

ARTÍCULOS ORIGINALES

Agentes etiológicos en pacientes con enfermedad diarreica aguda detectados por PCR en niños de 0 a 14 años de edad en el Hospital Metropolitano de Quito.

Caracterización de la infección por Bordetella pertussis en el Hospital Metropolitano de Quito.

CASOS CLÍNICOS

Neuritis óptica recurrente posterior a encefalomiелitis diseminada aguda en pediatría. Reporte de un caso.

Edema agudo de pulmón por mal de altura: caso pediátrico.

TEMAS DE ACTUALIDAD

Eficacia de la cirugía bariátrica-metabólica en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2.

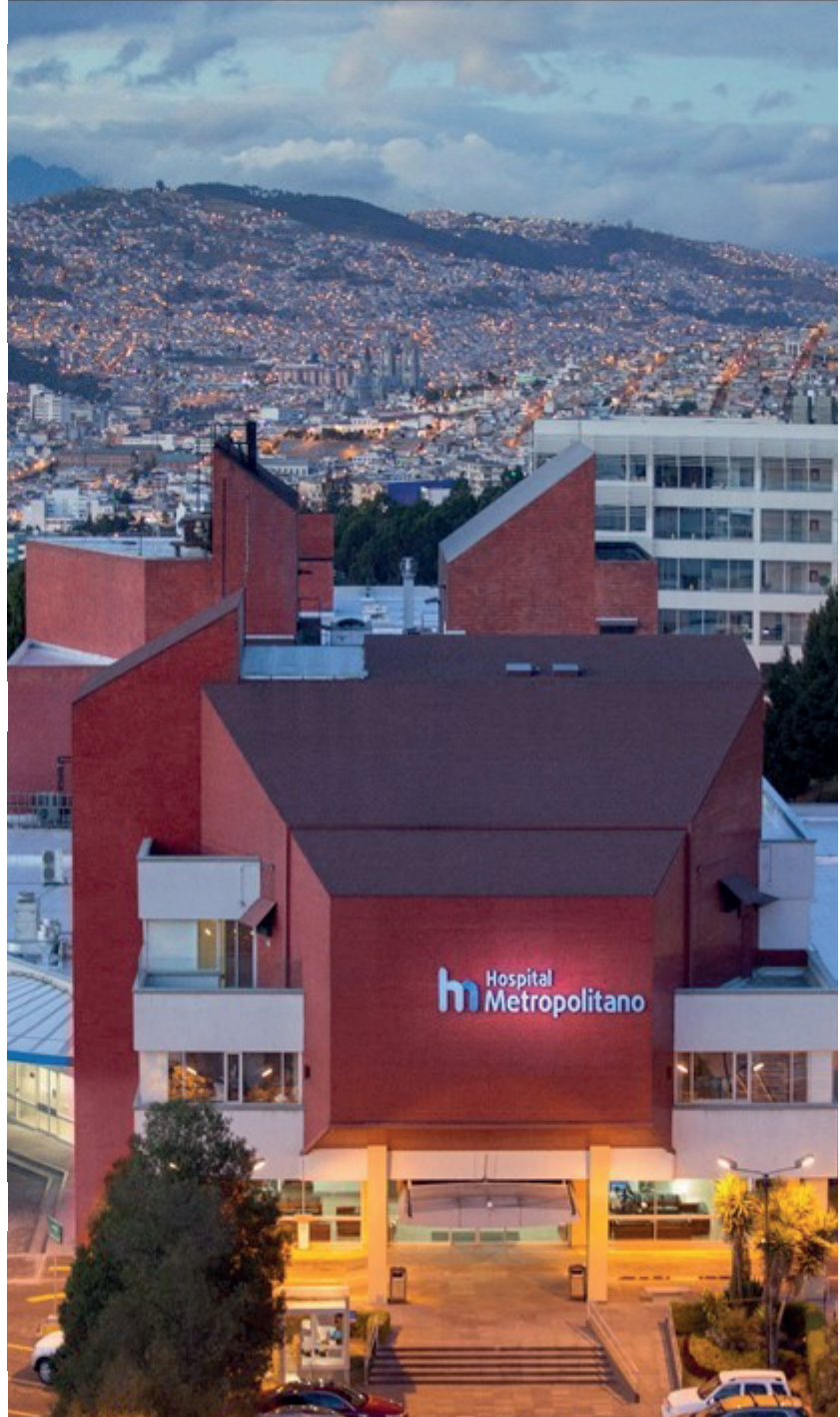
El papel de la videocápsula endoscópica en la hemorragia digestiva.

Estadística de las fisuras labiopalatinas en la clínica de labio paladar fisurado, Fundación Metrofraternidad, noviembre 2017 a febrero 2019.

IMAGEN CLÍNICA

Ureterocele intravesical derecho (signo de la cabeza de cobra)

INFORMACIÓN PARA AUTORES



Créditos

Volumen 27 · No. 2 · Diciembre de 2019

Director-Editor / Editor in Chief

Dr. Alejandro Nicolás Espinosa Cevallos. Médico Activo y Subjefe del Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Consejo Editorial / Editorial Board

Editor científico

Dr. Fernando Donoso, Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Alcy Torres, Neurólogo Pediatra del Boston Central Medical, USA.

Editor de sección

Dr. Eduardo Soto, Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Danilo Salazar, Médico Activo del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Fabricio Macias, Médico Activo del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Metropolitano.

Docente y Tutor del Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito - Ecuador.

Dr. Santiago Endara, Médico Activo del Servicio de Cirugía General, Cirugía Cardiorábrica y Cirugía Vascular del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Paul Astudillo, Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Fernando Terán, Médico Activo del Servicio de Medicina Interna e Instructor del Centro de Entrenamiento del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dr. Alex Almeida, Coordinador del Posgrado de Medicina Interna de la Universidad Internacional del Ecuador.

Médico Activo del Servicio de Medicina Interna del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dra. Cristina Moreno, Jefe del Servicio de Infectología y Médico Activo del Servicio de Medicina Interna, Quito - Ecuador.

Dr. Alfredo Naranjo, Coordinador del Posgrado de Pediatría y Docente de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Dra. Glenda Herrera; Médica Activa del Departamento de Cirugía General del Hospital Metropolitano, Docente del Posgrado de Cirugía General y Laparoscopia de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Fellow del colegio Americano de Cirujanos.

Dr. Edwin Ocaña; Médico Activo del Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital Metropolitano, Docente de Posgrado Universidad Católica del Ecuador, Universidad Central del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito, Quito - Ecuador.

Dr. Diego Torres; Médico Activo del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Metropolitano, Docente del Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador, Quito - Ecuador.

Dr. Marcelo Flores; Médico Activo del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Infertilidad del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Editor ejecutivo

Dra. Joanna Acebo Arcentales, Médica Activa del Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

Colaboración de Indexación / indexing collaboration

Dra. Dayana Navarro

/

Dra. Daniela Briceño

Impresión / Publisher

Departamento de Enseñanza, Investigaciones y Publicaciones

Hospital Metropolitano, Av. Mariana de Jesús y Nicolás Arteta y Calisto

Teléfonos: (593-2) 3998000, ext. 2120 **e-mail:** educacion@hmetro.med.ec **website:** www.metrociencia.org Quito-Ecuador

Diseño e impresión: Ideatwo Creatividad Visual - 3101576 / 0984661085

Corrección de estilo: Dr. Antonio Salas Riczker. Miembro de la Academia Ecuatoriana de Medicina

Coordinación: Departamento de Enseñanza Médica **Tiraje:** 1.000 ejemplares

© Autores de cada artículo

© De la presente edición, Departamento de Enseñanza, Hospital Metropolitano

ISSN No. 13902989

Permiso de circulación No. SPI556

La Revista Metro Ciencia es una publicación bi-anual con revisión por pares. Es la revista científica del Hospital Metropolitano de Quito, hospital docente y universitario, fundada en 1991. Se autoriza su reproducción citando la fuente. La opinión de los autores no refleja la posición u opinión del Consejo Editorial o del Hospital Metropolitano.

HECHO EN ECUADOR

Contenido

Volumen 27 · No. 2 · Diciembre de 2019

Editorial / Editorial

Artículos originales / Original articles

- Agentes etiológicos en pacientes con enfermedad diarreica aguda detectados por PCR en niños de 0 a 14 años de edad en el Hospital Metropolitano de Quito 51
Md. María de Fátima Egas Béjar, Dr. Raúl Flórez, Dr. Alfredo Naranjo Estrella, Dra. Mónica Estupiñán Saltos.
- Caracterización de la infección por *Bordetella pertussis* en el Hospital Metropolitano de Quito 58
Jennia Joanna Acebo Arcentales, Fernando Aguinaga, Ana Barreno, María de los Ángeles Costa Michuy.

Casos clínicos / Clinical cases

- Neuritis óptica recurrente posterior a encefalomiелitis diseminada aguda en pediatría. Reporte de un caso. 62
Md. Nora Pinargote, Md. Paulina Segovia, Dr. Marcelo Román, Md. Ana María Román, Dra. Mónica Vargas.
- Edema agudo de pulmón por mal de altura: caso pediátrico. 67
Dra. Alexandra Rosero Escalante, Dra. Daniela Naranjo Arcos.

Temas de actualidad / Current topics

- Eficacia de la cirugía bariátrica-metabólica en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2. 72
Dr. Max Torres G., Dra. Glenda Herrera C., Dr. Antonio Torres C., Dr. Amilcar Herrera C., Dra. Gabriela Calero L., Dr. Jonny Delgado S.
- El papel de la videocápsula endoscópica en la hemorragia digestiva. 78
Verónica Ayala, Gustavo Ayala, Isabel Guamán, Roberto Barreno, Paúl Abarca, Néstor Basantes y Edgar Changoluisa.
- Estadística de las fisuras labiopalatinas en la clínica de labio paladar fisurado, Fundación Metrofraternidad, noviembre 2017 a febrero 2019. 83
Dr. Jorge León Batallas, Dra. Evelyn Olalla López, Dr. Fernando Sandoval Portilla, Dr. Armando Serrano.

Presentación de imagen clínica / Clinical image

- Ureterocele intravesical derecho (signo de la cabeza de cobra) 88
Dra. Elizabeth Zamora, Dr. Raúl Gallegos.

Información para los autores / Information for authors

- Gestión y políticas de publicación de la revista.
Anexo I.
Instrucciones para la presentación de trabajos.
Anexo IIa, IIb y IIc.

Editorial

Volumen 27 · No. 2 · Diciembre de 2019

La divulgación de los avances científicos, casos clínicos, prevención y paradigmas afines a la medicina se posiciona cada vez más en las revistas científicas.

En este volumen incluimos 2 tópicos importantes y frecuentes en los niños: la enfermedad diarreica aguda y la infección por *Bordetella pertussis*, que aún son causas de alta morbilidad e ingresos hospitalarios.

Se incluye un caso de neuritis óptica que es poco frecuente, requiere de largo seguimiento y es grande la expectativa que se tiene de ella para el futuro. Asimismo, contamos con una revisión del edema pulmonar de altura que no es tan infrecuente en nuestro medio y concluimos con la eficacia de la cirugía bariátrica, los procedimientos de fisura palatina, y el uso de la cápsula endoscópica en la hemorragia digestiva.

Estamos seguros de que todos los temas son de interés y esperamos contribuir a su conocimiento científico.

El Editor

Agentes etiológicos en pacientes con enfermedad diarreica aguda detectados por PCR en niños de 0 a 14 años de edad en el Hospital Metropolitano de Quito

Etiological agents in patients with acute diarrheal disease detected by PCR test in children from 0 to 14 years old in Hospital Metropolitano of Quito

Md. María de Fátima Egas Béjar¹, Dr. Raúl Flórez², Dr. Alfredo Naranjo Estrella³, Dra. Mónica Estupiñán Salto⁴.

Médica Médica General, ex Interna del Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador¹;
Médico Inmunólogo, Jefe del Servicio de Inmunología, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador²;
Médico Pediatra Neonatólogo, Coordinador del Programa de Internado Rotativo y Subjefe del Departamento de Enseñanza Médica, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador³; Médica Alergóloga, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador⁴.

Recibido 05/11/2018 Aceptado: 27/12/2018

Resumen:

Objetivo: determinar la prevalencia de infecciones gastrointestinales en niños de 0 a 14 años que acudieron al Hospital Metropolitano de Quito durante el período comprendido entre agosto de 2017 y mayo de 2018.

Método: estudio descriptivo transversal para determinar la prevalencia de infecciones gastrointestinales en niños de 0 a 14 años de edad en el Hospital Metropolitano de Quito. Se presentaron 58 casos de niños diagnosticados de infección gastrointestinal o gastroenteritis, durante un lapso de 10 meses desde agosto de 2017 hasta mayo de 2018. Para el diagnóstico etiológico se utilizaron los resultados del panel gastrointestinal por PCR.

Resultados: se obtuvo 79% de infecciones bacterianas y 21% virales. La bacteria más frecuente fue el *Clostridium difficile* (15%) seguido por *E. coli enteropatógena* (14%) y *E. coli enteroagregativa* (12%). De los virus, el más frecuente fue el norovirus seguido por el rotavirus. De los parásitos, la *Giardia*

lamblia. Las coinfecciones más frecuentes fueron causadas por *Clostridium difficile*-*Campylobacter*, *Clostridium difficile*-*E. coli enteropatógena*, *E. coli enteropatógena*-*E. coli enterotoxigénica*. La época del año de mayor incidencia de infecciones gastrointestinales abarcó abril y mayo.

Conclusiones: la etiología de las infecciones gastrointestinales es un tema muy importante por su elevada incidencia en la población pediátrica, lo que motiva a realizar el diagnóstico y manejo integral oportunos.

Palabras claves: etiología, infecciones gastrointestinales, panel gastrointestinal.

Abstract:

Objective: Determine the prevalence of gastrointestinal infections in children from 0 to 14 years old at Hospital Metropolitano of Quito from August 2017 to May 2018.

Methods: A cross sectional study was carried out to determine the prevalence of gastrointestinal infections in children from 0 to 14 years old at Hospital Metropolitano of Quito. There were 58 patients with gastrointestinal infection from August 2017 to May 2018. We used the results from PCR gastrointestinal panel to determine the etiology of the disease.

