysiological mechanisms responsible for this complication, recommendations on the clinical surveillance during this procedure and medical handling faced with development of pneumothorax.

KEYWORDS: *pneumothorax; progressive preoperative pneumoperitoneum; giant hernia; intra-abdominal pressure.*

INTRODUCCIÓN

Las hernias gigantes de la pared abdominal, son hernias con defectos crónicos de la pared que van creciendo y alterando de forma progresiva la fisiología normal de la cavidad y pared abdominal. En general, se presentan como hernias con pérdida de derecho a domicilio, con incapacidad de retornar el contenido herniario a la cavidad abdominal, generándose una gran desproporción entre el continente y el contenido. De acuerdo a la Sociedad Europea de Hernias, las hernias gigantes de la pared abdominal se definen como aquellas cuyo anillo herniario es mayor a 10cm⁽¹⁾.

La hernioplastia con malla es actualmente la técnica de reparación *gold standar* de las hernias de pared abdominal. Las hernias gigantes constituyen un importante desafío para los cirujanos, donde una de las principales dificultades técnicas es el cierre parietal sin tensión.

En caso de hernias gigantes o complejas, la hernioplastia con malla se puede o debe combinar a alguna de las siguientes tres alternativas terapéuticas: el neumoperitoneo preoperatorio progresivo (NPP) y la utilización de toxina botulínica tipo A, como favorecedores del cierre del defecto^(2,3); y la técnica de separación de componentes, como método de reparación del defecto en el intraoperatorio⁽⁴⁾.

El NPP es una técnica descrita ya en 1940 por Goñi Moreno⁽²⁾, actualmente consiste en la insuflación de aire ambiental hacia la cavidad abdominal a través de un catéter instalado bajo rayos, con el objetivo producir el estiramiento de los músculos abdominales, liberar adherencias peritoneales y disminuir el volumen visceral para permitir la re-introducción del contenido desde el saco herniario, disminuyendo las disfunciones orgánicas secundarias al aumento súbito de la presión intra-abdominal en el postoperatorio inmediato⁽⁵⁾. En general es una técnica segura y las complicaciones son escasas. Dentro

de ellas se describen enfisema subcutáneo; derrame pleural, atelectasia pulmonar basal o *distress* respiratorio severo en pacientes con enfermedad cardio-pulmonar de base; y obstrucción intestinal⁽⁶⁾.

A continuación, se expone el caso clínico de una paciente que presentó un neumotórax masivo como complicación del NPP, en el contexto de la reparación de una hernia abdominal gigante.

En la literatura, se describen numerosos casos de neumotórax secundario a neumo-peritoneo artificial durante la realización de laparoscopías, pero no se reportan casos secundarios a NPP.

El objetivo de este artículo es presentar una complicación anecdótica de esta técnica, plantear hipótesis sobre mecanismos fisiopatológicos sobre la formación del neumotórax y finalmente, generar recomendaciones prácticas para su prevención y manejo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años con antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial; y antecedentes quirúrgicos de colecistectomía y hernioplastia umbilical laparoscópica con malla intra-abdominal en 2012.

En junio de 2016 es evaluada por recidiva de su hernia umbilical. Se programa para resolución quirúrgica mediante hernioplastia incisional con malla, asociado al uso pre-operatorio con infiltración de toxina botulínica tipo A y realización de NPP.

Al examen físico de ingreso destacaba aumento de volumen en zona umbilical con contenido intestinal irreductible y anillo herniario de aproximadamente 10cm de diámetro. Tomografía computada (TC) de abdomen confirma el defecto anatómico (**Figura 1**). Resto de exámenes de laboratorio normales.

Se instaló dispositivo (*pig-tail*) para NPP en flanco derecho con técnica aséptica, bajo visión tomográfica por radiología intervencional, procedimiento sin incidentes. El mismo día se inicia insuflación de 750ml de aire continuando con 500-750ml diario, obteniéndose un aumento de la presión intra-abdominal (PIA) de 2.5cm de H₂O, con buena respuesta clínica. Sin embargo, el cuarto día de insuflación presenta disnea progresiva y requerimientos de oxígeno por naricera, con hemodinamia estable. Se suspendió el NPP e inmediatamente se descartó una causa cardiológica con un electrocardiograma (ECG). Posteriormente se abrió el catéter abdominal el cual no dio salida a aire persistiendo la paciente con distensión abdominal y disnea (*pig-tail* se mantuvo en su lugar). En consecuencia, se realizó una radiografía de tórax que mostró un neumotórax masivo de hemitórax derecho (**Figura 2**). Se instaló drenaje pleural derecho resultando en re-expansión pulmonar completa, con mejoría clínica asociada. Al día siguiente se realizó TC de tórax que evidenció neumotórax derecho leve sin signos de enfermedad pulmonar subyacente, defectos en la pared diafragmática ni enfisema subcutáneo. 72 horas después, dada la buena evolución clínica y pase cardiológico, se efectuó hernioplastia con malla Prolene asociado a técnica de separación de componentes, procedimiento sin incidentes. Posteriormente se hizo seguimiento exhaustivo de PIA retirándose *pig-tail* al quinto día post-operatorio. La paciente fue dada de alta en buenas condiciones al sexto día post-quirúrgico.

Se cumplió con la normativa ética firmando previamente el consentimiento informado.

DISCUSIÓN

Existen diversas formas de generar un neumoperitoneo artificial con distintos fines⁽⁷⁾. En general es una técnica segura, sin repercusiones clínicas^(6,8), sólo existe el riesgo de dañar algún órgano al momento de introducir el primer trocar a ciegas⁽⁹⁾, el cual disminuye al realizarlo bajo técnicas radiológicas como el ultrasonido o TC⁽¹⁰⁾.

Hoy en día el NPP es un procedimiento que se lleva a cabo en sala común, excepto la instalación del catéter abdominal el cual se realiza bajo técnica estéril. El catéter puede ser de doble luz o tipo *pig-tail*. La introducción de volumen se

realiza con aire ambiental ya que está demostrado que presenta una menor absorción que otros gases, administrando alrededor de 500-1000ml en cada sesión, según tolerancia del paciente (dificultad respiratoria o dolor abdominal) y/o PIA⁽⁶⁾. Estos dos parámetros fueron usados para monitorizar la respuesta del paciente al NPP.

La hipertensión abdominal se define como una PIA sobre de 12cm de H₂O⁽¹¹⁾, y es directamente proporcional al índice de masa corporal⁽¹²⁾. Cuando la PIA es mayor a 25cm de H₂O se describen disfunciones orgánicas debido al síndrome compartamental abdominal⁽¹¹⁾. No ha sido descrito el neumotórax como complicación de una hipertensión abdominal ni de un síndrome compartamental abdominal^(13,14).

El neumotórax como complicación directa del NPP no ha sido descrito en la literatura, aunque existe variada evidencia de este tipo de complicación durante procedimientos laparoscópicos⁽¹⁵⁾, afortunadamente con muy baja incidencia. En las laparoscopías el gas más utilizado es el CO₂ y no aire ambiental, por lo que a esta complicación se le llama capnotórax. Sin embargo, puede también desarrollarse un neumotórax durante una laparoscopia, por ejemplo, por ruptura de una bula congénita en un paciente en ventilación mecánica.

Diversos mecanismos han sido propuestos para explicar el capnotórax. La mayoría de los casos son en contexto de cirugías cercanas al diafragma donde accidentalmente ocurren lesiones de este músculo⁽¹⁶⁾. Otras posibles rutas son la presencia de defectos diafragmáticos congénitos como la hernia diafragmática de Morgagni o Bochdalek⁽¹⁷⁾, hiato esofágico o aórtico, y en cualquier procedimiento que lastime el ligamento falciforme como una punción a ciegas. También se postula que el CO₂ podría difundir y distribuirse por el espacio retroperitoneal o subcutáneo encontrando luego la cavidad pleural provocando el capnotórax^(18,19).

El capno o neumotórax se puede sospechar en un paciente que desarrolle enfisema subcutáneo sumado a una ventilación inadecuada, aumento de la frecuencia respiratoria, desaturación de oxígeno y ausencia de murmullo pulmonar en el hemitórax afectado. Si el paciente está despierto referirá disnea y dolor torácico tipo

pleurítico. Durante una cirugía laparoscópica orienta al diagnóstico el aumento del *end-tidal* CO₂ y de la presión de vía aérea. Si se establece la sospecha, se debe realizar una radiografía de tórax, excepto si se trata de un neumotórax a tensión donde es necesaria la descompresión pleural inmediata.

El manejo específico del capnotórax es diferente al del neumotórax, ya que el CO₂ es rápidamente absorbido si se aumenta la presión de fin de espiración cuando el compromiso pulmonar es leve⁽²⁰⁾. Si el capno o neumotórax es moderado o masivo debe instalarse un tubo pleural rápidamente⁽¹⁵⁾.

Revisando las causas probables en nuestro caso, la paciente no presentaba una enfermedad pulmonar de base, la instalación del catéter intra-abdominal fue segura y adecuada, la realización del neumoperitoneo fue progresiva y guiada según respuesta clínica y PIA; y el TC de tórax no evidenció defectos en la pared diafragmática, parénquima pulmonar ni tejido subcutáneo circundante. La explicación que planteamos para el desarrollo del neumotórax durante el NPP, basado en la literatura actual sobre el capnotórax, es que el aire haya difundido a través del hiato aórtico y/o esofágico, o a través de tejido subcutáneo que no fue evidente clínica ni radiológicamente, hacia la cavidad pleural.

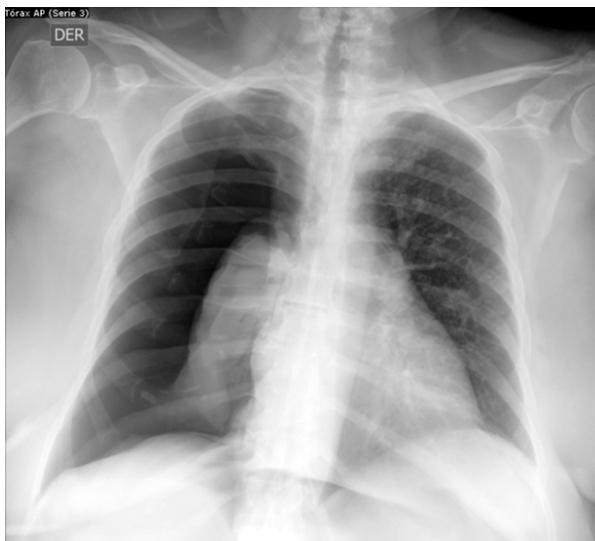
Por último, si bien la técnica quirúrgica final fue exitosa, para evitar la ocurrencia de esta rara complicación sugerimos, en base a la escasa evidencia, lo siguiente: 1) Etapa pre-hospitalaria: realización de ECG y radiografía de tórax y/o TC tórax; 2) Durante procedimiento: guiarse por protocolos de NPP pre-establecidos, básicamente controlar signos vitales de forma periódica, examen físico cardiopulmonar, búsqueda de signos de enfisema subcutáneo y control de PIA pre y post-insuflación de aire. En aquellos casos en que se ha desarrollado un neumotórax, proponemos la suspensión del NPP, abrir el catéter abdominal para aliviar la disnea, indicar régimen cero, evaluar la necesidad de instalar un drenaje pleural según gravedad y, finalmente, estudio imagenológico de tórax.

Finalmente, se necesitan más reportes de casos y estudios que avalen la explicación propuesta y así crear recomendaciones con mayor evidencia.

Figura 1. Tomografía computada de abdomen y pelvis, corte transversal (A) y sagital (B). Las flechas indican la hernia peri umbilical, con anillo de 5 x 10 cm, algunas asas de intestino delgado y sin signos de complicación. Se estima un volumen herniario de 371 ml.



Figura 2. Radiografía de tórax anteroposterior. Se aprecia un neumotórax derecho masivo sin desplazamiento mediastínico ni signos de derrame pleural. Además pueden observarse signos de neumoperitoneo bajo el diafragma.



Correspondencia

Diego Patricio Sepúlveda Valverde.

diesepval@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 28 de octubre de 2016.

Aceptado el 29 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de noviembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Citar de la siguiente forma en formato de la National Library of Medicine (Vancouver):

Apellido N, Apellido N, Apellido N, Apellido N. Aquí escribir el título. Rev Chil Estud Med. 2016 Sep; 9(2):pp-pp.

Referencias

1. Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, Dietz UA, Eker HH, El Nakadi I, Hauters P, Pascual MH, Hoferlin A, Klinge U, Montgomery A, Simmermacher RKJ, Simons MP, Śmietański M, Sommeling C, Tollens T, Vierendeels T, Kingsnorth A. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009;13:407-14.
2. Moreno IG. Chronic eventrations and large hernias preoperative treatment by progressive pneumoperitoneum-original procedure. *Surgery*. 1947;22:945-53.
3. Zielinski MD, Goussous N, Schiller HJ, Jenkins D. Chemical components separation with botulinum toxin A: a novel technique to improve primary fascial closure rates of the open abdomen. *Hernia*. 2013; 17:101-107
4. Nockolds C, Hodde J, Rooney P. Abdominal wall reconstruction with components separation and mesh reinforcement in complex hernia repair. *BMC Surgery*. 2014;14-25.
5. Rappoport J, Carrasco J, Silva JJ, Alban M, Papic F. Neumoperitoneo terapéutico preoperatorio en el tratamiento de la hernia incisional gigante. Reducción del volumen visceral como explicación fisiopatológica de su beneficio. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2:41-47.
6. López MC, Robres J, López M, Barri J, Lozoya R, López S, Vasco MA, Buqueras MC, Subirana H, Jorba R. Neumoperitoneo preoperatorio progresivo en pacientes con hernias gigantes de la pared abdominal. *Cirugía Española*. 2013; 91:444-449.
7. Cheng Y, Lu J, Xiong X, Wu S, Lin Y, Wu T, Cheng N. Gases for establishing pneumoperitoneum during laparoscopic abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 31:CD009569.
8. Hypolito O, Azevedo J, Gama F, Azevedo O, Miyahira SA, Pires OC, Caldeira FB, Silva T. Efeitos da pressão do pneumoperitônio artificial elevada sobre a pressão arterial invasiva e os níveis dos gases sanguíneos. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2014;64: 98-104.
9. Theexpertinstitute.com [Internet]. Complications of Laparoscopic and Robotic Surgery. [actualizado 14 Febrero 2014, citado 27 Octubre 2016]. Disponible en: <https://www.theexpertinstitute.com/complications-laparoscopic-robotic-surgery/>
10. Jaffe T, O'Connell M, Harris J, Erik K, Paulson E,

DeLong D. MDCT of Abdominal Wall Hernias: Is There a Role for Valsalva's Maneuver? *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184:847-51.

Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2002;12:77-82.

11. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39:1190–1206.

12. Han IH, Son DW, Nam KH, Choi BK, Song GS. The Effect of Body Mass Index on Intra-Abdominal Pressure and Blood Loss in Lumbar Spine Surgery. *J Korean Neurosurg Soc.* 2012; 51(2): 81–85.

13. Davarci I, Karcioğlu M, Tuzcu K, İnanoğlu K, Yetim TD, Motor S, Ulutaş KT, Yüskel R. Evidence for negative effects of elevated intra-abdominal pressure on pulmonary mechanics and oxidative stress. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:612642.

14. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Hermann P, Taccone P, Rylander C, Valenz a F, Carlesso E, Gattinoni L. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:534-41.

15. Lavado I, Arroyo R, Aguilera LG, Trillo UL. Tension pneumothorax as a complication of laparoscopic surgery. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2009;56:123-5.

16. Phillips S, Falk GL. Surgical tension pneumothorax during laparoscopic repair of massive hiatus hernia: a different situation requiring different management. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39:1120-3.

17. Park HJ, Kim DK, Yang MK, Seo JE, Kwon JH. Carbon dioxide pneumothorax occurring during laparoscopy-assisted gastrectomy due to a congenital diaphragmatic defect: a case report. *Korean J Anesthesiol.* 2016;69:88-92.

18. Siu W, Seifman BD, Wolf JS Jr. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum and bilateral pneumothoraces after laparoscopic pyeloplasty. *J Urol.* 2003;170:1936-1937.

19. Stern JA, Nadler RB. Pneumothorax masked by subcutaneous emphysema after laparoscopic nephrectomy. *J Endourol.* 2004;18:457-8.

20. Hawasli A. Spontaneous resolution of massive laparoscopy-associated pneumothorax: the case of the bulging diaphragm and review of the literature. *J*

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO: IMPORTANCIA DE UN EXAMEN FÍSICO COMPLETO.

PRIMARY SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX: IMPORTANCE OF COMPLETE PHYSICAL EXAMINATION.

Luis Cid¹, Sebastián Arriagada².

¹Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

²Médico-Cirujano, CESFAM Dr. Salvador Allende G., Huechuraba, Chile.

RESUMEN

Introducción: Un neumotórax espontáneo se define como un neumotórax que ocurre sin un evento precipitante y sin una causa previamente reconocida. La sintomatología más frecuente es dolor torácico con o sin disnea.

Caso Clínico: Hombre de 23 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos conocidos, estudiante de medicina de quinto año, presentó dolor torácico de carácter sordo, intensidad leve, inicio insidioso, en región torácica posterior izquierda, asociado a disnea de esfuerzos de moderada intensidad. Al auto examen físico se encontró disminución de la expansión torácica, hipersonoridad a la percusión, ausencia de vibraciones vocales y ausencia de murmullo pulmonar en hemitórax izquierdo. Se sospechó neumotórax espontáneo primario por características del paciente y hallazgos al examen físico. El paciente fue evaluado en dos oportunidades por médicos, quienes no plantearon el diagnóstico de neumotórax. La radiografía de tórax mostró imagen sugerente de neumotórax en hemitórax izquierdo. Tomografía computada de tórax sin contraste mostró imagen sugerente de bulas sub-pleurales. Se realizó pleurodesis por videotoracoscopia utilizando talco. Presentó evolución en buenas condiciones con reducción progresiva del neumotórax.

Discusión: El examen físico es parte fundamental de la evaluación de un paciente. No se debe desestimar el “auto etiquetado” como estrategia diagnóstica. Si bien existe auto-sugestión descrita en estudiantes de medicina, no se debe subestimar su capacidad de detectar anormalidades.

PALABRAS CLAVE: *neumotórax; pleurodesis; cirugía de tórax video asistida.*

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous pneumothorax is defined as a pneumothorax that occurs without a precipitating event and without a previously recognized cause. The most common symptom is chest pain with or without dyspnea.

Clinical Case: 23 year old man, without known medical or surgical history, who is a fifth year medical student, had mild dull chest pain, with insidious onset, in left posterior thoracic region, associated with moderate effort dyspnea. Self-physical examination highlights decreased chest expansion, hyperresonance percussion, absence of vocal vibrations and absence of pulmonary murmur in the left hemithorax. He suspected primary spontaneous pneumothorax because of his own characteristics and physical examination findings. He was evaluated twice by medical doctors who did not pose pneumothorax diagnosis. Chest X-ray was suggestive of pneumothorax in the left hemithorax. Chest computed tomography scan without contrast showed suggestive image of sub-pleural bullae. Pleurodesis through videothoracoscopy was performed using talc. The patient evolved in good conditions with progressive reduction of pneumothorax.

Discussion: Physical examination is an essential part of a patient's evaluation. One should not dismiss the self-labeling as a diagnostic strategy. Although autosuggestion has been described in medical students, one should not underestimate

their ability to detect abnormalities.

KEYWORDS: *pneumothorax; pleurodesis; thoracic surgery video-assisted.*

INTRODUCCIÓN

Un neumotórax espontáneo es definido como un neumotórax que ocurre sin un evento precipitante en pacientes sin una patología pulmonar previamente reconocida⁽¹⁾. En la mayoría de los casos, la causa es la ruptura de una bula sub-pleural⁽²⁾.

Su incidencia es variable, llegando hasta 37 casos por cada 100.000 habitantes por año en Reino Unido, siendo considerablemente menos frecuente en mujeres que en hombres. Presenta una recurrencia de hasta el 54%⁽³⁾.

El factor de riesgo más importante es el hábito tabáquico, con una importante relación dosis respuesta⁽¹⁾. Otros factores de riesgo relevantes corresponden a fumar marihuana⁽⁴⁾, altura del paciente e índice de masa corporal bajo⁽¹⁾.

A continuación, se presenta un caso clínico de neumotórax espontáneo, que tiene la particularidad de haber ocurrido en un estudiante de medicina, en el contexto clínico clásicamente descrito y con un retraso en la sospecha diagnóstica, que invita a revisar la semiología asociada al cuadro clínico descrito.