Correspondencia: Dr. Alfredo Naranjo
Teléfonos: (593) 999 730 811
e-mail: pediatriaintegral@cenpein.com

Results: We studied 58 patients with gastrointestinal infection between 0 to 14 years old. We found 79% of bacterial and 21% viral etiology. The most frequent agent was *Clostridium difficile* (15%) followed by enteropathogenic *E. coli* (14%), enteroagregative *E. coli* (12%). The most important virus was norovirus followed by rotavirus, and *Giardia lamblia* as a parasite. The most frequent coinfections were *Clostridium difficile*-*Campylobacter*, *Clostridium difficile*-enteropathogenic *E. coli*, enteropathogenic *E. coli*-enterotoxigenic *E. coli*. The months of the year where the greatest number of infections occurred were April and May.

Conclusions: The etiology of gastrointestinal infections is a very important issue to study and manage because of its high incidence at the pediatric population, so a timely diagnosis and comprehensive management must be made.

Key words: etiology, gastrointestinal infections, PCR gastrointestinal panel.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones gastrointestinales constituyen una patología prevalente en la población pediátrica. Son causadas por múltiples agentes: virales, bacterianos y parasitarios. En el caso del rotavirus, junto al virus Norwalk, norovirus y adenovirus, abarcan casi el 50% de las diarreas agudas en los países desarrollados durante el invierno.^{1,2}

En el año 2017, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que las enfermedades diarreicas son la segunda causa de muerte en los niños menores de 5 años; causan el fallecimiento de 525.000 niños menores de 5 años. De igual forma, a nivel mundial se producen aproximadamente 1.700 millones de casos anuales de enfermedades diarreicas infantiles. Las enfermedades diarreicas son una de las principales causas de deshidratación y malnutrición en los niños menores de 5 años y su principal causa es la exposición a los alimentos y al agua contaminados, sobre todo en los países en vías de desarrollo. En el mundo, 780 millones de personas carecen de agua potable y 2.500 millones carecen de acceso a sistemas de saneamiento adecuados. En los países de bajos ingresos económicos se ha observado una frecuencia de 3 episodios diarreicos al año en los niños menores de 3 años.³

En un estudio realizado en el Hospital Tongji (China), se analizó una muestra de 381 niños menores de 5 años para determinar la etiología de la diarrea aguda; se realizó PCR para 5 tipos de virus. Se encontró que el rotavirus fue el patógeno más prevalente (40,8%) seguido por el norovirus (36,7%). Estos 2 virus corresponden a casi el 80% de los patógenos virales.

Del mismo modo, se encontraron otros virus: adenovirus, astrovirus y sapovirus (4 a 11%), y coinfecciones (12,6%), siendo las más frecuentes aquellas causadas por rotavirus y norovirus (19%), norovirus y sapovirus (15%). En otros estudios, realizados en Turquía y Etiopía, el más frecuente agente etiológico de la enfermedad diarreica en niños es el rotavirus (40,74%) seguido por el adenovirus (13,42%).^{4,5}

En Ecuador, se encontró que la mayor parte de casos de enfermedad diarreica aguda en los niños es de origen viral; el principal agente etiológico es el rotavirus (36,98%) seguido por las afecciones parasitarias.⁶

Para determinar el agente etiológico de las enfermedades gastrointestinales se contaba, antes, con el examen coproparasitario, pruebas de detección rápida mediante aglutinación con látex, ELISA e inmunocromatografía para rotavirus y adenovirus; son herramientas útiles si se considera la prevalencia de estos agentes patógenos en las enfermedades gastrointestinales de la infancia. Además, es importante considerar el coprocultivo que permite el diagnóstico etiológico a mediano plazo. Sin embargo, a partir de 2012, la FDA aprobó el panel gastrointestinal como método de detección por PCR (FilmArray). Este método permite un diagnóstico etiológico más amplio y exacto (22 patógenos entre virus, bacterias y parásitos), además de su mayor sensibilidad y especificidad (88 a 100% y 89 a 100%, respectivamente). El panel gastrointestinal requiere de corto tiempo para preparar las muestras y obtener los resultados, lo cual permite el diagnóstico precoz, uso de antibióticos, reducir la estancia hospitalaria y mejorar el manejo integral del paciente, junto con la hidratación adecuada, la dieta y la administración de probióticos.⁷

MÉTODO

El presente artículo es un estudio descriptivo transversal de prevalencia de infecciones gastrointestinales en niños de 0 a 14 años de edad, que acudieron al Hospital Metropolitano de Quito en el periodo comprendido entre agosto de 2017 y mayo de 2018. Los datos de cada paciente se obtuvieron por medio del sistema de estadística y expediente clínico del Hospital. La etiología de las infecciones gastrointestinales se obtuvo de los resultados del archivo de la prueba inmunitaria de panel gastrointestinal por PCR FilmArray Biofire (BIOMÉRIEUX), obtenido por el Área de Inmunología del Hospital Metropolitano.

Para el efecto, se recolectaron los siguientes datos: sexo, edad, diagnóstico, resultados del panel gastrointestinal, mes del año en que se produjo la infección o coinfección y, posteriormente, se utilizó excel y SPSS para realizar el análisis de los datos.

Panel gastrointestinal por PCR

Es un recurso que integra la extracción, amplificación, detección y análisis de la muestra de heces de manera rápida y simple. Fue aprobado por la FDA en el año 2012 y recoge los resultados de 22 patógenos: 13 bacterias, 4 parásitos y 5 virus. La sensibilidad varía de acuerdo al patógeno encontrado y va del 88% al 100%; la especificidad fluctúa entre 89% y 100%.^{6,7,8}

Los resultados se expresan como detectado o no detectado.

Para el análisis del estudio se clasificó a los pacientes de acuerdo a los grupos de edad.

Tabla 1. Número de pacientes por grupo etario.

Grupo etario	Número de pacientes
Neonato	2
Lactante	17
Preescolar	18
Escolar	14
Adolescente	7
Total:	58

En el estudio se obtuvo un total de 58 pacientes diagnosticados de enfermedad infecciosa intestinal o gastroenteritis. Los resultados, obtenidos a través del panel gastrointestinal, determinaron 47 pacientes con infección intestinal.

RESULTADOS

Los 58 pacientes de 0 a 14 años fueron diagnosticados de infección gastrointestinal mediante el panel gastrointestinal por PCR, para precisar el diagnóstico etiológico. La edad promedio de los participantes fue de 4,6 años (rango: 0 a 14 años), de los cuales 20 eran hombres y 38 mujeres. 47 pacientes presentaron la infección gastrointestinal.

Agentes etiológicos: 21% era viral; el 79% restante fue bacteriano.

Se encontró infección en 81% de pacientes, de los cuales 65,5% fueron de sexo masculino y 34,48% femenino.

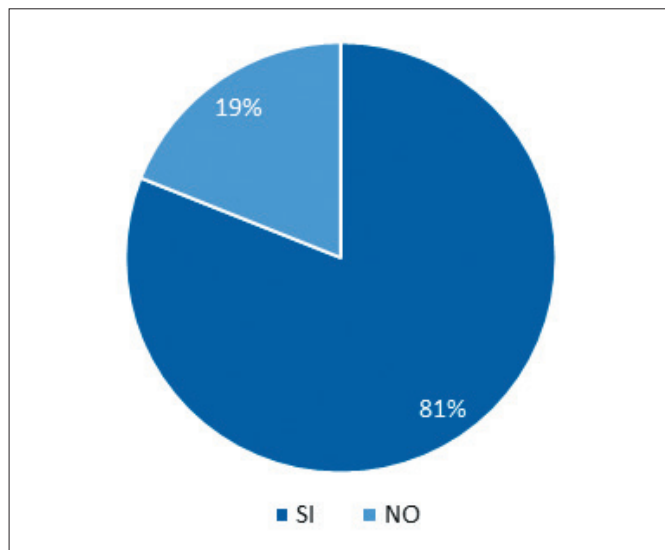


Figura 1. Prevalencia de infección gastrointestinal.

Las infecciones más frecuentes fueron causadas por *Clostridium difficile* (15%, 14 pacientes), *E. coli enteropatógena* –EPEC– (14%, 13 casos), *E. coli enteroagregativa* (12%, 11 casos). De los parásitos, hubo 3 casos de *Giardia lamblia* (3%) y de los virus, el de mayor incidencia fue el norovirus I/GII (7 casos, 7%) seguido por el rotavirus A (4 casos, 4%).

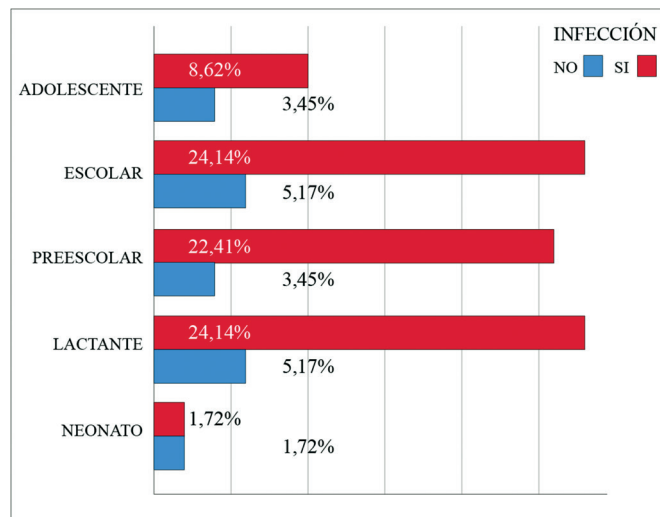


Figura 2. Prevalencia de infección gastrointestinal por grupo etario.

Tabla 2. Etiología de las infecciones gastrointestinales detectadas por PCR.

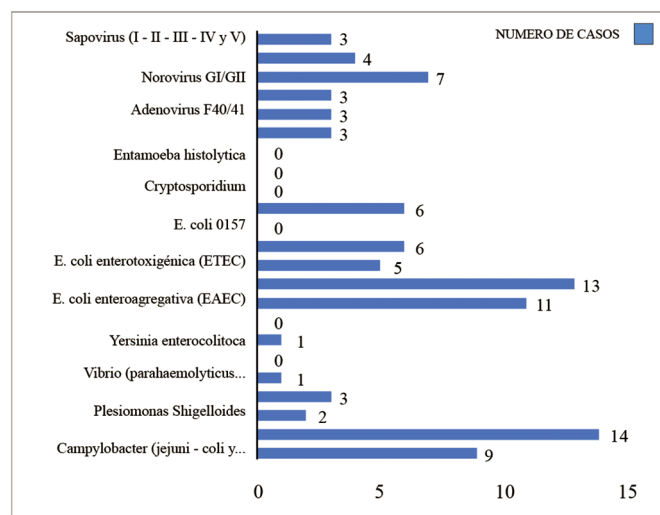


Tabla 3. Prevalencia de coinfección por grupo etario.

EDAD	COINFECCIÓN		Total
	NO	SÍ	
NEONATO	1	1	2
(agrupada) LACTANTE	9	8	17
PREESCOLAR	6	12	18
ESCOLAR	7	7	14
ADOLESCENTE	7	0	7
Total	30	28	58

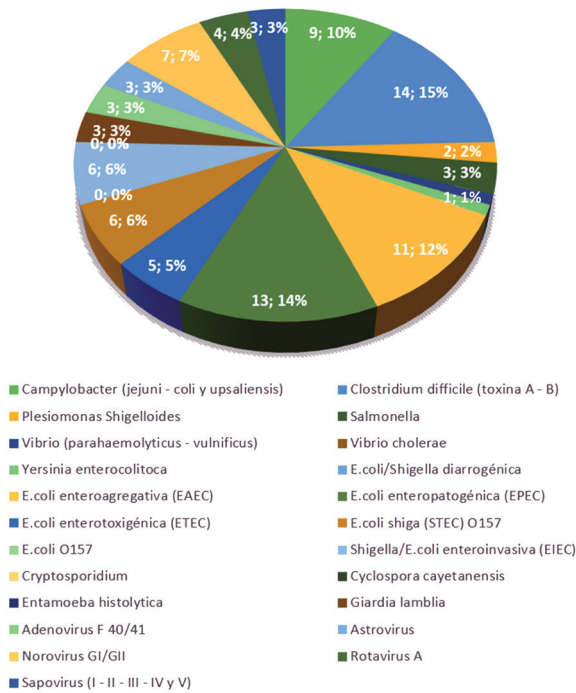


Figura 3. Etiología de las infecciones gastrointestinales.

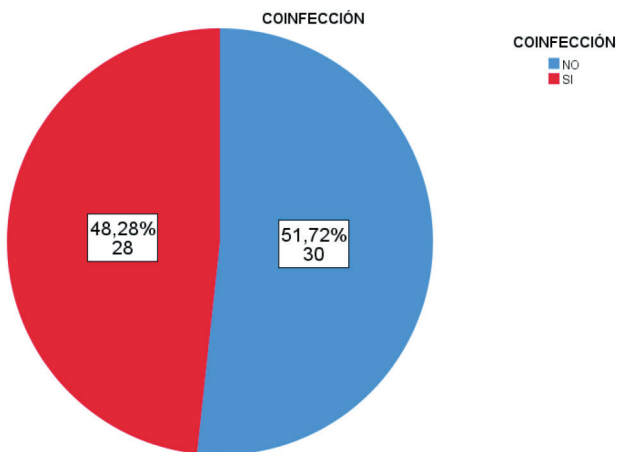


Figura 4. Prevalencia de coinfección gastrointestinal.

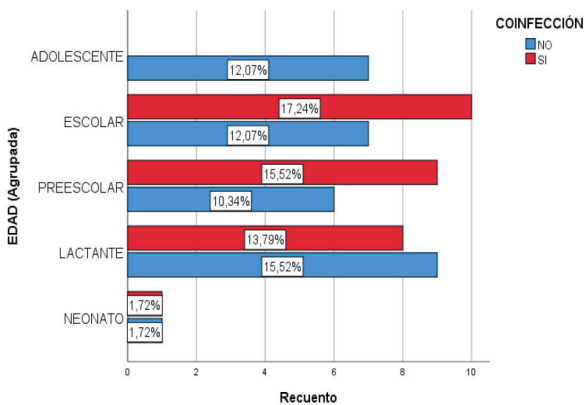


Figura 5. Prevalencia de coinfección por grupo etario.

El grupo que presentó el mayor número de coinfecciones fue el de preescolares (20,69%) seguido de los lactantes (13,79%). Las coinfecciones incluyeron hasta 4 patógenos.

Tabla 4. Agentes etiológicos más frecuentes por grupo etario.