CASO CLÍNICO

Hombre de 23 años, índice de masa corporal de 22.4kg/m², no fumador, estudiante de medicina de quinto año sin antecedentes médicos o quirúrgicos conocidos, refirió que mientras se encontraba sentado estudiando, comenzó dolor sordo, de intensidad leve en región torácica posterior izquierda, que se exacerba al caminar y con el decúbito lateral izquierdo. Al día siguiente notó disnea de esfuerzos de mediana intensidad (caminar rápido).

Dada la persistencia del cuadro descrito, se auto examinó el tórax, encontrando disminución de la expansión torácica, timpanismo a la percusión, ausencia de vibraciones vocales y ausencia de murmullo pulmonar en hemitórax izquierdo. Sospechó neumotórax espontáneo primario por el tipo de

paciente (hombre joven, delgado y alto) y los hallazgos al examen físico. Consultó con un médico general, quien luego de realizar un examen torácico parcial (omitiendo palpación y percusión), diagnosticó costocondritis e indica anti-inflamatorios no esteroideos y control con radiografía de tórax.

Debido a su desacuerdo con el diagnóstico, el paciente consulta con médico especialista en medicina interna. Luego de una anamnesis y examen físico completos en que se omitieron palpación y percusión torácicas, se diagnosticó neumonía viral. Se controló con radiografía de tórax en proyecciones frontal y lateral.

Se realizó una radiografía de tórax que mostró un neumotórax en hemitórax izquierdo con aproximadamente 3 centímetros desde pared torácica a pleura visceral (**Figura 1**).

Consultó en un centro hospitalario y al examen físico destacó taquicardia, junto a los hallazgos del examen físico torácico mencionados en primera instancia. Se decidió ingreso, instalación de drenaje pleural, y realización de una tomografía computada de tórax sin contraste en busca de bulas sub-pleurales.

Debido al hallazgo de bulas sub-pleurales se decidió realizar pleurodesis por videotoracoscopia utilizando talco. El primer día post-cirugía presentó febrícula sin otros incidentes de importancia. Se decidió alta con un control radiológico en 7 días, en el cual se encontró reducción significativa del volumen del neumotórax.

DISCUSIÓN

La presentación clínica de un neumotórax espontáneo primario consiste en la aparición súbita de dolor torácico, con o sin disnea. En algunos casos puede asociarse dolor en el hombro. Comúnmente los síntomas son mínimos y por lo general mejoran posterior a su aparición⁽¹⁾. Al examen físico se encuentra reducción de la expansión pulmonar, hipersonoridad a la percusión, disminución o desaparición del murmullo pulmonar⁽¹⁾ y disminución de las vibraciones

vocales en el mismo lado del neumotórax⁽⁵⁾.

A pesar de la incertidumbre diagnóstica de los elementos del examen físico respiratorio, importante variabilidad inter-observador, cuestionamientos metodológicos a los trabajos que evalúan su rendimiento diagnóstico y su baja sensibilidad en general, resulta relevante considerar su utilidad como parte de la exploración de una hipótesis diagnóstica dado que su especificidad como prueba diagnóstica en general es considerable⁽⁶⁾, esto quiere decir que no sería adecuado su uso como prueba de tamizaje, pero en un contexto clínico sugerente de neumotórax, con una probabilidad previa razonable de tener esta condición, el examen físico pulmonar podría aumentar aún más la probabilidad estimada. La confirmación diagnóstica en la mayoría de los casos se realiza con radiografía de tórax en inspiración, donde el hallazgo característico es la visualización de una separación entre la pleura y la pared torácica, de aspecto radiolúcido⁽⁷⁾.

El proceso diagnóstico es un fenómeno complejo. Se puede dividir tres grandes etapas: formulación de hipótesis diagnósticas, refinamiento de las hipótesis diagnósticas y definición del diagnóstico final. Una de las estrategias en la primera etapa corresponde al auto-etiquetado (del inglés *self-labeling*)⁽⁸⁾. Consiste en que el paciente dice cuál es el diagnóstico que cree tener. Suele basarse en experiencias previas, ya sean personales o de personas conocidas. Su utilidad es variable. Un estudio demostró que el 84% de las pacientes logró diagnosticar que portaba una infección urinaria confirmada posteriormente con urocultivo⁽⁹⁾. En este caso clínico resulta interesante la aproximación diagnóstica que plantea el paciente dada su condición de estudiante de medicina, donde probablemente su auto-etiquetado podría haber sido de una mayor precisión diagnóstica si se compara con otro tipo de paciente.

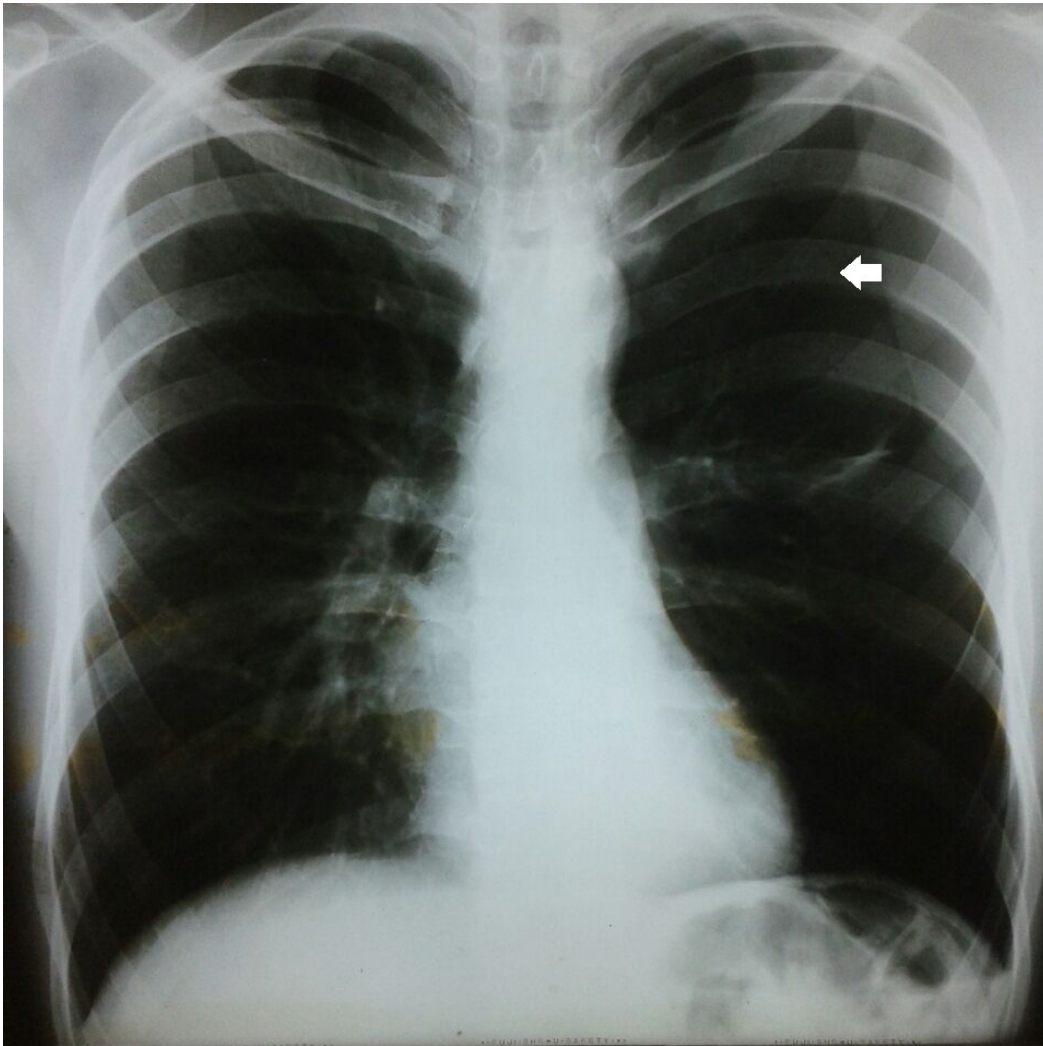
El “síndrome del estudiante de medicina” es un término coloquial usado para referirse al supuesto fenómeno en que los estudiantes de medicina desarrollan síntomas de enfermedades que están estudiando⁽¹⁰⁾. Se especula que debe a la combinación de estrés y conocimiento nuevo que a la larga conlleva a la modificación de las percepciones del estudiante facilitando la sugestión⁽¹⁰⁾. Pese a que faltan estudios que apoyen la existencia de este síndrome, la creencia en el patrón de comportamiento asociado al

síndrome, puede llevar a errores diagnósticos al favorecer la ejecución de una evaluación superficial del motivo de consulta de estos pacientes, situación que podría haber influido en el caso clínico descrito⁽¹⁰⁾.

En cuanto al manejo del caso descrito, destaca la realización de pleurodesis por videotoracoscopia en el primer episodio de neumotórax espontáneo primario. El manejo fue propuesto por el cirujano y aceptado por el paciente, dado el riesgo de recurrencia de cuadro. Sin embargo, en general las indicaciones de manejo definitivo son: segundo episodio de neumotórax espontáneo primario, pérdida de aire persistente (más de 3 a 5 días), hemo-neumotórax, neumotórax bilateral y profesiones de alto riesgo (pilotos de avión o buzos)⁽¹⁾.

El caso reportado no solo resalta la importancia del examen físico, sino que también nos recuerda aquellos casos en que el paciente puede tener la razón. Consideramos además que a pesar de la auto-sugestión que podrían tener algunos estudiantes de medicina, no se debe subestimar su capacidad de detectar anormalidades. Finalmente, no está de más recordar lo dicho por William Osler: “Escucha a tu paciente, te está diciendo el diagnóstico”.

Figura 1. Primera radiografía de tórax en proyección anteroposterior tomada durante evolución del caso clínico descrito. Flecha blanca señala límite de pleura visceral.



Correspondencia

Luis Marcos Cid Barría.
luis.cidbarria@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 15 de noviembre de 2016.

Aceptado el 27 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

Referencias

1. Tschopp J-M, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, Krasnik M, Maskell N, Van Schil P, Tonia T, Waller DA, Marquette CH, Cardillo G. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *European Respiratory Journal*. 2015;46(2):321-35.
2. Lyra RdM. Etiology of primary spontaneous pneumothorax. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2016;42:222-6.
3. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1997;52(9):805-9.
4. Martinasek M, McGrogan J, Maysonet A. A Systematic Review of the Respiratory Effects of Inhalational Marijuana. *Respiratory Care*. 2016;61(11):1543-1551.
5. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii18-ii31.
6. Benbassat J, Baumal R. Narrative Review: Should Teaching of the Respiratory Physical Examination Be Restricted Only to Signs with Proven Reliability and Validity? *Journal of General Internal Medicine*. 2010;25(8):865-72.
7. Bintcliffe O, Maskell N. Spontaneous pneumothorax. *BMJ*. 2014; 348:g2928.
8. Heneghan C, Glasziou P, Thompson M, Rose P, Balla J, Lasserson D, Scott C, Perera R. Diagnostic strategies used in primary care. *BMJ*. 2009;338:b946.
9. Gupta K, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Patient-Initiated Treatment of Uncomplicated Recurrent Urinary Tract Infections in Young Women. *Annals of Internal Medicine*. 2001;135(1):9-16.
10. Waterman LZ, Weinman JA. Medical student syndrome: fact or fiction? A cross-sectional study. *JRSM Open*. 2014;5(2).

EMBARAZO MÚLTIPLE. REVISIÓN NO SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA.

MULTIPLE PERGNANCY: A NON SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW.

Felipe Cid¹, Leonardo Peruilh¹, Camila Valdés¹, Paola Bravo¹, Claudia Cid², Julio Vargas¹.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Interna de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

RESUMEN

Introducción: El embarazo múltiple se define como el desarrollo simultáneo de dos o más fetos en útero.

Cuerpo de la revisión: Su incidencia está estrechamente asociada los métodos de fertilización asistida y a la edad materna. Conlleva múltiples patologías asociadas, ya sea maternas o fetales donde el de mayor importancia es el parto pre-término.

Discusión: El correcto diagnóstico y un estrecho seguimiento del embarazo, asociadas a la decisión del momento y vía de parto son fundamentales para evitar eventuales complicaciones.

PALABRAS CLAVE: *embarazo múltiple; cigosidad; corionicidad.*

ABSTRACT

Introduction: Multiple pregnancy is defined as the simultaneous development of two or more fetuses in uterus.

Review's body: Its incidence is directly related to the use of assisted fertilization and maternal age. It presents multiple associated pathologies, both maternal and fetal related, where the most relevant is the preterm birth.

Discussion: The correct diagnosis and close follow up of the pregnancy, associated with the decision of the moment and way of labor and delivery are fundamental to avoid eventual complications.

KEYWORDS: *multiple pregnancy; zygosity; chorionicity.*

INTRODUCCIÓN

Se define como embarazo múltiple al desarrollo simultáneo en el útero de dos o más fetos. Esta puede ser gemelar (2 fetos), triple (3 fetos) o múltiple de alto orden (4 o más fetos).

Su estudio es importante por dos razones: un elevado riesgo de morbilidad perinatal y de complicaciones maternas, y un aumento sostenido de su prevalencia en las últimas décadas. En consideración de estos dos motivos, el control prenatal se erige como un pilar fundamental en su enfrentamiento, siendo cualitativa y cuantitativamente

distinto al de un embarazo único.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de embarazos múltiples ha ido en aumento en las últimas décadas. Las principales causas que explican este aumento son el advenimiento de las técnicas fertilización asistida y el aumento de la edad materna. La incidencia de embarazos gemelares es distinta en diferentes zonas geográficas encontrándose una incidencia aproximada de 1 en 80 a 100 embarazos (1%), sin embargo, se describe que podría llegar hasta una tasa del 3.3% en algunas series publicadas en Estados Unidos⁽¹⁾. En cuanto a la estadística

local, en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante el periodo correspondiente a los años 2001-2004 se observa una tasa de 2.63%, lo que comparado al periodo previamente analizado (1998-2000) hubo un 30% de aumento en su frecuencia⁽²⁾.

En relación a la cigosidad, los bicigotos poseen una incidencia de 1% mientras que los monocigotos se mantienen relativamente estables en 3.5 por 1000 nacimientos. Si bien las técnicas de fertilización asistida se han asociado clásicamente al aumento de los embarazos gemelares bicigotos, las últimas evidencias demuestran que también aumentan la incidencia de embarazos monocigotos, las razones de esto no están aún esclarecidas.

De los embarazos inicialmente dobles, solo la mitad finaliza en el parto de dos fetos viables, mientras que en el resto ocurre aborto de ambos gemelos o la muerte temprana de uno de ellos. La mortalidad perinatal en embarazos gemelares es significativamente superior a los embarazos únicos, siendo de un 5% para gemelares monocoriales y de 2% para bicoriales.

Es importante considerar que los embarazos gemelares son responsables del 25% de todos los recién nacidos de bajo peso al nacer y de un 10% del total de casos de parálisis cerebral.

Entre los factores asociados al aumento de la incidencia de embarazos múltiples, tenemos que este es atribuible a múltiples causas, siendo los más influyentes el uso de tratamientos de infertilidad^(3-5,38,39), el aumento en la edad materna^(6,7) y otros en los que se incluyen raza o área geográfica, historia familiar^(8,9), paridad⁽¹⁰⁾ y peso y estatura materna⁽¹¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Desde un punto de vista embriológico, es posible clasificar a los embarazos múltiples de acuerdo a su cigosidad y según su corionicidad, siendo esta última la de mayor relevancia clínica, puesto que determina el pronóstico, seguimiento y manejo.

En gran parte de los casos el embarazo gemelar es producto de una ovulación doble y la fecundación de cada uno de esos óvulos por un espermatozoide, resultando en un

embarazo gemelar bicigótico, los cuales son siempre bicoriales biamnióticos. Con menor frecuencia es el resultado de un óvulo fecundado que se divide, dando origen a un embarazo gemelar monocigótico, que puede ser bicorial (biamniótico) o monocorial (biamniótico o monoamniótico), dependiendo de la precocidad de la división. De acuerdo a la amniocidad se dividirán en mono y biamnióticos de acuerdo a si poseen una o dos cavidades amnióticas. Por definición el 100% de los dicigotos con bicoriales y biamnióticos, la diferencia se hace en los monocigotos, donde su corionicidad y amniocidad estará en relación a la división post fecundación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede sospechar durante el primer trimestre a través de la hiperémesis gravídica o en el segundo y tercer trimestre por una mayor altura uterina según edad gestacional, aumento de peso mayor a 20kg, 2 latidos cardiorfetales con una diferencia de 15 latidos por minuto, mayor sintomatología en general (mayor astenia, fatiga, insomnio o hipersomnia, depresión, trastornos del apetito, várices y hemorroides, lumbago, constipación).

El diagnóstico de certeza es ecográfico durante las 7 a 14 semanas de edad gestacional^(12,13), donde la corionicidad se obtiene el Signo de T (monocorial) y de λ (tabique grueso), número de masas placentarias, grosor de membrana inter-amniótica, sexo fetal discordante.

La edad gestacional se determina según la longitud céfalonalgas del feto más grande, según curvas de embarazos únicos.

En la denominación de los gemelos, será el primero el más cercano al cérvix y segundo el otro⁽¹⁴⁾.

El diagnóstico también puede ser realizado a las 16-26 semanas (segundo trimestre) a través de la corionicidad usando una combinación de elementos ya mencionados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Previo a la era ecotomográfica o, también en la actualidad, en una paciente que llega sin control de embarazo los diagnósticos diferenciales de un embarazo gemelar incluyen

una mayor altura uterina de acuerdo a la edad gestacional, macrosomía fetal, poli-hidroamnios o tumores abdominales, miomas que pesan 1, 2 ó 3 kilos, tumores de ovarios.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo se ven exacerbados por un embarazo gemelar. En efecto, se ha demostrado que en embarazos gemelares existe un mayor riesgo de morbilidad materna⁽¹⁵⁾, factor relacionado principalmente al número de fetos, más que a la corionicidad. Dentro de las complicaciones maternas más asociadas¹⁶ se encuentran anemia, preeclampsia^(17,18), colestasis, infección urinaria, metrorragia, hígado grado, hiperémesis y diabetes gestacional⁽¹⁹⁾.

Las complicaciones fetales en los embarazos múltiples se dividen en dos grupos: aquellas complicaciones generales que también se presentan en embarazos únicos, pero que muestran una mayor prevalencia en embarazos gemelares monocoriales y bicoriales (parto prematuro, restricción al crecimiento fetal); y aquellas complicaciones específicas de los embarazos monocoriales, que dicen relación con conexiones anómalas de la vasculatura (síndrome de transfusión feto-fetal^(21,23,24), secuencia síndrome de perfusión arterial reversa⁽²²⁾, secuencia anemia-policitemia^(25,28), entre otros). Ambos grupos de complicaciones muestran una prevalencia significativamente mayor en embarazos gemelares monocoriales que en embarazos bicoriales^(26,27,29). También se observa una mayor tasa de muerte fetal in útero⁽³⁰⁻³³⁾.

MANEJO

El 50% de los embarazos gemelares y más del 80% de los triples tendrán un parto prematuro, siendo esta la complicación más frecuente del embarazo múltiple y principal causa de su elevada morbilidad perinatal. El mejor momento de interrupción debe lograr un equilibrio entre el riesgo fetal en aumento conforme avanza la edad gestacional versus el riesgo neonatal si se saca el feto demasiado prematuro. El momento de interrupción varía de acuerdo a la corionicidad y amniocidad: En embarazos

bicoriales biamnióticos no complicados el momento ideal de interrupción es a las 38 semanas⁽³³⁾. En embarazos gemelares monocoriales biamnióticos no complicados el mejor momento de interrupción electiva es a las 37 semanas⁽³³⁾. En embarazos monocoriales monoamnióticos, debido al riesgo elevado de mortalidad perinatal explicado por el entrecruzamiento de cordones umbilicales, se recomienda interrupción en forma electiva por cesárea, previa certificación de madurez pulmonar fetal, entre las 32 y las 34 semanas⁽³⁴⁾. Esto es solo por recomendación de expertos, faltan estudios sólidos que lo comprueben. Embarazos triples, interrumpir a las 34-35 semanas, previa administración de corticoides (por mayor riesgo de distress respiratorio).