Grupo etario	Agente etiológico
Neonato	1) Rotavirus 2) Astrovirus
Lactante	1) <i>E. coli</i> enteroagregativa 2) <i>E. coli</i> enteropatogénica <i>E. coli</i> shiga (STEC) O157 3) Norovirus <i>Clostridium</i> <i>Campylobacter</i> 4) Adenovirus
Preescolar	1) <i>Clostridium difficile</i> 2) <i>E. coli</i> enteropatogénica <i>E. coli</i> enteroagregativa 3) Norovirus 4) <i>Campylobacter</i>
Escolar	1) <i>Clostridium difficile</i> Shigella/ <i>E. coli</i> enteroinvasiva <i>E. coli</i> enteropatogénica 2) <i>Giardia lamblia</i> <i>Salmonella</i> <i>E. coli</i> enteroagregativa
Adolescente	1. <i>Giardia lamblia</i> 2. Rotavirus 3. <i>Salmonella</i> 4. <i>Campylobacter</i> 5. <i>Shigella</i> / <i>E. coli</i> enteroinvasiva

Las coinfecciones más frecuentes fueron causadas por *Clostridium difficile*-*Campylobacter* (*jejuni*-*coli* y *upsaliensis*) (2 casos), *Clostridium difficile*-*Escherichia coli* enteropatogénica, *E. coli* enteropatogénica-*E. coli* enterotoxigénica. De los virus, se registró coinfección por norovirus-*Campylobacter* (2 casos), norovirus-*Clostridium difficile* y astrovirus-*Clostridium difficile*. De los parásitos, las coinfecciones fueron por *Giardia lamblia*-rotavirus (1 caso), entre otras. También, se presentaron coinfecciones hasta por 4 patógenos (Tabla 5).

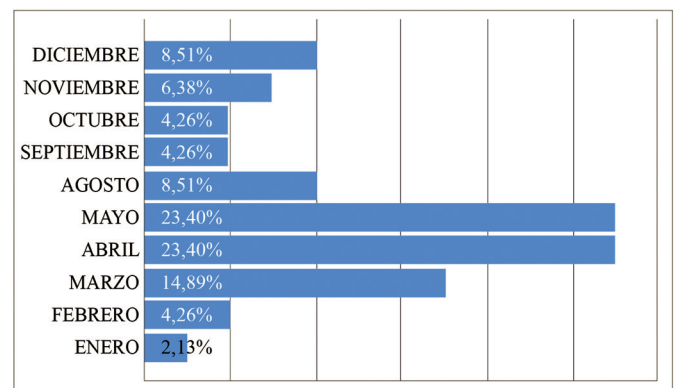


Figura 6. Relación entre infecciones gastrointestinales y el mes del año.

La época del año de mayor prevalencia de infecciones gastrointestinales se determinó que son los meses de abril y mayo.

Tabla 5. Coinfecciones presentadas en el estudio.

No.	SEXO	EDAD	VIRUS		BACTERIA			PARÁSITO
1	MASCULINO	4			Campylobacter (jejuni-coli)	Clostridium difficile (toxina A-B)		
2	MASCULINO	2	NO DETECTADO					
3	FEMENINO	0	Rotavirus A	Adeno-				
4	FEMENINO	6		virus	E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli enteropatogénica (EPEC)		
5	FEMENINO	8	Rotavirus A					Giardia lamblia
6	MASCULINO	5	Sapovirus (I-II-III-IV y V)		Clostridium difficile (toxina A-B)	Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)		
7	FEMENINO	2	Rotavirus A					
8	MASCULINO	1	Adenovirus F40/41		E. coli enteropatogénica (EPEC)	E. coli enterotoxigénica (ETEC)	E. coli enteroagregativa (EAEC)	
9	MASCULINO	1	Norovirus GI/GII		Campylobacter (jejuni-coli)	E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli enteropatogénica (EPEC)	
10	MASCULINO	8			Clostridium difficile (toxina A-B)			
11	FEMENINO	12	NO DETECTADO					
12	MASCULINO	5			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli enteroagregativa (EAEC)	Plesiomonas Shigelloides	
13	FEMENINO	2	Norovirus GI/GII					
14	MASCULINO	0,9	Sapovirus (I-II-III-IV y V)					
15	MASCULINO	1			E. coli enteropatogénica (EPEC)			
16	FEMENINO	0,1	Norovirus GI/GII					
17	FEMENINO	10			E. coli enterotoxigénica (ETEC)	Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)	E. coli enteropatogénica (EPEC)	
18	MASCULINO	0,3			Campylobacter (jejuni-coli)			
19	FEMENINO	1	Norovirus GI/GII		Campylobacter (jejuni-coli)	E. coli enteropatogénica (EPEC)		
20	MASCULINO	0,1	NO DETECTADO					
21	MASCULINO	13						Giardia lamblia
22	MASCULINO	13	Rotavirus A					
23	FEMENINO	6	NO DETECTADO					
24	MASCULINO	2			Campylobacter (jejuni-coli)	E. coli Shiga (STEC)0157	E. coli enteroagregativa (EAEC)	Plesiomonas Shigelloides
25	MASCULINO	1	NO DETECTADO					
26	FEMENINO	1			Campylobacter (jejuni-coli)			
27	MASCULINO	1			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli Shiga (STEC)0157		
28	MASCULINO	14	NO DETECTADO					
29	FEMENINO	7	NO DETECTADO					
30	FEMENINO	0,1			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli Shiga (STEC)0157	
31	MASCULINO	14			Salmonella			
32	MASCULINO	2	NO DETECTADO					
33	MASCULINO	1	Adenovirus F40/41		E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli Shiga (STEC)0157		
34	MASCULINO	10			E. coli enteroagregativa (EAEC)			
35	MASCULINO	11			Campylobacter (jejuni-coli)			
36	MASCULINO	7			Campylobacter (jejuni-coli)	Vibrio (parahaemolyticus-vulnificus)		
37	FEMENINO	1			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli Shiga (STEC)0157		
38	MASCULINO	3	Norovirus GI/GII		E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli enterotoxigénica (ETEC)	E. coli Shiga (STEC)0157	
39	MASCULINO	7			E. coli enterotoxigénica (ETEC)	Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)	E. coli enteropatogénica (EPEC)	
40	MASCULINO	3			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli enteropatogénica (EPEC)		
41	FEMENINO	1	NO DETECTADO					
42	MASCULINO	4	Astrovirus		Clostridium difficile (toxina A-B)			
43	FEMENINO	1	Astrovirus		E. coli enteroagregativa (EAEC)	E. coli enteropatogénica (EPEC)		
44	MASCULINO	3	Sapovirus (I-II-III-IV y V)					
45	MASCULINO	2	Norovirus GI/GII		E. coli enteropatogénica (EPEC)	E. coli enteroagregativa (EAEC)		
46	MASCULINO	6	NO DETECTADO					
47	MASCULINO	3			Campylobacter (jejuni-coli)	Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli enteropatogénica (EPEC)	
48	FEMENINO	10						E. coli enterotoxigénica (ETEC)
49	MASCULINO	8			Clostridium difficile (toxina A-B)	Salmonella		Giardia lamblia
50	MASCULINO	5			E. coli enteropatogénica (EPEC)	E. coli enteroagregativa (EAEC)	Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)	
51	FEMENINO	1			Yersenia enterocolitica			
52	MASCULINO	6			Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)			
53	FEMENINO	14			Shigella/ E. coli enteroinvasiva (EIEC)			
54	FEMENINO	3	Adenovirus F40/41					
55	MASCULINO	3			Clostridium difficile (toxina A-B)	E. coli enteropatogénica (EPEC)		
56	MASCULINO	8			Clostridium difficile (toxina A-B)	Salmonella		
57	MASCULINO	4	Norovirus GI/GII		Clostridium difficile (toxina A-B)			
58	MASCULINO	0,2	NO DETECTADO					

La época del año de mayor prevalencia de infecciones gastrointestinales se determinó que son los meses de abril y mayo.

DISCUSIÓN

En América Latina y el Caribe se estima que 5,1% de fallecimientos en menores de 5 años es por diarrea y deshidratación. Sin embargo, en 11 países de la región la proporción de niños y niñas de esta edad que mueren por diarrea sigue siendo superior al promedio regional.¹⁰

En un estudio realizado en Perú, se determinó una mayor prevalencia de norovirus (29,3%) en la diarrea aguda acuosa de los niños menores de 3 años seguido del rotavirus (22,6%), adenovirus (6,5%) y astrovirus (5,1%).¹¹ En otro estudio realizado en EEUU, también se determinó que el norovirus es el agente etiológico más frecuente de la diarrea aguda (22%) seguido por el rotavirus (12%).¹²

El estudio de Naranjo et al., publicado en el Journal Medical Virology 2008, denominado “Caracterización de los serotipos de rotavirus en Ecuador (CASERO)”, se llevó a cabo en 10 provincias del país e incluyó 729 niños con enfermedad diarreica aguda. Se determinó que 269 niños tuvieron rotavirus positivo (prevalencia de 37%); la cepa de mayor prevalencia fue la G9P8 en un 56%.¹³

Si comparamos los resultados del presente estudio con datos bibliográficos obtenidos a nivel mundial observamos cierta discordancia de la etiológico general en las infecciones gastrointestinales de la infancia. En nuestro estudio, el principal agente etiológico fue el *Clostridium difficile* (bacteria anaerobia); en cambio, la bibliografía reporta que hasta un 90% de las infecciones gastrointestinales en los niños es de origen viral (principalmente el rotavirus y el norovirus).^{12,14,19} Sin embargo, si clasificamos los resultados de este estudio según el tipo de agente patógeno, vemos que el agente etiológico viral más frecuente es el norovirus seguido del rotavirus.^{11,12}

En estudios realizados anteriormente en Ecuador se ha determinado que el agente patógeno más frecuente es el rotavirus.¹³ De los parásitos, la *Giardia lamblia* (coincide con la bibliografía)^{14,16,17,18}. De la bacterias, la más frecuente, en la edad pediátrica, es el *Clostridium difficile* junto con la *E. coli enteropatógena* y *E. coli enteroagregativa*. Si comparamos con otros estudios,^{14,15} vemos que *Campylobacter jejuni*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Yersinia spp.* son las bacterias más prevalentes. Kim et al.²⁰ también menciona al *S. aureus* y a la *E. coli enteropatógena* como los agentes más prevalentes en los pacientes pediátricos.

Es importante considerar que el método con el cual se evalúa a los pacientes –como se comentó anteriormente– es muy sensible y específico, además de poseer otras ventajas ya mencionadas; v.gr.: su rapidez para obtener el diagnóstico exacto y el correcto manejo del paciente. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que, considerando la alta prevalencia viral de las infecciones gastrointestinales en la infancia, se utilizan otros métodos como son la detección de antígeno viral o de sus ácidos nucleicos. Ésta podría ser una razón de la variación de los resultados en nuestro estudio comparado con los de la bibliografía.

CONCLUSIONES

La etiología de las infecciones gastrointestinales es un tema muy importante debido a su elevada incidencia en la población pediátrica y requiere de un diagnóstico y manejo integral oportunos.

RECOMENDACIONES

Fomentar el estudio etiológico de esta patología en otras casas de salud de país.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Servicio de Inmunología, Alergología, Pediatría y Estadística del Hospital Metropolitano.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no se presentaron conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Sandra M, Amaral C, Estevam GK, Penatti M, Lafontaine R, Carlos I, et al. The prevalence of norovirus, astrovirus and adenovirus infections among hospitalised children with acute gastroenteritis in Porto Velho, state of Rondônia, western Brazilian Amazon. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro 2015;110(April):215–221.
2. Roig CG, Larre N, Pastene H. Epidemiological and clinical characteristics of acute gastroenteritis according to their etiology (rotavirus or other) in children younger than 5 years old treated in a private institution in the City of Buenos Aires. Archivos Argentinos de Pediatría 2013;111(3):218–223.
3. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Enfermedades diarreicas. 2017. Cited: 2018/Mayo/07. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>
4. Zhu XH, Tian L, Cheng ZJ, Liu WY, Li S, Yu WT, et al. Viral and bacterial etiology of acute diarrhea among children under 5 years of age in Wuhan, China. Chinese Medical Journal 2016;129(16):1939–1944.
5. Balkan CE, Çelebi D. Acute gastroenteritis agents under 5 years old age children. Medical and Engineering Sciences 2017;8–11.
6. Puruncajas J. Identificación etiológica de la enfermedad diarreica aguda (EDA) en niños de dos meses a cinco años de edad en el servicio de emergencia de la Novaclínica Santa Cecilia en el período de mayo a diciembre del 2013, “Disertación”. Repositorio PUCE. Puruncajas J; 2013. 37-51.
7. Vollrath DV. Artículo de revisión. Biología molecular en el diagnóstico clínico, aporte del desarrollo de las técnicas de biología molecular en la medicina de hoy. Revista electrónica científica y académica de Clínica Alemana. 2015;143–148.
8. Farfán M, Piemonte P, Labra Y, Henríquez J, Candia E, Pablo J, Panel Filmarray GI ® en la detección de patógenos entéricos en deposiciones: experiencia preliminar. Revista chilena de infectología 2016;99(1):89–91.
9. Balsalobre-Arenas L. Diagnóstico rápido de las infecciones del tracto gastrointestinal por parásitos, virus y bacterias. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2017;35(6):367–376.
10. PAHO [Internet]. Enfermedades diarreicas. 2017. Cited: 2018/Mayo/10. Available from: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1878:1-7-millones-de-ninos-menores-de-cinco-anos-fallecen-anualmente-por-contaminacion-ambiental-segun-la-oms&Itemid=360
11. Montenegro S, Pineda S, Enríquez I, Enríquez N, Rivera N. Detección de norovirus en niños con diarrea adquirida en la comunidad o nosocomial en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, Chile. Revista Chilena de Infectología 2014;31(3):298–304.
12. Edwards KM, Staat MA, Weinberg GA, Hall CB, Chappell J, Ph D, et al. Norovirus and medically attended gastroenteritis in U.S. Children. The New England Journal of Medicine 2013;1121–1130.