La vía de parto dependerá fundamentalmente de la presentación fetal, resultando tres combinaciones posibles:

- Cefálica-cefálica (45%): Habitualmente posible obtener un parto vaginal para ambos fetos si presentan edad gestacional >32 semanas y peso >1500grs. Las indicaciones de cesárea para el segundo gemelo incluyen prolapso del cordón, sufrimiento fetal, desprendimiento de placenta normo inserta y distocia de presentación. El tiempo de espera para el parto del segundo gemelo no debiera sobrepasar los 30 minutos⁽³⁵⁾.
- Cefálica-No cefálica (34%): Es controversial y depende básicamente del peso de los gemelos. Si el peso estimado es mayor a 1500gr, se recomienda ofrecer parto vaginal siempre y cuando éste sea atendido por un profesional experto. Se puede realizar el intento de extracción en podálica del segundo gemelo con eventual cesárea en caso de fracaso. Si la paciente no desea intentar una extracción en podálica o no se ajusta a las habilidades del operador, se puede ofrecer una versión a cefálica interna o externa, o bien, cesárea para ambos gemelos.
- No cefálica/Otra (21%): Se ha descrito un mayor riesgo de entrecruzamiento y mortalidad perinatal al intentar un parto vaginal, por lo cual se recomienda la cesárea electiva en este grupo⁽³⁶⁾.

Respecto a las indicaciones de cesárea se incluyen gemelos

monoamnióticos, embarazos múltiples con 3 o más fetos, primer gemelo en presentación no-cefálica sin personal experimentado, cesárea previa: más de una cesárea o una cesárea sin posibilidad de monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal de ambos fetos, indicaciones habituales de cesárea en embarazo único: patología materna y/o fetal y siameses.

éste con el fin de disminuir las complicaciones maternas y/o fetales que se pueden producir.

DISCUSIÓN

El embarazo múltiple es una condición que debe ser diagnóstica en el primer trimestre del embarazo para asegurar el seguimiento estricto y poder decidir el momento adecuado de la interrupción del parto y la vía de

Correspondencia

Felipe Andrés Cid Troncoso.

felipecidt@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 30 de junio de 2016.

Aceptado el 25 de octubre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Referencias

1. Martín JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osteman MJK, Kimeyer S, Mathews TJ, Wilson EC. Births: final data for 2009. Natl Vital Stat Rep. 2011; 60:1.
2. Nazer J, Aguila A, Cifuentes L. La frecuencia de nacimientos de gemelos aumentó en un hospital chileno coincidiendo con el consumo periconcepcional de harina fortificada con ácido fólico. Rev Méd Chile. 2006; 134:48-52.
3. Schieve LA, Devine O, Boyle CA, Petrini JR, Warner L. Estimation of the contribution of non-assisted reproductive technology ovulation stimulation fertility treatments to US singleton and multiple births. Am J Epidemiol 2009; 170:1396.
4. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Multiple gestation associated with infertility therapy: an American Society for

- Reproductive Medicine Practice Committee opinion. *Fertil Steril*. 2012; 97:825.
5. Ory SJ. The national epidemic of multiple pregnancy and the contribution of assisted reproductive technology. *Fertil Steril*. 2013; 100:929.
 6. Lisonkova S, Joseph KS, Bell R, Glinianaia SV. Effect of advanced maternal age on perinatal outcomes in twins: the impact of chorionicity. *Ann Epidemiol*. 2013; 23:428.
 7. Fox NS, Rebarber A, Dunham SM, Saltzman DH. Outcomes of multiple gestations with advanced maternal age. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009; 22:593.
 8. Hoekstra C, Zhao ZZ, Lambalk CB, Willemsen G, Martin NG, Boomsma DI, Montgomery GW. Dizygotic twinning. *Hum Reprod Update*. 2008; 14:37.
 9. Moore RK, Erickson GF, Shimasaki S. Are BMP-15 and GDF-9 primary determinants of ovulation quota in mammals? *Trends Endocrinol Metab*. 2004; 15:356.
 10. Bulmer MG. *The Biology of Twinning in Man*. Oxford: Clarendon Press; 1970.
 11. Reddy UM, Branum AM, Klebanoff MA. Relationship of maternal body mass index and height to twinning. *Obstet Gynecol*. 2005; 105:593.
 12. Barrett J, Bocking A. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Consensus Statement: Management of Twin Pregnancies (Part 1). *J Soc Obstet Gynaecol Can*. 2000;22(7):519-29.
 13. Muñoz H, Urzúa S. Ultrasonografía en el Embarazo Múltiple. En: Oyarzu E. *Ultrasonografía en Obstetricia*. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 2003.
 14. Dias T, Ladd S, Mahsud-Dornan S, Bhide A, Papageorghiou AT, Thilaganathan B. Systematic labeling of twin pregnancies on ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011 Aug;38(2):130-3.
 15. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F, Kirmeyer S. Births: final data for 2004. National vital statistics reports. Vol 55, Número 1. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2006.
 16. Hasbún H. Complicaciones del embarazo gemelar. En: Selección de Temas en Gineco-Obstetricia. Capítulo 18. pp. 363-381.
 17. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, Lindheimer MD, MacPherson C, Klebanoff M, VanDorsten JP, Landon M, Miodovnik M, Paul R, Meis P, Thurnau G, Dombrowski M, Roberts J, McNellis D. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:938-942.
 18. Day MC, Barton JR, O'Brien JM, Istwan NB, Sibai BM. The effect of fetal number on the development of hypertensive conditions of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;106:927.
 19. American College of Obstetricians and Gynecologists: Multiple gestation: complicated twin, triplet, and high-order multifetal pregnancy. Practice Bulletin No. 56. *Obstet Gynecol*. 2004;104:869-883.
 20. Geenes V, Williamson C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2009;15:2049-2066.
 21. Blickstein I. Monochorionicity in perspective. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006; 27:235-238.
 22. Valenzuela P, Becker J, Carvajal J. Pautas de manejo clínico de embarazos gemelares. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 2009;74(1):52-68.
 23. Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M. Staging of twin-to-twin transfusion syndrome. *J Perinatol*. 1999;19:550-555.
 24. Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. A randomized trial of endoscopic laser surgery versus serial amnio-reduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome at midgestation. *N Engl J Med*. 2004; 35(2):136-144.
 25. Ishii K, Murakoshi T, Takahashi Y, Shinno T, Matsushita M, Naruse H, Torii Y, Sumie M, Nakata M. Perinatal Outcome of Monochorionic Twins with Selective Intrauterine Growth Restriction and Different Types of Umbilical Artery Doppler under Expectant Management. *Fetal Diagn Ther*. 2009; 26: 157-161.
 26. Valsky D, Eixarch E, Martínez JM, Crispi F, Gratacós E. Selective intrauterine growth restriction in monochorionic twins: pathophysiology, diagnostic approach and management dilemmas. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010; 15: 342 – 348.
 27. Gratacós E, Antolin E, Lewi L, Martínez JM, Hernandez-Andrade E, Acosta-Rojas R. Monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and intermittent absent or reversed end-diastolic flow (Type III): feasibility and perinatal outcome of fetoscopic placental laser coagulation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;31(6):669-75.

28. Lopriore E, Middeldorp JM, Oepkes D, Kanhai HH, Walther FJ, Vandenbussche FP. Twin anemia-polycythemia sequence in two monochorionic twin pairs without oligo-polyhydramnios sequence. *Placenta*. 2007; 28 (1): 47-51.
29. Slaghekke F, Kist WJ, Oepkes D, Paskan SA, Middeldorp JM, Klumper FJ, Walther FJ, Vandenbussche FP, Lopriore E. Twin anemia-polycythemia sequence: diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome. *Fetal Diagn Ther*. 2010; 27 (4): 181-190.
30. Ong S, Zamora J, Khan K, Kilbyc M. Prognosis for the co-twin following single-twin death: a systematic review. *BJOG*. 2006;113: 992- 998.
31. Bajoria R, Wee LY, Anwar S, Ward S: Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta. *Hum Reprod*. 1999; 14(8):2124-2130.
32. Cruceyra M, de-La-Calle M, Rodriguez R, Magdaleno-Dans F, González A. Pronóstico materno y perinatal en la gestación gemelar con muerte de un gemelo intraútero: estudio retrospectivo. *Toko Gin Pract*. 2011;70:58-62.
33. Breathnach FM, McAuliffe FM, Geary M, Daly S, Higgins JR, Dornan J, Morrison JJ, Burke G, Higgins S, Dicker P, Manning F, Carroll S, Malone FD. Optimum Timing for Planned Delivery of Uncomplicated Monochorionic and Dichorionic Twin Pregnancies. *Obstetrics & Gynecology*. 2012; 199(1).
34. Rossi AC, Prefumo F. Impact of cord entanglement on perinatal outcome of monoamniotic twins: a systematic review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41:131-135.
35. Leung TY, Tam WH, Leung TN, Lok IH, Lau TK. Effect of twin-to-twin delivery interval on umbilical cord blood gas in the second twins. *BJOG*. 2002;109: 63-7.
36. American College of Obstetricians and Gynecologists. Special problems of multiple gestation. ACOG educational bulletin No.253. Washington DC: ACOG. 1998.
37. Scholten I, Chambers GM, van Loendersloot L, van der Veen F, Repping S, Gianotten J, Hompes PG, Ledger W, Mol BW. Impact of assisted reproductive technology on the incidence of multiple-gestation infants: a population perspective. *Fertil Steril*. 2015;103:179.
38. Cameron AH, Edwards JH, Derom R, Thiery M, Boelaert R. The value of twin surveys in the study of malformations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1983;14:347.
39. Moayeri SE, Behr B, Lathi RB, Westphal LM, Milki AA. Risk of monozygotic twinning with blastocyst transfer decreases over time: an 8-year experience. *Fertil Steril*. 2007; 87:1028.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN: INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA Y SUS POSIBLES EFECTOS.

REVIEW: ZIKA VIRUS INFECTION: MAIN OUTCOMES AND COMPLICATIONS.

Nicole Fritzsche¹, Claudia Hinojosa¹, Pablo Gaete^{2,3}

¹Interna de medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

²Médico Infectólogo, Universidad de Chile, Santiago, Chile

³Profesor Instructor, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

RESUMEN

Introducción: El objetivo de esta revisión es entregar al lector, una visión general sobre el origen, clasificación y patologías asociadas a ZIKV para comprender las eventuales implicancias en el corto y mediano plazo de esta infección.

Cuerpo de la revisión: La connotación internacional tanto en el ámbito científico como periodístico, han posicionado a la infección por virus Zika (ZIKV) y sus posibles efectos como un tema relevante en los últimos meses. Uno de los efectos más importantes, es que se ha relacionado con el aumento de casos de microcefalia en las regiones del norte de Brasil.

Diversos estudios han reportado asociaciones entre la infección por este virus y sus implicancias en los recién nacidos de madres infectadas durante su embarazo. Entre ellas, destaca además de la microcefalia, lesiones oftalmológicas, hidrops y muerte fetal. Además se han descrito otras asociaciones en adultos en el ámbito neurológico, tales como Síndrome de Guillain-Barré y meningoencefalitis.

Discusión: La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha decretado una alerta internacional sobre el virus y ha puesto hincapié en las medidas de prevención para los viajeros a las zonas en donde se han confirmado casos, dado que aún no existe una vacuna ni tratamiento específico para combatirlo.

PALABRAS CLAVE: virus zika; aedes; microcefalia; síndrome guillain-barré.

ABSTRACT

Introduction: This review's goal is to provide the reader with an overview about the origins, classification and conditions associated to the Zika virus infection, and thus understand both mid and long term consequences of this infection.

Review's body: International turmoil both in mainstream media and scientific circles has established the Zika virus (ZIKV) infection and its potential complications as one of the main news topics on recent months. One of its most relevant consequences has been its relationship to the microcephaly outbreak on north Brazil last year. Numerous studies have reported associations between the ZIKV infection and its repercussions on new-borns of mothers infected during pregnancy. Among them, besides microcephaly, ophthalmic lesions, hydrops and stillbirth have also taken the spotlight. Other neurologic associations have also been reported on adults, such as Guillain-Barré Syndrome and meningoencephalitis.

Discussion: World Health Organization (WHO) has issued an international warning on the outbreak, and has emphasised usage of prevention measures for travellers on outbreak zones, given there is no vaccine nor specific treatment to tackle it.

KEYWORDS: zika virus; aedes; microcephaly; guillain-barré syndrome.

INTRODUCCIÓN

El 1 de febrero de 2016 la OMS emitió una alerta de relevancia internacional sobre el aumento de casos de contagio de ZIKV y la fuerte sospecha de relación causal entre éste con anomalías congénitas y trastornos neurológicos, que ha estado ocurriendo desde el año 2015 en Brasil⁽¹⁾. Este fenómeno es de vital importancia si se considera que hasta la fecha 31 países de las Américas confirmaron casos autóctonos de infección por ZIKV⁽²⁾. Recientemente, en marzo de 2016 se confirma el primer caso autóctono por transmisión sexual en Chile⁽³⁾. El objetivo de esta revisión es entregar al lector, una visión general sobre el origen, clasificación y patologías asociadas a ZIKV para comprender las eventuales implicancias en el corto y mediano plazo de esta infección.

CUERPO DE LA REVISIÓN

Para mayor comprensión del tema, realizamos una revisión bibliográfica no sistemática:

Características del ZIKV

El virus Zika (ZIKV) pertenece a la familia Flaviviridae, Arbovirus, y está compuesto de RNA en cadena simple. Se han descrito dos principales linajes, uno asiático y otro africano, los cuales están compuestos por varias subclases^(4,5).

ZIKV recibió su nombre dada la zona geográfica en la cual se aisló por primera vez en el año 1947, a partir de un mono Rhesus centinela en el bosque Zika de Uganda, durante un estudio que se realizaba en la zona⁽⁶⁾. ZIKV es transmitido por picaduras de mosquitos del género *Aedes*, principalmente *Aedes aegypti*, sin embargo, también se ha aislado de otras variedades de mosquito^(7,8).

Posterior a la picadura por estos artrópodos hematófagos, el virus se reproduce en este vector sin afectarlo y luego es transmitido durante la siguiente extracción de sangre por el mosquito⁽⁹⁾. Estos artrópodos tienen actividad diurna, viven cerca de las casas y depositan sus huevos en recipientes que contengan aguas estancadas⁽¹⁰⁾. Al igual que los virus del dengue y el chikungunya, infecciones por ZIKV pueden ocurrir en cualquier época del año en zonas tropicales y subtropicales, dependiendo del grado de actividad de los diversos mosquitos que participan de su transmisión⁽¹¹⁾.

El periodo de incubación del virus es desconocido, datos preliminares sugieren un periodo similar a otros Flavivirus, el cual se estima de 2 semanas⁽¹²⁾. Se cree que este virus afecta a todos los grupos de edad y ambos sexos⁽¹¹⁾. En

Brasil, ZIKV circulante fue analizado filogenéticamente a partir de dos casos de Bahía, los cuales fueron confirmados como los primeros casos de transmisión autóctona en un paciente que el virus fue identificado como un genotipo asiático⁽¹³⁾. También se realizó la primera secuenciación genómica a partir de una transmisión autóctona⁽¹⁴⁾.

Casos anteriores

Hasta el año 2007, sólo habían 14 casos documentados de ZIKV, hasta el brote ocurrido en Yap, Micronesia. Este brote representó la transmisión del virus fuera de África y Asia. En esa ocasión no hubo hospitalizaciones, complicaciones hemorrágicas ni muertes debidas a ZIKV⁽¹⁵⁾. Poco después, en el año 2013, se detectó un brote del virus en la Polinesia francesa, el cual luego se extendió hasta Isla de Pascua en el año 2014⁽¹⁶⁾.

En la Polinesia francesa durante diez semanas hubo un estimado de 19.000 casos sospechosos y a marzo del 2014, 30.000 casos sospechosos^(17,18).

Llegada del virus a Brasil

Se ha tratado de establecer cómo llegó el virus a Brasil. Una teoría, es que el virus fue introducido al país durante el Campeonato mundial de fútbol del año 2014, dada la cercanía de fechas entre el evento y los casos reportados⁽¹³⁾.

La hipótesis es que el virus habría llegado a través de los turistas asiáticos, los cuales alcanzaron un gran número en varios estados del país o por turistas chilenos, dado los casos de ZIKV que se habían presentado ese año en Isla de Pascua^(19,20).

En un trabajo se demostró, en el brote de la isla de Yap, que la transmisibilidad de la infección por ZIKV parecen ser comparables a los de los virus del dengue y chikungunya. Dado que estos virus comparten su vector, este hallazgo indica que la replicación ZIKV dentro del vector es tal vez comparable^(21,22).

Presentación clínica

Son asintomáticos hasta un 80% de los infectados^(21,23). Los síntomas y signos asociados a la infección por ZIKV son inespecíficos y fácilmente confundibles con otras infecciones por arbovirus. Se ha descrito fiebre, rash maculopapular autolimitado de duración menor a una semana, conjuntivitis, cefalea, mialgias y prurito⁽²⁴⁾. Menos frecuentemente dolor retro-orbitario, anorexia, dolor abdominal, náuseas y vómitos⁽²⁵⁾.

Recientemente se ha descrito el hallazgo de linfadenopatías inespecíficas en Brasil y en febrero de 2016 en un caso en Chile, destaca la presencia de linfonodos post auriculares bilaterales⁽²⁶⁾. La OMS ha establecido los síntomas para un caso sospechoso, entre ellos se encuentra: eritema o aumento de la temperatura mayor a 37,2° C acompañado de cualquiera de los siguientes síntomas que no puedan ser explicados por otra causa, artralgias o mialgias, conjuntivitis no purulenta, hiperemia conjuntival, cefalea y malestar general⁽²⁴⁾.

Diagnóstico

Actualmente se está utilizando la reacción de transcripción reversa de cadena de polimerasa (RT-PCR) para detectar el RNA viral, test de ELISA para inmunoglobulina IgM y un ensayo de neutralización de reducción de placas (PRNT) para anticuerpos contra ZIKV⁽²⁷⁾. Los Centros para el control y la Prevención de enfermedades –Centers for Disease Control and Prevention (CDC)- recomiendan para los recién nacidos que están siendo evaluados por sospecha de infección congénita del virus, pruebas moleculares y serológicas. El RT-PCR debe ser efectuado desde muestras de suero del cordón umbilical o directamente del recién nacido hasta los dos días posteriores al nacimiento.

Para determinar que un niño tiene una infección congénita del virus, debe identificarse el RNA del virus o el antígeno viral en alguna muestra de líquido amniótico, placenta o cordón umbilical^(28,29).

Transmisión sexual

Ha sido documentada la transmisión vía sexual de ZIKV basándose en informes de casos: el primero fue el de un hombre a una mujer, en que el contacto sexual se produjo unos días antes de la aparición de los síntomas en el varón⁽³⁰⁾. Otro informe habla sobre seis casos confirmados y de probable transmisión sexual de ZIKV desde viajeros varones a sus parejas, no viajaron, por lo que no sería un evento tan infrecuente⁽³¹⁾.

Se realizó un reporte de replicación de ZIKV aislado en semen por lo menos 2 semanas y posiblemente hasta 10 semanas después del inicio de síntomas. Muestras de plasma obtenidas al mismo tiempo y sometidas a RT-PCR no detectaron virus. Estos resultados sugieren que la replicación viral puede haber ocurrido en el tracto genital. El hombre no tenía contactos sexuales. Debido a que ninguna otra prueba se llevó a cabo, se desconoce la duración de la persistencia de ZIKV en semen⁽³²⁾. Es

recomendable que hombres que viven o han viajado a zonas de transmisión activa del virus y tienen una pareja embarazada favorezcan el uso de condones o abstención de actividad sexual durante el embarazo. A la fecha no se han reportado casos de transmisión de mujeres infectadas a sus parejas sexuales⁽²⁸⁾.

ZIKV y embarazo

El 22 de octubre del 2015, las autoridades de salud del estado de Pernambuco en el noreste de Brasil, dieron la alerta sobre un aumento de casos de microcefalia desde agosto del 2015 al presente^(33,34).

El ministerio de salud de Brasil ha informado que desde el 22 de octubre de 2015 hasta el 27 de febrero de 2016, se notificaron 5.909 casos sospechosos de microcefalia y otras malformaciones del sistema nervioso central entre los recién nacidos en todo el país. Se han investigado 1.687 casos (29% del total de casos notificados) entre los que se han identificado 641 casos confirmados de microcefalia y/o otras malformaciones del sistema nervioso central (SNC) con evidencia sugerente de infección congénita y se han descartado 1.046 casos. Otros 4.222 casos notificados de microcefalia siguen siendo objeto de investigación.

La microcefalia congénita puede ser causada por varios factores, entre ellos destacan, trastornos genéticos, exposición a productos químicos, lesión cerebral, consumo de drogas teratogénicas e infecciones intrauterinas^(35,36).