13. **Naranjo A.** Caracterización de los serotipos de rotavirus en Ecuador. *Virology*, 2008
 14. **Hernández C, Aguilera A.** Situación de las enfermedades gastrointestinales en México. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*. 2011;31(4):137-151.
 15. **Benito AG, Barba PG, Alonso JCR, Hernández PG, Pediatría S De, Virgen H, et al.** Infecciones gastrointestinales prevalentes en pediatría. *Bol Pediatr*. 1998;38:220-241.
 16. **El-sayed NM.** The impact of intestinal parasitic infections on the health status of children: An Overview. *Journal of Pediatric Infectious Diseases* 2017;12:209-213.
 17. **Thamizhmani R, Purushottaman A, Ramya SP.** Intestinal parasitic infestation among paediatric diarrhoea patients attending hospitals in Port Blair, Andaman and Nicobar Islands. *Journal of Parasitic Diseases* 2016;41:584-589.
 18. **Fahmy HM, Deeb HK El, Hussein HM.** Giardia duodenalis assemblages in Egyptian children with diarrhea. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015;34:1573-1581.
 19. **Nordgren J.** Rotavirus and norovirus in children with severe diarrhea in Burkina Faso before rotavirus vaccine introduction. *Journal of Medical Virology* 2018;1:0-3.
 20. **Kim SY, Kim H, Shin EH, Eun BW, Ahn YM, Song MO.** Etiology and clinical features of acute bacterial gastroenteritis in children. *Pediatr Infect Vaccine* 2017;24(2):95-101.
-
-

Caracterización de la infección por *Bordetella pertussis* en el Hospital Metropolitano de Quito

Characterization of *Bordetella pertussis* infection at the Metropolitan Hospital of Quito

Jennia Joanna Acebo Arcentales¹, Fernando Aguinaga¹, Ana Barreno¹,
María de los Ángeles Costta Michuy².

Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador¹;
Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Postgradista de Pediatría, Quito - Ecuador².

Recibido: 23/07/2019 Aceptado: 29/07/2019

Resumen:

Introducción: la tos ferina es aún un problema de salud pública. El objetivo del presente estudio fue caracterizar los egresos hospitalarios de los pacientes diagnosticados de tos ferina confirmados por PCR Multiplex en muestras respiratorias con aislamiento de *Bordetella pertussis* en el Hospital Metropolitano de Quito, período 2015-2018.

Materiales y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de casos confirmados con *Bordetella pertussis* por PCR Multiplex en muestras respiratorias, período 2015-2018.

Resultados y discusión: durante 4 años se sospechó de *B. pertussis* en 19 casos de los cuales 10 fueron confirmados por PCR en muestras respiratorias, 1 caso tuvo confirmación positiva por cultivo en el Instituto Nacional de Salud de Investigación en Salud Pública (INSP). El 80% (8) correspondió a lactantes menores. El 20% (2) presentó insuficiencia respiratoria y el 50% (5) ingresó a UCI, 3 de ellos necesitaron ventilación mecánica. En 40% (4) se aisló más de un microorganismo en el panel respiratorio en el cual los rinovirus 1, 2, 3, 4 fueron los prevalentes. El 100% (10) fue dependiente de oxígeno suplementario y el 50% (5) fue dado de alta con oxígeno domiciliario. El 60% (6) registró vacunación incompleta para la edad. El promedio de hospitalización fue de 8 días. El 50% (5) recibió antibioticoterapia previa al ingreso. El tratamiento hospitalario se efectuó con claritromicina. En todos los casos hubo contacto familiar con infección respiratoria. No se registró mortalidad.

La *Bordetella pertussis* es un agente causal importante de ingreso hospitalario en los lactantes. Es imperativo mantener estrategias de vacunación adecuada y lograr un adecuado efecto rebaño.

Palabras claves: *Bordetella pertussis*, tos ferina, vacunación, PCR Multiplex, pertussis.

Abstract:

Introduction: Whooping cough continues to be a public health problem. The objective of the study was to characterize the hospital discharge diagnosed with pertussis confirmed by Multiplex PCR in respiratory samples with *Bordetella pertussis* isolation in the Hospital Metropolitano Quito, 2015-2018 period.

Materials and methods: Retrospective descriptive study of confirmed cases with *Bordetella pertussis* by Multiplex PCR in respiratory samples, period 2015-2018.

Results and discussion: During 4 years, it was suspected in 19 cases of which 10 were confirmed, by PCR in respiratory samples, 1 case had positive confirmation by culture for *Bordetella pertussis* in the National Health Institute of Public Health Research. 80% (8) corresponded to younger infants. 20% (2) presented respiratory failure and 50% (5) entered the ICU, 3 of them required mechanical ventilation. In 40% (4) more than one microorganism was isolated in the respiratory panel, where Rhinovirus 1, 2, 3, 4 were prevalent. 100% (10) was dependent on supplemental oxygen and 50% (5) was discharged with home oxygen. 60% (6) presented incomplete vaccination for age. The average hospitalization was 8 days. 50% (5) received antibiotic therapy prior to admission. The hospital treatment was clarithromycin. All cases had family contact with respiratory infection. No mortality was recorded.

Bordetella pertussis is an important causal agent of hospital admission in infants. It is imperative to maintain adequate vaccination strategies and achieve an adequate herd effect.

Key words: *Bordetella pertussis*, whooping cough, vaccination, Multiplex PCR, pertussis.

Correspondencia: María de los Ángeles Costta Michuy
Teléfono: (593) 998960976
e-mail: macosttamichuy@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La tos ferina aún es un problema de salud pública. Su agente etiológico es la *Bordetella pertussis*, un cocobacilo gram negativo, patógeno humano estricto sin reservorio ambiental conocido, del cual se ha descrito 8 especies: *B. parapertussis*, *B. parapertussis* (parapertussis adaptada a los ovinos), *B. bronchiseptica*, *B. avium*, *B. hinzii*, *B. holmesii*, *B. trematum* y *B. petrii*; sin embargo, sólo 3 de ellas causan infección en los seres humanos (*B. parapertussis*, *B. bronchiseptica* y *B. holmesii*¹).

La frecuencia de casos previa a la vacunación tenía un patrón cíclico, aumento de casos cada 2 a 3 años, que aún se observa con los cambios de la vacuna celular a acelular; sin embargo, el descenso del reporte de casos por la vacuna es innegable (**Figura 1**). Así también, la inmunidad después de la infección o vacunación con *Bordetella pertussis* no dura mucho tiempo; por lo tanto, la infección se produce en cualquier edad y su presentación en el adulto puede ser asintomática; es decir, la transmisibilidad en cualquier edad es alta pero el diagnóstico de tos ferina no, lo que motiva la notificación de pocos casos pero con la posibilidad de diseminación alta del patógeno². Actualmente, en Ecuador no se contempla la “estrategia capullo” dentro del programa de vacunación nacional. La transmisión de nuevas cepas es, generalmente, muy rápida y la población mundial de *Bordetella pertussis* está evolucionando como respuesta a la introducción de vacunas, lo que potencialmente permite no someterse a ellas³⁻⁵.

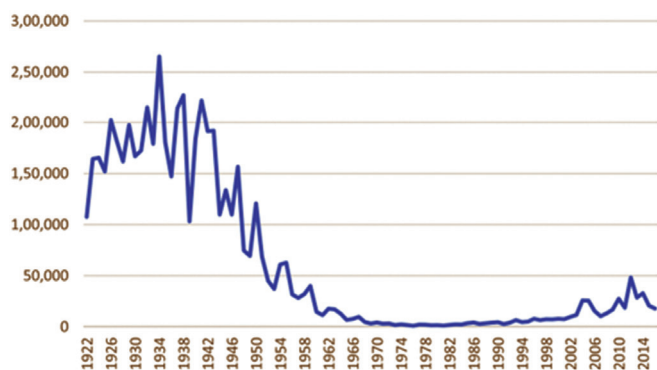


Figura 1. Tos ferina: número de casos notificados al CDC. (Datos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades). Casos de tos ferina por año (1922–2015). Disponible en: <https://www.cdc.gov/pertussis/surv-reporting/cases-by-year.html>

En Ecuador, el Instituto Nacional de Salud Pública publicó la curva epidemiológica de *Bordetella pertussis* de los años 1999 a 2014; para confirmar los casos y su notificación epidemiológica se toma en cuenta el aislamiento del agente etiológico mediante cultivo y métodos serológicos. Se observa un pico de casos reportados en el año 2013⁶.

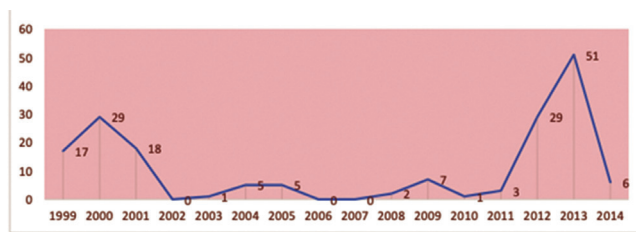


Figura 2. Curva epidemiológica de *Bordetella pertussis* en el Ecuador de los años 1999 a 2014⁶.

Asimismo, en el año 2017 el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) reportó 358 egresos hospitalarios con diagnóstico de tos ferina (no se especifica si el diagnóstico tiene confirmación microbiológica). Del total de egresos, 181 casos fueron de sexo masculino y 177 del femenino. Se reportó 5,89 días de promedio de hospitalización. En la provincia de Pichincha hubo el mayor número de egresos hospitalarios comparados con el resto de provincias (**Figura 3**). No hubo mortalidad⁷.

Se debe tomar en cuenta que en Ecuador la mayoría de los centros de salud no disponen de pruebas diagnósticas como PCR para *Bordetella pertussis*, por lo cual posiblemente existe un subdiagnóstico considerable en la población general.

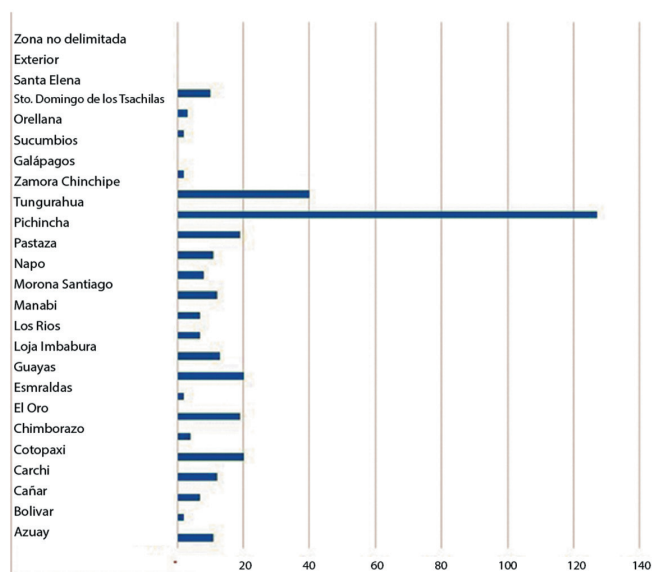


Figura 3. Egresos hospitalarios por provincia de residencia habitual. INEC 2017.

La tos ferina puede iniciar con síntomas leves del tracto respiratorio superior similares al resfriado común (etapa catarral) y progresar hacia tos en accesos (etapa paroxística) caracterizada por grito inspiratorio después de un episodio de tos repetida que suele ir seguida de emesis. Puede no haber alza térmica. Los síntomas disminuyen gradualmente (etapa de convalecencia). En los niños y adolescentes inmunizados, la enfermedad puede ser típica, leve o asintomática. La duración de la tos ferina clásica es de 6 a 10 semanas. La enfermedad es grave en los lactantes menores de 6 meses de vida, prematuros y no inmunizados. Las complicaciones en los lactantes

menores pueden ser neumonía (23%), hipertensión pulmonar, apnea y fallecimiento. La inmunización materna durante el embarazo, y la del lactante reducen la morbimortalidad en este grupo etario⁸.

El diagnóstico microbiológico de *Bordetella pertussis* depende de la etapa en la cual se encuentre la enfermedad; así:

- Cultivo: durante las primeras 2 semanas desde el inicio de la tos es el “gold estándar”.
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): durante las primeras 4 semanas.
- Exámenes serológicos para confirmar el diagnóstico: a las 8 a 12 semanas del inicio de la tos⁹.

Los macrólidos son los antibióticos de primera elección; v.gr.: azitromicina y claritromicina¹⁰; los 2 tienen una actividad antibacteriana semejante.

El objetivo del presente estudio fue caracterizar los egresos hospitalarios de los pacientes diagnosticados de tos ferina confirmados por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) Multiplex en muestras respiratorias con aislamiento de *Bordetella pertussis* en el Hospital Metropolitano Quito, durante el período 2015-2018, así como determinar el comportamiento epidemiológico de la patología.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de casos confirmados con *Bordetella pertussis* por reacción en cadena de la polimerasa multiplex en muestras respiratorias, previa la autorización del Hospital Metropolitano de Quito.

No se necesitó consentimiento informado.

Los datos fueron recolectados en una hoja electrónica formato Excel.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante los 4 años de estudio, se obtuvo 19 casos con tos en accesos sospechosos de coqueluche o síndrome coqueluchoide, de los cuales 10 se confirmaron mediante PCR Multiplex en las muestras respiratorias para *Bordetella pertussis*.

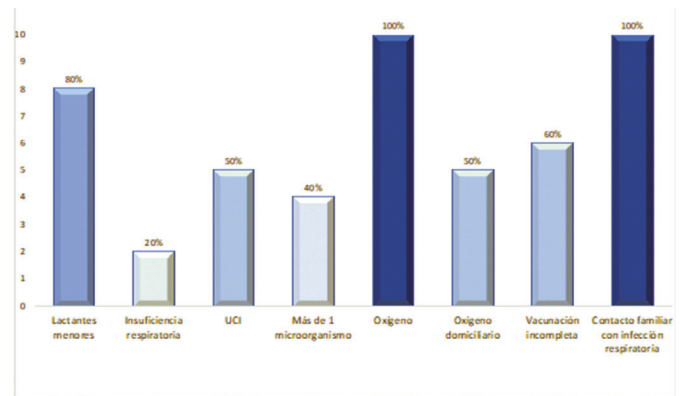


Figura 4. Porcentajes de características clínicas por casos encontrados.