Desde los datos obtenidos las mujeres podrían infectarse del virus en cualquier de los tres trimestres de su embarazo⁽¹²⁾. La asociación de ZIKV con microcefalia se sustenta en diversos reportes, en Brasil se realizó un estudio prospectivo, en el cual se recogieron los datos clínicos y ecográficos de 88 mujeres embarazadas que presentaron sintomatología sugerente de infección por ZIKV, entre septiembre a febrero de 2016, de éstas, 72 (82%) dieron positivo para ZIKV en sangre, orina o ambos. El momento de la infección aguda ZIKV varió de 5 a 38 semanas de gestación.

Se les realizó ultrasonografía fetal a 42 mujeres ZIKV-positivos (58%) y a todas las mujeres ZIKV-negativas. Se detectaron anomalías fetales por ecografía Doppler en 12 de las 42 mujeres ZIKV-positivos (29%) y en ninguna de las 16 mujeres ZIKV-negativo.

Hasta la fecha 8 de las 42 mujeres a quienes se realizó la ecografía fetal han dado a luz y los hallazgos ecográficos han sido confirmados⁽³⁷⁾. Otro estudio habría demostrado una relación entre infección materna de ZIKV con

microcefalia fetal y calcificaciones intracraneales⁽³⁸⁾. Uno de los casos en los cuales se ha podido establecer una probable asociación entre la infección por este virus y lesiones neurológicas, fue en un reporte de caso de una mujer eslovena embarazada que vivió hasta la 29 semana de gestación en el norte de Brasil. Durante el primer trimestre presentó síntomas que hicieron sospechar una infección por ZIKV, pero no se realizaron pruebas de diagnóstico virológico. Al regresar a su país se detectaron a la ultrasonografía lesiones cerebrales entre ellas calcificaciones, microcefalia y placenta subdesarrollada. Se interrumpió el embarazo y se realizaron estudios en el cerebro fetal. El número de copias virales que se detectaron en el cerebro fueron sustancialmente superiores a los descritos en muestras de suero de pacientes infectados adultos, pero similares a los valores de las muestras obtenidas de semen⁽³⁹⁾.

Confirmación de ZIKV en fetos

Diversos estudios han mostrado presencia del virus en tejidos de fetos, mortinatos y mortineonatos. En diciembre de 2015, el CDC realizó una evaluación histopatológica y pruebas de laboratorio a muestras de cerebro y otros tejidos de la autopsia de recién nacidos con microcefalia (nacidos a las 36 y 38 semanas de gestación) que fallecieron 20 horas después del nacimiento y dos abortos involuntarios (de 11 y 13 semanas) para la búsqueda viral se ensayaron por RT-PCR y por inmunohistoquímica utilizando un anticuerpo policlonal de ratón. Los cuatro casos fueron positivos por RT-PCR, mientras que en los recién nacidos, sólo el tejido cerebral fue positivo por RT-PCR para ZIKV. Las muestras de dos de los cuatro casos fueron positivas por inmunohistoquímica: el antígeno viral se observó en las células gliales de un recién nacido, y dentro de las vellosidades coriónicas de uno de los abortos involuntarios. El ensayo del virus de dengue fue negativa por RT-PCR en las muestras de todos los casos⁽⁴⁰⁾.

También en Brasil, fue posible detectar genoma del virus en líquido amniótico de dos mujeres embarazadas. Paralelamente, el virus no fue detectado en la orina o suero. Las pacientes habían presentado manifestaciones clínicas compatibles con el virus, a las 18 semanas y 10 semanas de gestación, respectivamente⁽⁴¹⁾. En tanto, un grupo de investigadores demostró que una cepa de ZIKV (MR766), infecta eficazmente células progenitoras neurales humanas (hNPCs) derivadas de células madre pluripotentes inducidas. Observaron que estas células neurales liberaron partículas infecciosas del virus. El virus provocó muerte celular y desregulación del ciclo celular, resultando en un

crecimiento defectuoso de las hNPCs⁽⁴²⁾.

ZIKV y otros parénquimas

Otra arista de la infección por este virus en recién nacidos, se ha dado en la esfera oftalmológica. Un estudio brasileño realizado en el estado nororiental de Bahía, de 29 recién nacidos con microcefalia con presunto diagnóstico de ZIKV, en los cuales se descartaron otras infecciones congénitas, se encontró que un 34,5% de ellos (10 de los 29) presentaba daño en su visión. Las lesiones más comunes fueron manchas de pigmento y atrofia coriorretiniana que tendía a ubicarse en el polo posterior del ojo, incluyendo hipoplasia del nervio óptico, subluxación del cristalino y un caso de coloboma del iris bilateral⁽⁴³⁾.

Recientemente se reportó un caso de una mujer de 20 años, embarazada, a quien se realizaron ecografías, en las cuales se evidenció microcefalia, hidranencefalia con un parénquima cortical residual, calcificaciones intracraneales, lesiones destructivas de la fosa posterior, hidrotórax, ascitis y edema subcutáneo. Se realizó un parto inducido en la semana 32 de gestación, dando como resultado una recién nacida fallecida, con signos de microcefalia y artrogriposis. Se realizó RT-PCR a muestras de corteza cerebral, bulbo raquídeo, líquido cefalorraquídeo y amniótico, en los cuales se detectó el gen NS5 de cepas de ZIKV pertenecientes al linaje asiático. Este caso muestra un probable vínculo entre la infección por ZIKV e hidrops y muerte fetal, además de microcefalia⁽⁴⁴⁾.

ZIKV y recién nacidos

Se recomienda realizar pruebas para detectar ZIKV en recién nacidos:

- I. Con microcefalia o calcificaciones intracraneales, nacidos de mujeres que viajaron o residen en una zona epidemiológicamente compatible con transmisión del virus.
- II. Hijos de madres con resultados positivos o ambiguos respecto a infección por ZIKV.

Para los neonatos con evidencia de laboratorio de una posible infección congénita, se recomienda una evaluación clínica adicional y seguimiento:

- I. Examen físico completo, incluyendo una cuidadosa medición de la circunferencia craneana, longitud, peso, y la evaluación de la edad gestacional.

- II. Evaluación de anomalías neurológicas, rasgos dismórficos, esplenomegalia, hepatomegalia, y erupción cutánea u otras lesiones de la piel. Si se observa alguna anomalía, se recomienda derivar con un especialista.
- III. Ecografía del cráneo, a menos que resultados de ecografías prenatales realizadas durante el tercer trimestre no hayan mostrado anomalías en cerebro.
- IV. Evaluación de la audición mediante pruebas de emisiones otoacústicas evocadas o prueba de respuesta auditiva del tronco cerebral, ya sea antes del alta del hospital o dentro de 1 mes después del nacimiento.
- V. Evaluación oftalmológica, incluyendo fondo de ojo, ya sea antes del alta del hospital o dentro de 1 mes después del nacimiento.
- VI. Otras evaluaciones específicas para la presentación clínica del lactante.

Para los niños con microcefalia o calcificaciones intracraneales, la evaluación adicional incluye:

- I. Consulta con un genetista clínico o dismorfologista.
- II. Consulta con un neurólogo pediátrico para evaluar neuroimágenes u otro estudio adicional.
- III. Pruebas para otras infecciones congénitas como sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple.
- IV. Recuento sanguíneo completo, recuento de plaquetas y función hepática, incluyendo alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y bilirrubinemia.
- V. Considerar causas teratogénicas, buscando anomalías congénitas adicionales a microcefalia⁽⁴⁵⁾.

ZIKV y Síndrome Guillain-Barré

Existe un incremento en los reportes del Síndrome de Guillain-Barré (GBS) asociados a ZIKV debido a brotes recientes en Brasil, El Salvador, Colombia, Surinam, Venezuela y Puerto Rico (46,47). Un 76% de los casos de GBS en Venezuela (n=66) poseen una historia compatible con infección por el ZIKV, el cual fue detectado por RT-PCR en tres pacientes. Mientras que en Brasil, se registraron 1.708 casos de GBS en Brasil el año 2015, un aumento del 19%, en comparación con los 1.439 casos del año anterior. En tanto, en Martinica, dos personas con GBS fueron confirmadas de estar infectadas por ZIKV a través de RT-PCR positiva en muestras de orina⁽⁴⁶⁾.

En la Polinesia Francesa, de 42 personas con GBS confirmada, 37 (88%) informaron una historia clínica con síntomas compatibles con enfermedad por ZIKV, con una mediana de 6 días antes de la aparición de síntomas neurológicos. Por otra parte, el 93% de los casos reportó

presencia de IgM. La evolución de estos pacientes con ZIKV y el síndrome de Guillain-Barré fue en general favorable, con una fase aguda rápida⁽⁴⁷⁾.

ZIKV y HIV

Se han descrito diferentes niveles de complicaciones en los pacientes VIH con enfermedades endémicas en regiones tropicales. Recientemente se realizó el primer reporte de un paciente con VIH el cual desarrolló sólo síntomas leves y se recuperó sin complicaciones hasta el momento, sin grandes alteraciones en los exámenes de laboratorio. Una posible explicación que detallan los investigadores sobre la pobre sintomatología en este paciente, es que estaba en tratamiento antirretroviral combinado durante los últimos diez años, con buen estado inmunológico. Plantean que podría haber tenido una presentación completamente diferente si este paciente hubiese estado en inmunodepresión severa⁽⁴⁸⁾.

Tratamiento

Aún no existe tratamiento antiviral ni vacuna disponible para las infecciones por ZIKV. Actualmente se realiza tratamiento de sostén en los niños con infección congénita y manejo sintomático en los adultos infectados⁽⁴⁹⁾.

RESULTADOS

La OMS ha difundido medidas de precaución que se pueden tomar frente a la situación epidemiológica existente: evitar las picaduras de los mosquitos utilizando repelentes de insectos, usar ropa que cubra la mayor parte del cuerpo, de preferencia de colores claros, barreras físicas como pantallas protectoras, puertas y ventanas cerradas, cubrir o limpiar los contenedores que puedan acumular agua, tales como cubos, barriles, macetas, etc. Ojalá eliminar estos posibles criaderos de mosquitos.

Estas medidas deben ser aplicadas tanto los habitantes de las zonas en las cuales existe transmisión autóctona, como a los viajeros hacia estas zonas.^(49,50)

Correspondencia

Nicole Fritzsche V.

n_fritzsche@ug.uchile.cl

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 30 de junio de 2016.