- 80% (8) de los casos correspondió a lactantes menores.
- 20% (2) presentó insuficiencia respiratoria.
- 60% (6) ameritó ingreso a unidad de cuidados intensivos.
- Aproximadamente 50% (3) de los pacientes que ingresaron a unidad de cuidados intensivos ameritó soporte respiratorio con ventilación mecánica; uno de ellos requirió ventilación invasiva.
- 40% (4) de los casos presentó más de un microorganismo aislado en el panel respiratorio.
- Los rinovirus 1, 2, 3, 4 fueron los prevalentes.
- 100% de los pacientes ameritó oxígeno suplementario por cánula nasal; de ellos, 50% fue dado de alta con oxígeno domiciliario.
- 60% había recibido vacunación incompleta por ser menores de 6 meses.
- 50% de los pacientes fueron menores de 3 meses.
- Promedio de estancia hospitalaria: 8 días.
- 50% (5) de los pacientes recibió previamente antibioterapia como tratamiento ambulatorio; el medicamento más usado fue la amoxicilina-ácido clavulánico.
- Tratamiento: macrólidos (claritromicina).
- Todos los casos tuvieron contacto familiar con infección respiratoria.
- Sólo el 10% (1) de los pacientes tuvo confirmación positiva por cultivo faríngeo para *Bordetella pertussis*; el estudio diagnóstico se lo realizó en el Instituto Nacional de Salud de Investigación en Salud pública. No se registró mortalidad.

La *Bordetella pertussis* es aún el agente causal de ingreso hospitalario en los lactantes menores; la morbilidad es importante. La inmunidad natural y artificial disminuye conforme transcurre el tiempo, por lo cual es imperativo mantener estrategias de vacunación adecuada y lograr una adecuada inmunidad colectiva. La vacunación durante el embarazo y la “estrategia capullo” son medidas de prevención eficaces contra tos ferina en los lactantes menores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Mattoo S, Cherry JD.** Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to *Bordetella pertussis* and other *Bordetella* subspecies. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2005 [cited 2019 Jun 10];18(2):326-382. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1082800/pdf/0046-04.pdf>
2. **Cherry JD.** Pertussis in young infants throughout the world. 2016 [cited 2019 Jun 10]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5106622/pdf/ciw550.pdf>
3. **Alberti KG, Zimmet PZ, Grady NPO, Raad II, Rijnders BJA, Sherertz RJ, et al.** NIH Public Access. *Diabet Med* [Internet]. 2014;15(7):6-12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2015.11.011>
4. **Sealey KL, Belcher T, Preston A.** *Bordetella pertussis* epidemiology and evolution in the light of pertussis resurgence. *Infect Genet Evol* [Internet]. 2016 Jun [cited 2019 Jun 23];40:136-143. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1567134816300636>
5. **Guiso N.** *Bordetella pertussis*: Why is it still circulating? *J Infect* [Internet]. 2014 Jan [cited 2019 Jun 23];68:S119-124. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0163445313002892>
6. **Chausán J, Rivera A, Narváez Y, Sánchez J, Castro G.** *Bordetella pertussis* epidemiological curve in Ecuador referring to the years 1999 to 2014. *Rev científica Digit INSPILIP* [Internet]. 2018 [cited 2019 Jun 10]; Available from: <http://www.inspilip.gob.ec/>
7. **INEC.** Camas y Egresos Hospitalarios | [Internet]. 2017 [cited 2019 Jun 23]. Available from: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
8. **Kimberlin D** (American A of PC on ID, Brady M, Jackson MA, Long S. *Red Book*. 2018.
9. **Nguyen VTN, Simon L.** *Pertussis*. *Prim Care Clin Off Pract* [Internet]. 2018 Sep [cited 2019 Jun 11];45(3):423–31. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S009545431830040X>
10. **Cherry JD.** Treatment of Pertussis—2017. *J Pediatric Infect Dis Soc* [Internet]. 2018 Aug 17 [cited 2019 Jun 23];7(3):e123-125. Available from: <https://academic.oup.com/jpids/article/7/3/e123/3868857>

Neuritis óptica recurrente posterior a encefalomiелitis diseminada aguda en pediatría. Reporte de un caso

Recurrent optic neuritis after acute disseminated encephalomyelitis in pediatrics. A case report

Md. Nora Pinargote¹, Md. Paulina Segovia², Dr. Marcelo Román³,
Md. Ana María Román⁴, Dra. Mónica Vargas⁵.

Médico Pediatra, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador¹; R3 Posgrado Pediatría, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador²; Neurólogo Pediatra, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador³; Médico General, Quito-Ecuador⁴; Oftalmóloga Pediatra, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador⁵

Recibido: 28/08/2019 Aceptado: 17/09/2019

Resumen:

La neuritis óptica (NO) es una inflamación del nervio óptico que ocasiona disminución de la agudeza visual y dolor ocular; está estrechamente relacionada con la esclerosis múltiple (EM). Se considera que, con frecuencia, es el primer evento clínico desmielinizante. El riesgo de recurrencia es de 31% en los siguientes 10 años; de los cuales, aproximadamente 48% terminan padeciendo esclerosis múltiple¹. Los estudios de imagen –como la resonancia magnética nuclear del cerebro– tienen un papel importante en el diagnóstico de NO, y la tomografía de coherencia óptica (OCT) permite evaluar el pronóstico, progresión y evolución.²

Presentamos a una paciente de 11 años de edad con manifestaciones de NO recurrente y antecedentes de encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM). El diagnóstico fue clínico, oftalmológico, electrofisiológico y de imagen. Ha presentado recuperación completa del cuadro sintomático mediante la administración de corticoides en altas dosis, aunque ha habido recaídas leves al disminuir sus dosis. Se realizaron estudios para descartar la etiología infecciosa, desmielinizante o autoinmunitaria; el resultado fue positivo para anticuerpos anti-MOG en el último episodio. Por el momento, el paciente no presenta manifestaciones que sugieran EM o neuromielitis óptica (NMO).

Palabras claves: neuritis óptica (NO), esclerosis múltiple (EM), encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM), resonancia magnética nuclear (RMN), líquido cefalorraquídeo (LCR), ojo derecho (OD), agudeza visual (AV), neuromielitis óptica (NMO), tomografía de coherencia óptica (OCT), anticuerpos contra la glucoproteína del oligodendrocito asociada a la mielina (anti-MOG).

Abstract:

Optic Neuritis (ON) is a condition caused by the inflammation of the optic nerve, causing diminished visual acuity and ocular pain. It is tightly related to Multiple Sclerosis (MS), often being the first demyelinating event. There is a 31% risk of recurrence during the first 10 years after the diagnosis, and 48% of the patients end up being diagnosed with Multiple Sclerosis¹. Imaging studies like brain MRI (Magnetic Resonance Imaging) have a critical role in the diagnosis and prognosis of ON, as well as in the recognition of MS.²

The patient is a 11-year-old girl with recurrent ON and past medical history of Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM) when she was 5 years old. ON diagnosis was based on clinical findings as well as on ophthalmologic, electrophysiologic and imaging studies. The recurrent episodes of ON improved after the use of high dose steroids. Recurrences were observed after titration of the dose, but remission was achieved after adjustment of treatment. During one of the recurrent episodes, blood work was performed to evaluate possible underlying infectious, demyelinating or autoimmune process. Anti-MOG antibodies were found positive. The patient at the moment is not presenting with any other criteria suggesting MS or Optic Neuromyelitis, but long term follow up is advised.

Key words: Optic neuritis (ON), multiple sclerosis (MS), acute disseminated encephalomyelitis (ADEM), magnetic resonance imaging (MRI), cerebrospinal fluid (CSF), right eye (RE); visual acuity (VA), optic neuromyelitis (ONM).

Correspondencia: Dra. Nora Pinargote
Teléfono: (593) 987283412
e-mail: npinargotec@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica (NO) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante, generalmente monocular, de presentación bilateral en la edad pediátrica; causa pérdida de la agudeza visual, dolor durante los movimientos oculares y alteración en la percepción del color. Puede ocurrir como un episodio aislado, ser recurrente o ser la primera manifestación de una esclerosis múltiple (EM) o neuromielitis óptica (NMO).³

La incidencia anual en los niños fue estimada en 0,9 / 100.000 según un estudio canadiense.⁴ Esta incidencia, sin embargo, se cree que es considerablemente menor que en los adultos, constituyendo el 25% de los síndromes desmielinizantes agudos en niños.³

El diagnóstico es clínico y se complementa con estudios de imagen, inmunitarios y electrofisiológicos. El tratamiento no está completamente establecido en la edad pediátrica, aunque se sugiere usar corticoides intravenosos en dosis altas.^{5,6,7}

A continuación, exponemos un caso clínico representativo de neuritis óptica recurrente que debutó inicialmente como encefalomiелitis diseminada aguda.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 11 años, que debuta –a los 3 años– con cefalea, alza térmica, somnolencia y alteración del tercer par craneal completo derecho. Se realiza estudio de imagen que reporta alteración heterogénea del parénquima encéfalo-mesencefálico de ambos lados, compromete los ganglios de la base y se extiende hasta el centro semioval; es compatible con encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) (**Figuras 1A y 1B**) que requirió ingreso y tratamiento mediante corticoides intravenosos en dosis altas (metilprednisolona 30 mg/kg/día por 5 días) y luego mantenimiento por 2 semanas con corticoides orales que lograron la recuperación completa. Se realizó estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) cuyo resultado fue negativo incluyó el estudio de bandas oligoclonales).

Presenta reagudización del cuadro sintomático de ADEM a los 3 meses; la RMN reporta persistencia de imágenes hiperintensas supratentoriales, aunque son menos evidentes que en el estudio previo Figuras 2A y 2B). Se reinstaura la administración de corticoides intravenosos en las dosis previamente establecidas, y corticoides orales por 2 semanas. Se solicitó estudio de potenciales evocados auditivos y visuales, y nuevamente estudio de bandas oligoclonales cuyos resultados fueron normales.



Figura 1a

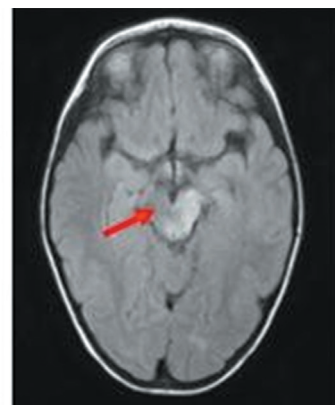


Figura 1b

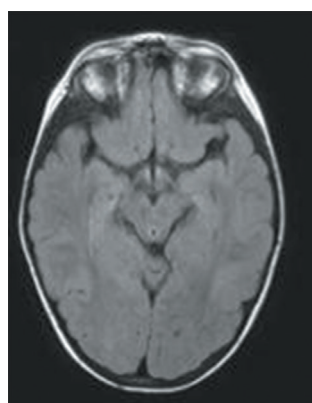


Figura 2a

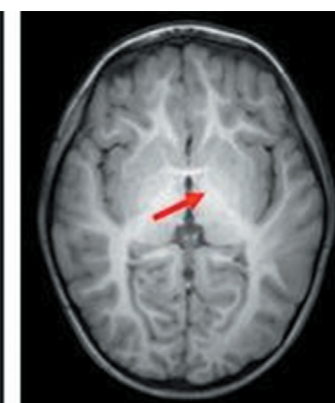


Figura 2b

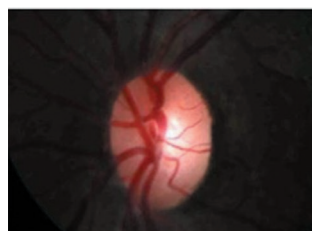


Figura 3a



Figura 3b



Figura 4a

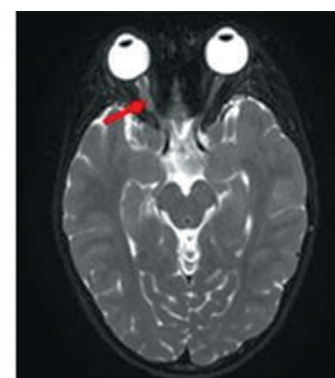


Figura 4b

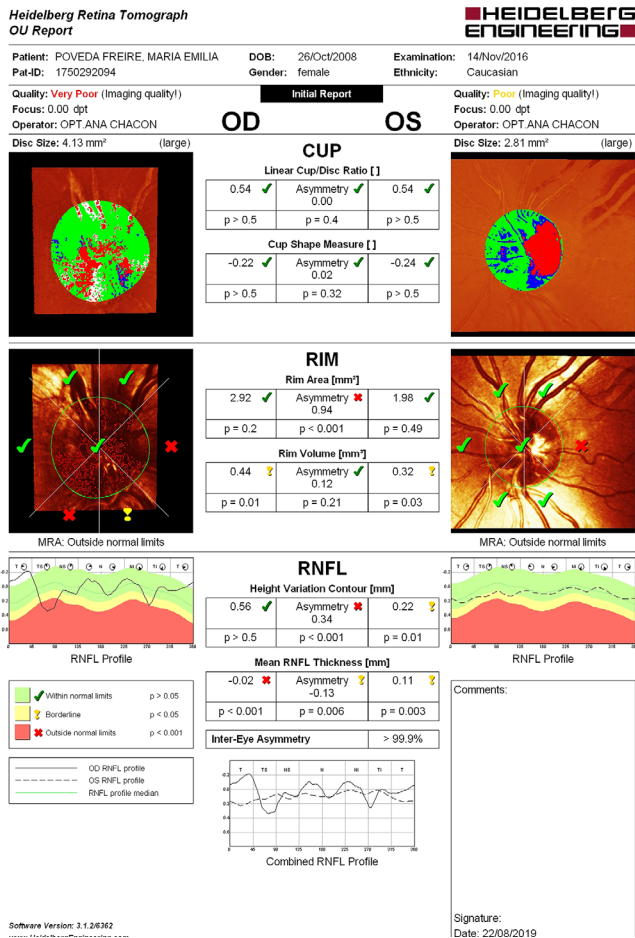


Figura 4c

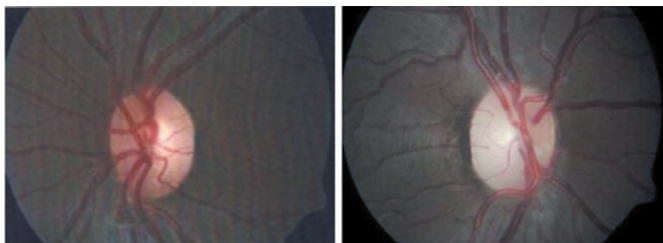


Figura 5a

Figura 5b

Se realizó estudios sistémicos con el propósito de descartar una posible etiología infecciosa, desmielinizante o autoinmunitaria, con resultado positivo para anticuerpo anti-MOG y negativo para anti-acquaporina-4. Además, los estudios electrofisiológicos demostraron moderado compromiso axonal de la vía óptica derecha; la resonancia magnética de cerebro y órbitas mostró engrosamiento difuso del nervio óptico derecho (Figuras 4a y 4b). La tomografía de coherencia óptica (OCT) (Figura 4c) reporta engrosamiento de las fibras ópticas del nervio OD, que coincide con las manifestaciones sintomáticas de paciente.

Antes del alta, se instaura nuevamente tratamiento con corticoides intravenosos por 5 días, y se realiza AV del OD (mejoró a 20/80. Actualmente, se mantiene con prednisona

oral (20 mg/día). Debido a que hubo recaída leve sin papiledema subsecuente al descenso de la posología, AV OD actual es 20/30 (Figuras 5a y 5b).

DISCUSIÓN

El cuadro clínico típico de neuritis óptica (NO) es habitualmente unilateral; sin embargo, en la edad pediátrica es bilateral. Se presenta con más frecuencia en los niños menores de 10 años,^{8,9,10} lo que no concuerda con nuestro caso (edad del debut y la presentación monocular).

Clínicamente, la NO se manifiesta mediante papilitis, pérdida aguda de la agudeza visual, dolor durante los movimientos oculares que desencadenan fopsia y discromatopsia. El defecto del campo visual se caracteriza por un escotoma central.^{1,8,9}

Según diversas estadísticas, la NO puede ocurrir como episodio aislado, como episodio recurrente, estar asociada con otras enfermedades desmielinizantes agudas del sistema nervioso central (como ADEM, neuromielitis óptica –NMO) o puede ser la primera manifestación de una esclerosis múltiple EM.^{3,11} Se cree que la desmielinización de NO es debida a una disregulación del sistema inmunitario contra la mielina del SNC.

Parece tener relación significativa con los antecedentes de infección viral previa (39 a 60% de los casos) –similar a nuestro caso– así como vacunación (menos del 5%).¹ Su incidencia, según el sexo, se asemeja a la del adulto en la edad post puberal (relación mujer:hombre = 2:1).^{4,5}

Los períodos de recurrencia de NO están estrechamente relacionados con alteraciones de las imágenes de RMN del cerebro y con la probabilidad de desarrollar EM.^{1,6} Semejante a nuestro caso.

El diagnóstico es clínico; se desarrolla el cuadro típico en un período de horas a días. Otras ayudas diagnósticas son: 1) examen oftalmológico: es fundamental para diferenciar los cuadros típicos de los atípicos, caracterizados por compromiso secuencial de ambos nervios ópticos, patrón de pérdida visual más severo o prolongado, ausencia de recuperación, y signos y síntomas de enfermedades sistémicas; 2) resonancia magnética nuclear del cerebro y de las órbitas, y 3) estudios electrofisiológicos.³ En nuestro paciente, estos estudios se realizaron en diferentes momentos, los resultados fueron compatibles con la enfermedad desmielinizante aguda.

Para la valoración del daño de la vía visual y el diagnóstico estructural de la patología es recomendable la tomografía de coherencia óptica y, para el diagnóstico funcional, los potenciales evocados visuales y el campo visual; éstos son más útiles en los casos sospechosos de trastorno conversivo que en los episodios agudos.^{13,14}

La tomografía de coherencia óptica es una técnica no invasiva que utiliza luz infrarroja para determinar el grosor de los tejidos retinianos. Se ha utilizado para demostrar

el adelgazamiento de la capa nerviosa de la retina en los pacientes con antecedente de neuritis óptica desmielinizante aguda. Sin embargo, en la práctica esta técnica no se la utiliza de rutina.^{6,13} Pero, en nuestra paciente se la realizó en su segunda recurrencia de NO con la finalidad de permitir y establecer la progresión y el pronóstico.

Entre las pruebas diagnósticas debe incluirse la analítica sanguínea y de líquido cefalorraquídeo para descartar las causas infecciosas, inflamatorias y autoinmunitarias (estudio de anticuerpos) como información diagnóstica y pronóstica. La presencia de biomarcadores en el LCR, como las bandas oligoclonales, implica un mayor riesgo de desarrollar EM, mientras que los autoanticuerpos específicos contra aquaporina-4 se asocian con más riesgo de NMO, existiendo una tasa considerable de falsos-negativos (9 a 29%).^{3,9,15}

Los anticuerpos contra la glucoproteína del oligodendrocito asociada a la mielina (anti-MOG) se asocian a NO; no obstante, otros trabajos aclaran que es un biomarcador de los síndromes desmielinizantes agudos.¹⁶ Su uso se plantea cuando el diagnóstico no puede efectuarse con la cuantificación de los anticuerpos específicos.^{16,17,18} Dichos anticuerpos están relacionados con una respuesta adecuada a los esteroides y con el grado de dependencia a estos fármacos.¹⁹ Nuestra paciente presenta anticuerpos anti-MOG positivos, con aparente dependencia a los esteroides, debido a la recaída leve por haber disminuido su posología.

El tratamiento no está completamente determinado en la edad pediátrica; se lo extrapola de los resultados obtenidos en los adultos. Se sugiere usar corticoides intravenosos (metilprednisolona) en dosis altas durante 3 a 5 días, lo que mejora la pérdida de la visión.⁹ Si la recuperación visual se completa después del tratamiento intravenoso, no es precisa la terapia oral; sin embargo, si no se resuelve por completo su cuadro, se sugiere continuar con prednisona oral durante 2 semanas, y el subsiguiente descenso paulatino de la dosis.^{5,7,8,10} Si no hay una respuesta adecuada después de administrar corticoides intravenosos, debe considerarse un segundo curso terapéutico con altas dosis de corticoides, plasmaféresis, o inmunoglobulina intravenosa.⁸ Estos últimos tienen pocos estudios que demuestren su utilidad en los niños.

Del pronóstico, de acuerdo a un estudio multicéntrico sobre el tratamiento de la neuritis óptica (ONTT) realizado en Tampa, Florida, entre 1988 y 1991, sobre los efectos de las dosis altas de corticoides en la recuperación de la agudeza visual, el riesgo de EM luego de 10 años del primer episodio de neuritis óptica es de 56%; este porcentaje aumenta cuando existe una o más lesiones en el examen de imagen de la sustancia blanca, en comparación con el 22% de riesgo en los pacientes sin lesiones.¹⁶ Los cuadros de presentación atípica de NO, acompañados de alteraciones de la RM en otras áreas diferentes al nervio óptico son altamente sugestivas de EM.¹⁸ Dicha presentación guarda relación con nuestro paciente, pero hasta el momento no cumple los criterios de EM o NMO.

CONCLUSIÓN

La NO, según estudios epidemiológicos, es poco frecuente en la población pediátrica y su debut está directamente relacionado con otras enfermedades desmielinizantes de la infancia, por lo cual es preciso lograr un diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento oportuno y un pronóstico favorable. Es importante recalcar que las manifestaciones atípicas de presentación de la NO, así como sus recurrencias y estar asociados alteración de la sustancia blanca en estudios de imagen aumenta el riesgo de desarrollar EM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Balcer LJ:** Optic Neuritis. *The New England Journal of Medicine* 2006;354:1273-1280.
2. **Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I, Zandío B, Mayor S, Navarro M.** Neuritis óptica inflamatoria. *An Sist Sanit Navar* 2009;32(2).
3. **Monge Galindo L, et al.** Neuritis óptica en pediatría: experiencia en 27 años y protocolo de actuación. *Neurología*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.008>
4. **Bandwell B, Kennedy J, Sandovick D, Arnold DL, Magalhaes S, Wambora K, et al.** Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children. *Neurology* 2009;72(3):232-239.
5. **Melinda Y. Chang and Stacy L. Pineles.** Pediatric Optic Neuritis, *Seminars in Pediatric Neurology*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2017.04.004>
6. **Optic Neuritis Study Group.** The 5-year risk of MS after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Neurology* 1997;49:1404-1413.
7. **Borchert M, Liu G, Pineles S, Waldman A.** Pediatric optic neuritis: What is new. *J Neuroophthalmol* 2017;37(1):S14-S22.
8. **Yeh E, Graves J, Benson L, Wassmer E, Waldman A.** Pediatric optic neuritis. *American Academy of Neurology* 2016;S53-S58.
9. **Licea-Blanco J, Paypa-Jabre E, Cantú-Salinas A, Muñiz-Landeros C, Villareal-Velásquez H.** Características clínicas de la neuritis óptica en niños en un hospital de tercer nivel en México. *Medicina Universitaria* 2013;15(58):15-20.
10. **Peragallo J.** How to manage pediatric optic neuritis. *Review of Ophthalmology*. [Published online April 10, 2018]. E n : URL: <https://www.reviewofophthalmology.com/article/how-to-manage-pediatric-optic-neuritis>
11. **Pérez-Cambrodí RJ, Gómez-Hurtado Cubillana A, Merino-Suárez ML, Pinero-Llorens DP, Laria-Ochaita C.** Optic neuritis in pediatric population: A review in current tendencies of diagnosis and management. *J Optom* 2014;7:125-130.
12. **Söderström M, Link H, XuZ, Fredriksson S.** Optic neuritis and multiple sclerosis: Anti-MBP and anti-MBP peptide antibody-secreting cells are accumulated in CSF. *Neurology* 1993;43(6).
13. **Waldman AT, Liu GT, Lavery AM, Liu G, Gaetz W, Aleman TS, et al.** Optical coherence tomography and visual evoked Potentials in pediatric MS. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2017;354:6.
14. **Khadse R, Ravindran M, Pawar N, Maharajan P, Rengappa R.** Clinical profile and neuroimaging in pediatric optic neuritis in

Indian population: A case series. *Indian J Ophthalmol* 2017;65:242-245.

15. **Waldman AT, Stull LB, Galetta SL, Balcer LJ, Liu GT.** Pediatric optic neuritis and risk of multiple sclerosis: Meta-analysis of observational studies. *J AAPOS* 2011;15:441-446.
 16. **Duignan S, Wright S, Rossor T, Cazabon J, Gilmour K, Ciccarelli O, Hachon Y.** Myelin oligodendrocyte glycoprotein and aquaporin-4 antibodies are highly specific in children with acquired demyelinating syndromes. *Developmental Medicine and Child Neurology* 60(9),958-962. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13703>
 17. **Oubiña M, Pichon-Riviere A, Augustovski F, Martí S, Alcaraz A, Bardach A, Ciapponi A, López A, Rey-Ares L.** Anti-MOG (myelin oligodendrocyte glycoprotein) antibodies for the diagnosis of optic neuromyelitis and other demyelinating diseases. Buenos Aires. *IECS*; abril 2016.
 18. **Kim YM, Kim HY, Cho MJ, Kwak Mj, Park KH, Yeon GM, et al.** Optic neuritis In Korean children: Low risk of subsequent multiple sclerosis. *Pediatr Neurol* 2015;53(3):221-225.
 19. **Ramanathan S, Reddel S, Henderson A, et al.** Antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in bilateral and recurrent optic neuritis. *American Academy of Neurology, Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2014;1.
-
-

Edema agudo de pulmón por mal de altura: caso pediátrico

Acute pulmonary edema due to altitude sickness: pediatric case

Dra. Alexandra Rosero Escalante¹,

Dra. Daniela Naranjo Arcos².

Médica Tratante, Servicio de Emergencias Pediátricas, Hospital Provincial General Pablo Arturo Suárez, Quito-Ecuador¹;

Médica Residente Postgrado de Pediatría, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito-Ecuador.²

Recibido: 02/10/2018 Aceptado: 24/09/2019

Resumen:

El edema pulmonar por mal de altura es una entidad no cardiogénica que se debe a hipoxia hipobárica y falta de adaptación pulmonar en los pacientes que retornan a altitudes mayores de 2.500 m luego de haber permanecido a nivel del mar por varios días. Esta entidad, frecuente en los niños, debido a sus características anatómicas y fisiológicas, suele ser subdiagnosticada o confundida con otras patologías que cursan con insuficiencia respiratoria.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, 4 años de edad, atendido en Emergencias por dificultad respiratoria severa por mal de altura.

Palabras claves: edema pulmonar por mal de altura, hipoxia hipobárica, niños.

Abstract:

Pulmonary edema by altitude sickness is a non-cardiogenic entity, due to lack of pulmonary adaptation and hypobaric hypoxia in patients who return to altitudes higher than 2,500 meters after staying for several days at sea level. This entity is frequent in children, given their physiological and anatomical characteristics. It tends to be underdiagnosed or confused with other pathologies associated with shortness of breath. We present the case of a four-year-old male patient, who attended the emergency department for severe respiratory distress caused by altitude sickness.

Key words: Pulmonary edema by altitude sickness, hypobaric hypoxia, children.

Correspondencia: Dra. Daniela Naranjo Arcos
Teléfono: (593) 0984080633
e-mail: mdanielanaranjoa@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar de las alturas es una forma de edema no cardiogénico potencialmente fatal, que ocurre en individuos que ascienden rápidamente a alturas mayores de 3.600 m, pero puede presentarse desde una altitud de 1.800 m¹. Aunque aparece a cualquier edad, los niños son más susceptibles que los adultos a causa de sus características anatómicas y fisiológicas que pueden alterar la relación ventilación-perfusión; como las siguientes:

- Mayor distensibilidad de la caja torácica.
- Menor cantidad de surfactante (en pacientes prematuros).
- Proporción incrementada del lecho vascular pulmonar con las arteriolas.
- Mayor hiperreactividad en respuesta a la hipoxia.
- Menor cantidad de alvéolos.
- Diámetro torácico reducido ^{2,3}.

Sin embargo, la mayoría de los niños sanos pueden viajar de forma segura a una altitud de hasta 3.500 m⁴.

Factores de riesgo que predisponen a presentar enfermedad pulmonar de las alturas: incluyen rápido ascenso, altitud absoluta alcanzada, grado de esfuerzo físico y clima frío. En los niños se agregan otras condiciones; como:

1. Infección de las vías respiratorias altas.
2. Enfermedad cardiopulmonar congénita (ausencia unilateral de la arteria pulmonar, hipertensión pulmonar, defectos cardíacos).
3. Síndrome de Down.
4. Enfermedades sistémicas que comprometen la función respiratoria (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, anemia de células falciformes, escoliosis grave, enfermedad neuromuscular, apnea obstructiva del sueño).
5. Recién nacidos a término menores a 6 semanas de vida o prematuros menores de 46 semanas corregidas.
6. Pacientes a término mayores de 1 año de vida con antecedentes de dependencia al oxígeno o hipertensión pulmonar.
7. Prematuros mayores de 46 semanas de vida corregidas, con antecedentes de dependencia al oxígeno, displasia broncopulmonar o hipertensión pulmonar.