Aceptado el 25 de septiembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Referencias

1. World Health Organization. WHO statement on the first meeting of the International Health Regulations (2005) (IHR 2005) Emergency Committee on Zika virus and observed increase in neurological disorders and neonatal malformations. [Internet]. [Citado el 1 febrero 2016] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2016/1st-emergency-committee-zika/en/>.
2. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica, 3 de marzo de 2016, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016.
3. Ministerio de Salud [www.web.minsal.cl]. Destacados: 26 de marzo de 2016. [acceso 10 de agosto 2016]. MINSAL confirma primer caso de Virus Zika autóctono, transmitido por vía sexual en Chile. Disponible en: <http://web.minsal.cl/minsal-confirma-primer-caso-de-virus-zika-autoctono-transmitido-por-via-sexual-en-chile>.
4. Hayes EB. Zika virus outside Africa. *Emerg Infect Dis* 2009; 15:1347-1350.
5. Rodriguez-Morales AJ. Zika: the new arbovirus threat for Latin America. *J Infect Dev Ctries* 2015;9:684-5.
6. Dick GW, Kitchen SF, Haddock AJ. Zika virus. Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1952; 46:509-20.
7. Boorman J, Porterfield J. A simple technique for infection of mosquitoes with viruses. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1956 May; 50(3): 238-42.
8. Diagne CT, Diallo D, Faye O, Ba Y, Faye O, et al. Potential of selected Senegalese Aedes spp. mosquitoes (Diptera: Culicidae) to transmit Zika virus. *BMC Infect Dis*. 2015 Nov 2;15:492.
9. Iosifidis S, Mallet HP, Goffart L, et al. Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. *Med Mal infect*. 2014 Jul;44(7):302-307.
10. Getachew D, Tekie H, Gebre-Michael T, et al. Breeding sites of Aedes aegypti: Potential Dengue Vectors in Dire Dawa, East Ethiopia. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2015;2015:70 6276.
11. Pastula DM, Smith DE, Beckman JD, Tyler KL. Four emerging arboviral diseases in North America: Jamestown Canyon, Powassan, chikungunya, and Zika virus diseases. *J. Neurovirol*. 2016 Jun;22(3):257-60.

12. Meaney-Delman D, Rasmussen S, Staples J, et al. Zika Virus and Pregnancy: What Obstetric Health Care Providers Need to Know. *Obstet Gynecol* 2016; 0: 1–7.
13. Zanluca C, Melo VC, Mosimann AL, Santos GI, Santos CN, Luz K. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2015 Jun;110(4):569-72
14. Cunha MS, Esposito DL, Rocco IM, Maeda AY, Vasami FG, Nogueira JS et al. First Complete Genome Sequence of Zika Virus (Flaviviridae, Flavivirus) from an Autochthonous Transmission in Brazil. *Genome Announc*. 2016. 3; 4(2).
15. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, et al. Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. *N Engl J Med*. 2009 Jun 11;360(24):2536-43.
16. Cao-Lormeau VM, Musso D. Emerging arboviruses in the Pacific. *Lancet* 2014 Nov 1; 384(9954):1571-2.
17. Centre D'hygiene et de salubrite publique.[<http://www.hygiene-publique.gov.pf>] 2013-2014. Bulletins de surveillance sanitaire en polynésie française et documents associés. [acceso 11 de abril 2016]. Disponible en: <http://www.hygiene-publique.gov.pf/spip.php?article120>.
18. Tognarelli J, Ulloa S, Villagra E, et al. A report on the outbreak of zika virus on Easter Island, South Pacific, 2014. *Arch Virol*. 2016 Mar;161(3):665-8.
19. Scassi F. Entry routes for Zika virus in Brazil after 2014 world cup: New possibilities. *Travel Medicine and Infectious Disease*. 2016;14,49-51.
20. Nishiura H, Kinoshita R, Mizumoto K, et al. Short Communication: Transmission potential of Zika virus infection in the South Pacific. *Intern J Infect Dis*. 2016;45:95-97.
21. Musso D, Nilles EJ, Cao-Lormeau VM. Rapid spread of emerging Zika virus in the Pacific area. *Clin Microbiol Infect* 2014;20:595–6.
22. Marchette NJ, Garcia R, Rudnick A. Isolation of Zika virus from *Aedes aegypti* mosquitoes in Malaysia. *Am J Trop Med Hyg* 1969;18:411-5.
23. Petersen EE, Staples JE, Meaney-Delman D, et al. Interim Guidelines for Pregnant Women During a Zika Virus Outbreak—United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016 Jan 22;65(2):30-3.
24. Pan American Health Organization [www.paho.org]. Epidemiological alert. 1 December 2015. Neurological syndrome, congenital malformations, and Zika virus infection. Implications for public health in the Americas. [Acceso 10 de marzo 2016]. Disponible en: www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=32405&lang=en.
25. Ginier M, Neumayr A, Günther S, Schmidt-Chanasit J, Blum J. Zika without symptoms in returning travellers: What are the implications?. *Travel Med Infect Dis*. 2016 Jan-Feb;14(1):16-2.
26. Weitzel T, Cortes C. Zika Virus Infection in Presenting with Postauricular Lymphadenopathy. *Am J Trop Med Hyg*. 2016;95(2):255-256.
27. Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Velez JO, Lambert AJ, Johnson AJ, et al. Genetic and Serologic Properties of Zika Virus Associated with an Epidemic, Yap State, Micronesia, 2007. *Emerg Infect Dis*. 2008 Aug;14(8):1232-9.
28. Staples JE, Dziuban EJ, Fischer M, Cragan JD, Rasmussen SA, Cannon MJ et al. Interim Guidelines for the Evaluation and Testing of Infants with Possible Congenital Zika Virus Infection — United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016 Jan 29;65(3):63-7.
29. Besnard M, Lastere S, Teissier A, Cao-Lormeau V, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014. *Euro Surveill* 2014;19(13):20751.
30. Foy BD, Kobylinski KC, Chilson Foy JL, et al. Probable non-vector-borne transmission of Zika virus, Colorado, USA. *Emerg Infect Dis*. 2011 May;17(5):880-2.
31. Hills SL, Russell K, Hennessey M, Williams C, Oster AM, Fischer M, et al. Transmission of Zika Virus Through Sexual Contact with Travelers to Areas of Ongoing Transmission — Continental United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016 Mar 4;65(8):215-6.
32. Musso D, Roche C, Robin E, Nhan T, Teissier A, Cao-Lormeau V-M. Potential sexual transmission of Zika virus. *Emerg Infect Dis*. 2015 Feb;21(2):359-61.

33. Ministério da Saúde. [www.saude.gov.br]. 2015. Protocolo de atenção à saúde e resposta à ocorrência de microcefalia relacionada à infecção pelo vírus Zika Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde – Brasília. [acceso 15 marzo 2016]. Disponible en: www.saude.gov.br/svs.
34. Campos GS, Bandeira AC, Sardi SI. Zika virus outbreak, Bahia, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2015; 21: 1885–86.
35. Centro de operações de emergências em saúde pública sobre microcefalias. [www.combateaedes.saude.gov.br] Informe epidemiológico nº 15 – semana epidemiológica 08/2016 (21 a 27/02/2016) - Monitoramento dos casos de microcefalia no brasil. [acceso 15 abril 2016]. Disponible en: http://combateaedes.saude.gov.br/images/pdf/informe_mi_crocefalia_epidemiologico15.pdf
36. Woods CG, Parker A. Investigating microcephaly. *Arch Dis Child*. 2013 Sep;98(9):707-13.
37. Meaney-Delman D, Rasmussen S, Staples J, Oduyebo T, Ellington S, Petersen E, et al. Zika Virus and Pregnancy: What Obstetric Health Care Providers Need to Know. *Obstet Gynecol*. 2016 Apr;127(4):642-8.
38. Brasil P, Pereira JP Jr, Raja Gabaglia C, Damasceno L, Wakimoto M, Ribeiro Nogueira RM et al. Zika Virus Infection in Pregnant Women in Rio de Janeiro — Preliminary Report. *N Engl J Med*. 2016 Mar 4. DOI: 10.1056/NEJMoa1602412.
39. Marris C, Olson G, Saade G, Hankins G, Wen T, Patel J, et al. Zika Virus and Pregnancy: A Review of the Literature and Clinical Considerations. *Am J Perinatol*. 2016 Jun;33(7):625-39.
40. Mlakar J, Korva M, Tul N, Popović M, Poljšak-Prijatelj M, Mraz J et al. Zika Virus Associated with Microcephaly. *N Engl J Med*. 2016 Mar 10;374(10):951-8.
41. Martines RB, Bhatnagar J, Keating MK, Silva-Flannery L, Muehlenbachs A, Gary J et al. Evidence of Zika Virus Infection in Brain and Placental Tissues from Two Congenitally Infected Newborns and Two Fetal Losses — Brazil, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016 Feb 19;65(6):159-60.
42. Tang H, Hammack C, Ogden SC, Wen Z, Qian X, Li Y et al. Zika Virus Infects Human Cortical Neural Progenitors and Attenuates Their Growth. *Cell Stem Cell*. 2016 May 5;18(5):587-90.
43. de Paula Freitas B, de Oliveira Dias JR, Prazeres J, Sacramento GA, Ko AI, Maia M, et al. Ocular Findings in Infants With Microcephaly Associated With Presumed Zika Virus Congenital Infection in Salvador, Brazil. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(5):529-535.
44. Sarno M, Sacramento GA, Khouri R, et al. Zika Virus Infection and Stillbirths: A Case of Hydrops Fetalis, Hydranencephaly and Fetal Demise. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 Feb 25;10(2):e0004517.
45. World Health Organization [www.who.int.es]. Zika situation report. 19 February 2016. Zika virus microcephaly and Guillain Barré Syndrome. [acceso 20 marzo 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204454/1/zikasit_rep_19Feb2016_eng.pdf
46. Broutet N, Krauer F, Riesen M, Khalakdina A, Almiron M, Aldighieri S, et al. Zika Virus as a Cause of Neurologic Disorders. *N Engl J Med*. 2016 Apr 21;374(16):1506-9.
47. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016 Apr 9;387(10027):1531-9.
48. Calvet GA, Filippis AM, Mendonça MC, Sequeira PC, Siqueira AM, Veloso VG et al. First detection of autochthonous Zika virus transmission in a HIV-infected patient in Rio de Janeiro, Brazil. *J Clin Virol*. 2016 Jan;74:1-3.
49. Organización Mundial de la Salud. [www.who.int] Centro de Prensa. Nota descriptiva. Febrero 2016. Enfermedad por el virus Zika. [acceso 10 marzo 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/zika/es/>.

50. Ahmad SS, Amin TN, Ustianowski A. Zika virus: Management of infection and risk. *BMJ* 2016 Feb 26;352:i1062.