Algunos estudios reportan mayor incidencia de la enfermedad en los niños que en los adultos (como el realizado en La Oroya, Perú, en 97 pacientes con edades entre 2 y 12 años)⁵.

Las infecciones de las vías respiratorias altas (rinofaringitis, bronquitis, otitis media) antes del ascenso predisponen a los niños que viven en una altura baja al desarrollo de edema pulmonar de altura (fenómeno que puede estar relacionado con la liberación de mediadores inflamatorios durante la infección). Un estudio observacional mostró el seguimiento de 7 niños que vivían en Leadville, Colorado, que se habían recuperado del edema pulmonar de alturas: en 3 hubo asociación con una infección respiratoria viral, sin ningún descenso previo; estos sujetos tuvieron una presión pulmonar mayor en respuesta a la hipoxia⁵.

La fisiopatología del edema pulmonar de las alturas no se ha explicado completamente; la teoría más aceptada indica que ocurre vasoconstricción pulmonar hipóxica exagerada, disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico, limitación para resorber el fluido alveolar y aumento del tono simpático. Esta vasoconstricción pulmonar por hipoxia no es homogénea, lo cual produce aumento de la perfusión de algunas regiones del lecho vascular, aumento de la presión capilar pulmonar y escape del líquido alveolar por el endotelio capilar y subsecuente edema intersticial y alveolar⁶⁻⁸. El evento básico de la fisiopatología del edema pulmonar de las alturas es la acumulación de líquido pulmonar por desequilibrio en la ventilación-perfusión que, sumado a defectos en la eliminación del fluido intraalveolar⁹, genera hipoxia hipóbárica debida a la falta de adaptación a la escasez de oxígeno propia de los lugares de gran altitud; incluye pobre respuesta ventilatoria, tono simpático aumentado, exagerada vasoconstricción pulmonar, inadecuada producción de óxido nítrico y sobreproducción de endotelina. El acúmulo resultante de líquido extravascular en los espacios alveolares limita la ventilación y, en algunos casos, puede tener un desenlace fatal^{6,7,10}. La alteración de la membrana alvéolo-capilar permite el paso, al espacio alveolar, de proteínas de alto peso molecular, células y líquido; en ciertos casos el endotelio y las membranas de las células epiteliales se lesionan y generan hemorragia alveolar. Algunos autores denominan a estos eventos “fatiga por estrés” de los capilares pulmonares¹¹. Este edema suele revertir rápidamente con la administración de oxígeno, y la resistencia vascular pulmonar regresa a la normalidad pocos días después del viaje.

Los factores genéticos tienen un rol importante, como sugiere la gran variabilidad que presentan los individuos susceptibles, las altas tasas de recurrencia de algunos pacientes y la asociación de este trastorno con alelos antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés) y polimorfismos genéticos que codifican los receptores de angiotensina y óxido nítrico endotelial¹²; se ha descrito una predisposición genética debida a polimorfismos de la sintetasa de óxido nítrico (eNOS) y en el sistema renina-angiotensina-aldosterona^{5,10}.

En los niños pequeños, la enfermedad induce un incremento del patrón respiratorio por más de 2 días. Los lactantes pueden manifestar sólo palidez y disminución del estado de consciencia o síntomas inespecíficos: irritabilidad, llanto, hiporexia, astenia, alteración del patrón del sueño y, en algunos casos, vómito. El aumento de la presión pulmonar

puede causar hipoxemia grave, manifiesta en mediciones más bajas en la oximetría de pulso.

En los niños mayores y adolescentes, puede haber tos ocasional, disnea de esfuerzo que no responde al descanso y esputo, síntomas que pueden aparecer de manera insidiosa o súbita. Los pacientes que ya han tenido algún cuadro clínico de edema pulmonar de las alturas tienen mayor riesgo de recurrencia. Esta patología no causa fiebre, por lo cual en los niños menores se debe investigar el esquema de inmunizaciones y buscar procesos infecciosos coexistentes. En la exploración física se puede hallar taquipnea, cianosis, ingurgitación yugular y estertores crepitantes en la auscultación pulmonar.

La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial característico de edema pulmonar no cardiogénico, generalmente bilateral en los segmentos pulmonares medios¹³. El ultrasonido pulmonar parece constituir un método diagnóstico confiable del edema pulmonar agudo¹⁴. El diagnóstico diferencial abarca neumonía y cortocircuitos intracardiácos no diagnosticados previamente.

El tratamiento para el edema pulmonar de las alturas en los niños tiene el mismo objetivo que en los pacientes mayores: disminuir la presión de la arteria pulmonar. Se debe limitar el esfuerzo físico y la exposición al frío, proveer oxígeno suplementario con tanque o concentrador, en internación o en forma ambulatoria en los casos leves, y administrar medicamentos apropiados. Se sugiere el descanso en cama, con o sin oxígeno.

A lo largo del tiempo se han propuesto diversos esquemas de tratamiento y prevención para los diferentes tipos de enfermedad de las alturas. Según el consenso de la Wilderness Medical Society (2010) para la prevención y tratamiento de las enfermedades agudas de las alturas¹², el tratamiento definitivo es el descenso inmediato a una altura en la cual los síntomas se resuelvan; sin embargo, no en todos los casos es posible hacerlo. Otra medida fundamental es la administración de oxígeno por cánula nasal para lograr una saturación de oxígeno del 90% o más en un ambiente hospitalario o por medio de equipos portátiles; una alternativa es usar cámaras hiperbáricas portátiles, que han demostrado ser efectivas^{5,12}.

Existe una relación proporcional entre la velocidad de ascenso a las altitudes mayores y la incidencia de la enfermedad, por lo cual se sugiere ascender gradualmente, permitiendo una adecuada adaptación, hasta alcanzar la altitud deseada, o pasar la noche a una altura intermedia. Teniendo en cuenta que el ejercicio es un claro factor de riesgo por el aumento de la presión de la arteria pulmonar, el paciente debe permanecer en reposo⁵. El descanso también parece ser útil para la prevención¹⁵.

El descenso (simulado o real) y la administración de oxígeno a menudo son efectivos por sí solos, además de que parecen ser mejores a la terapia farmacológica. Los niños que normalmente residen en ciudades de gran altitud y manifiestan hipoxia grave u otros síntomas sugestivos de edema pulmonar de las

alturas requieren un electrocardiograma y ecocardiograma para descartar hipertensión pulmonar o alguna anomalía estructural cardíaca¹⁶.

La mayoría de los métodos farmacológicos preventivos actúan reduciendo la hipertensión pulmonar. Todos los ensayos controlados aleatorios de prevención farmacológica se han hecho en pacientes con alta susceptibilidad; por tanto, no se aplican a la población general. El nifedipino es el medicamento de elección para prevenir la recurrencia y el salbutamol puede usarse en pacientes de alto riesgo; la acetazolamida parece ser también útil. Un estudio doble ciego de asignación aleatoria confirmó el efecto del nifedipino de acción prolongada si se inicia su administración un día antes del ascenso y se mantiene hasta 5 días después de alcanzar la altura deseada (Tabla 1)¹⁶. Se han evaluado otras drogas; v.gr.: tadalafil, sildenafil y salbutamol, con resultados parcialmente satisfactorios; no obstante, los estudios incluyen pocos pacientes y no se recomiendan como primera elección^{15,17}. Se sugiere que la dexametasona o los antiinflamatorios no esteroides pueden prevenir la enfermedad aguda de montaña^{18,19}. No hay estudios que evalúen el uso de estos medicamentos en la población pediátrica; por lo cual, se debe individualizar cada caso. No hay estudios de fármacos que prevengan el edema por re-ascenso.

Los cuidadores de niños que van a viajar deben ser instruidos en las medidas pertinentes: los niños sanos deberían ascender a grandes altitudes lentamente y proceder al descenso rápido sólo en caso de problemas. Si el niño recientemente ha tenido una infección de vías respiratorias altas o bajas u otitis media, deberá tenerse mayor precaución en el ascenso.

Los adolescentes generalmente pueden soportar alturas entre 3.500 y 5.000 m o más¹⁷. Los lactantes y niños con patología de base tienen un riesgo mayor de complicaciones, incluyendo exacerbación de su condición o edema pulmonar de las alturas que amenace la vida. Los pacientes con anemia de células falciformes que viven al nivel del mar deben realizar ascensos paulatinos, ya que pueden presentar una crisis hemolítica en alturas tan bajas como 1.500 m²⁰. Los pacientes asmáticos pueden sentir mejoría en sus síntomas debido a una relativa disminución de alérgenos en alturas elevadas; sin embargo, el broncoespasmo por frío o por ejercicio puede empeorar²¹. Los niños con enfermedad crónica pulmonar, como fibrosis quística o displasia broncopulmonar, tienen mayor riesgo de hipoxemia y se debe monitorizar su saturación de oxígeno durante el viaje^{22,23}.

Se considera que los niños que logran correr y jugar sin disnea pueden no tener problema en alturas menores de 3.600 m, aunque pudieran necesitar aporte de oxígeno suplementario.

Los lactantes y niños con patología cardíaca que involucra aumento del flujo o hipertensión pulmonares tienen un mayor riesgo de edema pulmonar en altitudes relativamente bajas, por lo cual deberían evitar exponerse a grandes alturas. Los niños con trisomía 21 tienen reactividad vascular pulmonar incrementada y un alto riesgo de hipertensión pulmonar en

comparación con los niños sanos, además del riesgo de portar cardiopatías congénitas. Los menores de 6 semanas y los menores de 1 año que tengan antecedentes de requerimiento de oxígeno o hipertensión pulmonar tienen, per se, limitaciones fisiológicas que los exponen a un mayor riesgo cuando se encuentran entre 3.000 y 5.000 m²⁴. Los niños con edema pulmonar de las alturas a repetición deben ser valorados en busca de defectos cardíacos y/o hipertensión pulmonar²⁵.

El International Hypoxia Symposium de 1991 estableció los criterios diagnósticos para el espectro de enfermedades agudas de las alturas, conocidos como Criterios del Consenso de Lake Louise^{4,26} (Tabla 1). Los criterios específicos de edema pulmonar de las alturas son la presencia de 2 o más de los siguientes síntomas: disnea de reposo, tos, debilidad o disminución de la tolerancia al ejercicio u opresión torácica, y de 2 o más de los siguientes signos: sibilancias o estertores, mínimo en un campo pulmonar, cianosis central, taquipnea o taquicardia⁴. Algunos reportes incluyen el hallazgo ocasional de escape de aire (neumomediastino)²⁷. Los criterios para el edema cerebral de las alturas son cambios del estado mental, ataxia o ambos en una persona con mal agudo de la montaña (presencia de 1 síntoma gastrointestinal como anorexia, náusea o vómito; fatiga o debilidad, mareo y dificultad para conciliar el sueño) o cambios del estado mental y ataxia en una persona sin mal agudo de montaña.

Tabla 1. Enfermedades agudas que se relacionan con la altura.

Patología	Síntomas	Signos
Enfermedad aguda de montaña	Cefalea más uno de los siguientes: anorexia, náusea, vómito, fatiga, insomnio.	
Edema cerebral agudo de montaña	Cefalea resistente, vómitos, vértigo, somnolencia.	Laxitud, ataxia troncular, ataxia, alteración o pérdida de conciencia, febrícula.
Edema pulmonar agudo de montaña	Hipoactividad, tos seca, disnea de reposo, ortopnea, esputo hemoptoico, distrés respiratorio.	Taquicardia de reposo, taquipnea, febrícula, estertores, cianosis, baja saturación de O ₂ .

Modificado de: Bärtsch P, Swenson E. Acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med* 2013;368(24):2294-2302, y Asensio de la Cruz O. Pulmón y altitud. *Recomendaciones para el viaje en altitud. An Pediatr (Barc)* 2010;72(Espec Cong 1):27-31.^{8,26}

REPORTE DEL CASO

Se trata de un paciente de 4 años, con antecedentes de fractura clavicular bilateral por parto traumático y neumonía adquirida en la comunidad a los 4 meses de edad. Desde los 3 años registró 6 episodios de disnea moderada y tos seca además de malestar general, astenia, adinamia, somnolencia y palidez generalizada, con evidencia radiográfica de edema agudo

pulmonar, siempre luego de regresar a Quito (2.850 msnm) desde la costa (Portoviejo: 53 msnm, Guayaquil, Santa Ana); el tratamiento previo incluyó oxígeno por mascarilla, nebulizaciones y antibióticos cuando se comprobó una complicación infecciosa acompañada de mejoría clínica y radiográfica luego de 5 días de hospitalización en promedio. Se indicó manejo profiláctico con salbutamol inhalado después de su retorno a Quito desde lugares ubicados a menores alturas y medidas preventivas convencionales (ascenso gradual y reposo).

El niño acudió al Servicio de Emergencias por presentar dificultad respiratoria severa luego de retornar del nivel del mar. Su radiografía de tórax inicial (Figura 1) mostró infiltrados bilaterales en “copos de algodón” y en la de 24 horas (Figura 2) se evidenció la resolución parcial del cuadro. El electrocardiograma no reportó anomalías, y el ecocardiograma halló comunicación interauricular tipo ostium secundum de 0,5 cm, y cortocircuito de izquierda a derecha, dilatación del ventrículo derecho y presión sistólica de la arteria pulmonar de 45 mmHg. El tratamiento del último y más grave episodio incluyó la administración de diurético de asa (furosemida) más nifedipino. Se realizó la referencia para el seguimiento por cardiología.

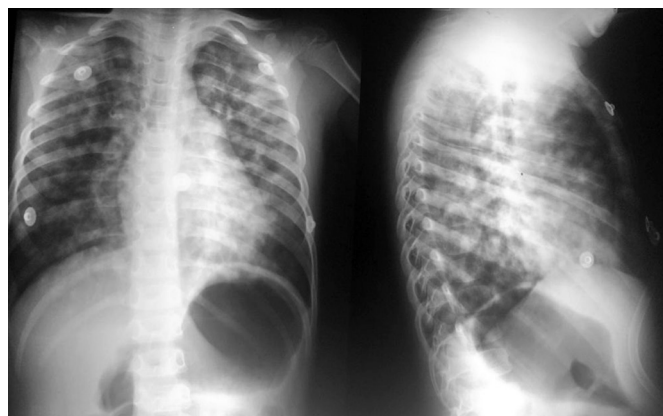


Figura 1: Radiografía de tórax tomada 12 horas después de haber retornado a Quito desde Portoviejo. Se observan infiltrados bilaterales en “copos de algodón” de predominio derecho, producidos por el edema pulmonar de las alturas.

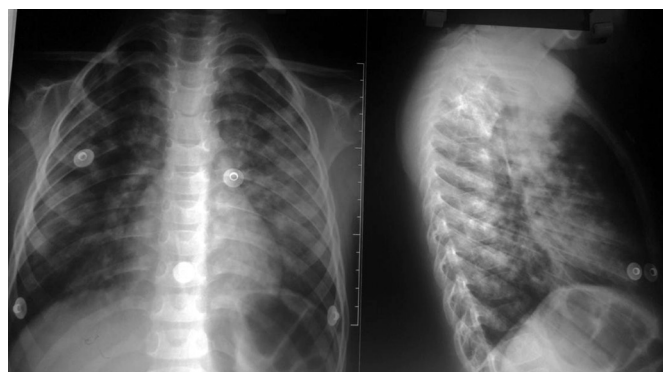


Figura 2: Radiografía de tórax tomada después de 24 horas de tratamiento con oxígeno y reposo hospitalario. Se aprecia resolución parcial de los infiltrados alveolares.

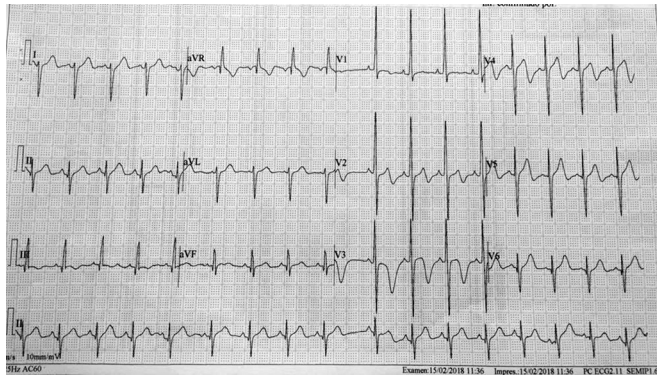


Figura 3 Electrocardiograma. Se aprecia ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas.

DISCUSIÓN

En el presente caso, el paciente cumple con los criterios diagnósticos de edema pulmonar de las alturas; no obstante, llama la atención las múltiples recurrencias con cambios mínimos de altura, sin adecuada respuesta a la profilaxis descrita. Coexisten factores de riesgo: antecedentes de edema pulmonar de las alturas, ascenso rápido, gran altura final alcanzada, sexo masculino, corta edad, temperatura ambiental baja e infección respiratoria preexistente. Se demostró un defecto intracardiaco que probablemente contribuyó a aumentar el riesgo del paciente porque las anomalías cardíacas que incrementan el flujo pulmonar; v. gr.: defectos del septum auricular o ventricular o ducto arterioso permeable también tienen un riesgo elevado de presentar esta patología.

CONCLUSIÓN

El edema agudo pulmonar de las alturas es una entidad relativamente frecuente en los niños, que suele ser subdiagnosticada. Puede confundirse con un proceso neumónico, por lo cual es fundamental descartarlo con los datos clínicos de laboratorio y gabinete. Es más común en los niños pequeños por sus condiciones anatómicas, por lo cual debe sospecharse en pacientes que tienen antecedente de haber efectuado un viaje reciente a una ciudad de menor altitud y estén de regreso a su ciudad; los síntomas son consecuencia de la hipoxia, por lo cual el tratamiento más efectivo es el reposo y el aporte de oxígeno suplementario, aunque en algunos casos puede necesitarse otros tratamientos farmacológicos. Los niños que normalmente residen en ciudades de gran altitud y manifiestan hipoxia grave u otros síntomas sugestivos de edema pulmonar de las alturas requieren un electrocardiograma y ecocardiograma para descartar hipertensión pulmonar o alguna anomalía estructural cardíaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Pineda L, Sandoval M, Rocha J, Ovseyevitz J. Edema pulmonar de las alturas: una urgencia en pediatría. *Anales Médicos* 2016;61(1):58-67???. (2018). Medigraphic.com. Retrieved 24 February 2018, from <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc161k.pdf>
2. Borda A, Bastidas A, Pernet F. Edema pulmonary inducido por las alturas. *Rev Colomb Neumol* 2009;21(1):21-28. (2018). Academia. utp.edu.co. Retrieved 16 February 2018, from <http://academia.utp.edu.co/medicinadeportiva/files/2012/04/Edema-pulmonar-inducido-por-las-alturas.pdf>

3. Von Sneidern E, Whang C, Vásquez M, Barón Ó, Dueñas É, Jurado J, & del Socorro Medina M. Un adolescente con recurrencia de edema pulmonar de las alturas. *Pediatría*. 2012;45(4):252-258.
4. Hislop AA, Haworth SG. Airway size and structure in the normal fetal and infant lung and the effect of premature delivery and artificial ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;140(6):1717-1726.
5. Moraga FA, Osorio JD, Vargas ME. Acute mountain sickness in tourists with children at Lake Chungará (4400 m) in northern Chile. *Wilderness Environ Med* 2002;13(1):31-35.
6. Duster MC, Derlet MN. High-altitude illness in children. *Pediatr Ann* 2009;38(4):218-223.
7. Stream JO, Grissom CK. Update on high-altitude pulmonary edema: pathogenesis, prevention, and treatment. *Wilderness Environ Med* 2008;19(4):293-303.
8. Bärtsch P, Mairbäurl H, Maggiorini M, Swenson ER. Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* (1985). 2005;9 (3):1101-1110.
9. Scherrer U, Allemann Y, Rexhaj E, Rimoldi SF, Sartori C. Mechanisms and drug therapy of pulmonary hypertension at high altitude. *High Alt Med Biol* 2013;14(2):126-133.
10. Luo Y, Zou Y, Gao Y. Gene polymorphisms and high-altitude pulmonary edema susceptibility: A 2011 Update. *Respiration* 2012; 84(2):155-162.
11. Das BB, Wolfe RR, Chan KC, Larsen GL, Reeves JT, Ivy D. High altitude pulmonary edema in children with underlying cardiopulmonary disorders and pulmonary hypertension living at altitude. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;15 (12):1170-1176.
12. Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB, et al. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. *Wilderness Environ Med* 2010;21(2):146-155.
13. Cosby RL, Sophocles AM, Durr JA, Perrinjaquet CL, Yee B, Schrier RW. Elevated plasma atrial natriuretic factor and vasopressin in high-altitude pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1988;109(10):796-799.
14. Neumann K. Children at altitude. *Travel Med Infect Dis* 2007;5(2):138-141.
15. Harris MD, Terrio J, Miser WF, Yetter JF 3rd. High-altitude medicine. *Am Fam Physician* 1998;57:1907-1914.
16. Carpenter TC, Niermeyer S, Durmowicz AG. Altitude-related illness in children. *Curr Probl Pediatr* 1998;28(6):181-198.
17. Smith KM. High altitude illness and dysbarism. In: Barkin RM, Caputo GL. *Pediatric emergency medicine: Concepts and clinical practice*. St. Louis, MO. Mosby. 1997;pp.511.
18. Pollard AJ, Murdoch DR, Bärtsch P. Children in the mountains. *BMJ* 1998;31 (7135): 874-875.
19. Bärtsch P, Swenson E. Acute High-Altitude Illnesses. *N Engl J Med* 2013;368(24):2294-2302.
20. Valenzuela-Rodríguez G, Jeri-McFarlane S. Edema pulmonar de altura. *Rev Soc Peru Med Interna* 2015;28(3):32-35.
21. Tang E, Chenc Y, Luo Y. Dexamethasone for the prevention of acute mountain sickness: Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology* 173 1014; 133-138.
22. Pandit A, Karmacharya P, Pathak R, Giri S, Aryal M. Efficacy of NSAIDs for the prevention of acute mountain sickness: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2014;4:4, 24927, DOI: 10.3402/jchimp.v4.24927
23. Liptzin D, Abman S, Giesenhagen A, Ivy D. An approach to children with pulmonary edema at high altitude. *High altitude Medicine & Biology* 2018;00:00.
24. Asensio de la Cruz O. Pulmón y altitud. Recomendaciones para el viaje en altitud. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72 (Espec Cong 1):27-31.
25. Ucrós S, Dueñas E, Llano G, Posada E, Triana G, Navas C. Edema pulmonar de las alturas en la ciudad de Bogotá. *Rev Ped Col* 2018;37(1). En: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/pediatria/vp-371/pe37102-edema/>.
26. Gutiérrez V, Hernández I, Reyes G, Gómez D. Edema pulmonar de altura. Presentación de cinco casos pediátricos. *Arch Inv Mat Inf* 2014;VI(3):127-137.
27. Wang Y, Shen Z, Lu X, Zhen Y, Li H. Sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of acute pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Med Ultrason* 2018;20(1):32-36.
28. Schwab M, Jayet J, Alleman Y, Sartori C, Scherrer U. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipóxica en humanos. *Medicina (Buenos Aires)* 2007;67:71-81.

Eficacia de la cirugía bariátrica-metabólica en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2

Efficacy of bariatric-metabolic surgery in patients with obesity and type 2 diabetes mellitus

Dr. Max Torres G.¹, Dra. Glenda Herrera C.¹, Dr. Antonio Torres C.², Dr. Amílcar Herrera C.³,
Dra. Gabriela Calero L.⁴, Dr. Jhony Delgado S.⁵

Médico de Cirugía General, Unidad de Cirugía Bariátrica y Metabólica, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador¹;

Médico de Cirugía General, Hospital Eugenio Espejo, Quito-Ecuador²;

Médico de Cirugía General, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador³;

Médica Internista. Diplomada en Diabetes y Síndrome Metabólico. Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador⁴;

Postgradista de Cirugía General, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito-Ecuador⁵.

Recibido: 02/09/2019 Aceptado: 03/10/2019

Resumen:

La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 está incrementando rápidamente a nivel mundial de manera paralela a la epidemia de obesidad. El número de personas con diabetes, alrededor del mundo, se ha duplicado en los últimos 20 años; una de las características más preocupantes de este rápido crecimiento es el apareamiento de diabetes tipo 2 en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Debido a la reducción de la esperanza de vida causada por las morbilidades producidas por la diabetes, los pacientes que sufren de esta patología requieren un manejo integral. La cirugía bariátrica / metabólica ha demostrado que:

- Mejora significativamente el control glucémico.
- Reduce los factores de riesgo cardiovasculares.
- Incluso ha demostrado la posibilidad de producir remisión de la diabetes tipo 2, hipertensión arterial y otras comorbilidades asociadas con la obesidad.

Los resultados de múltiples estudios demuestran claramente la eficacia de la cirugía metabólica en el control glucémico y de otras comorbilidades asociadas con la diabetes tipo 2 y la obesidad; se observa, con mucha frecuencia, casos de remisión de la diabetes, incluso hasta 5 años después de la intervención quirúrgica. Por esta razón, la Asociación Americana para la Diabetes (ADA) considera a la cirugía bariátrica como una opción terapéutica viable en pacientes obesos con diabetes mellitus tipo 2.

Las cirugías gastrointestinales diseñadas para controlar la obesidad pueden mejorar la homeostasis de la glucosa más efectivamente que el tratamiento farmacológico-clínico y producir cambios importantes en el estilo de vida; incluso, en un considerable número de pacientes, se logra la remisión de la diabetes tipo 2.

Palabras claves: cirugía bariátrica, cirugía metabólica, bypass gástrico, gastrectomía en manga, diabetes mellitus tipo 2, obesidad.

Abstract:

The prevalence of type 2 diabetes mellitus is rapidly increasing to global level parallel to the epidemic that obesity. The number of people with diabetes, around the world, have doubled in the last 20 years; one of the most worrisome features of this rapid growth is the appearance of type 2 diabetes in children, adolescents and young adults.

Due to the reduction in life expectancy caused by morbidities produced by diabetes, patients suffering from this pathology require comprehensive management bariatric / metabolic surgery has shown that:

- Significantly improves glycemic control.
- Reduces cardiovascular risk factors.
- It has even demonstrated the possibility of producing diabetes remission type 2, arterial hypertension and other comorbidities associated with obesity.

The results of multiple studies clearly demonstrate the effectiveness of the

Correspondencia: Dra. Glenda Herrera Cevallos
Teléfonos: (593) 992599825
e-mail: herrreraglenda@yahoo.com

metabolic surgery in glycemic control and other associated comorbidities with type 2 diabetes and obesity; cases are very often observed of remission of diabetes, even up to 5 years after the intervention surgical. For this reason, the American Diabetes Association (ADA) considers bariatric surgery as a viable therapeutic option in obese patients with type 2 diabetes mellitus.

Gastrointestinal surgeries designed to control obesity can improve glucose homeostasis more effectively than treatment clinical pharmacological and produce important changes in lifestyle; even, in a considerable number of patients, remission of the type 2 diabetes.

Key words: bariatric surgery, metabolic surgery, gastric bypass, sleeve gastrectomy, type 2 diabetes mellitus, obesity

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 está incrementando rápidamente a nivel mundial de manera paralela a la epidemia actual de la obesidad. En 2010, la prevalencia de la diabetes tipo 2, a nivel mundial, fue de 8,3% en la población adulta; se espera un crecimiento de hasta 9,9% para 2030¹⁻³.

El número de diabéticos alrededor del mundo se ha duplicado en los últimos 20 años, tomando en cuenta que hasta un 23% de pacientes con obesidad mórbida también presenta diabetes tipo 2. Una de las características más preocupantes de este rápido crecimiento es el apareamiento de diabetes tipo 2 en niños, adolescentes y adultos jóvenes^{1,4}.

La acción del péptido agonista similar al glucagón 1 (GLP-1) e inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4), hipoglucemiantes orales e insulina, durante el tratamiento clínico puede producir aumento de peso lo cual puede poner en peligro el control metabólico; por esta razón, el tratamiento de la diabetes en los pacientes obesos puede resultar desafiante^{5,6}.

Debido a la reducción de la esperanza de vida causada por las morbilidades producidas por la diabetes, estos pacientes requieren un manejo integral que incluye cambios en el estilo de vida e implementación de una dieta sana y ejercicio, además del control farmacológico con hipoglucemiantes orales o parenterales, para lograr el óptimo control de la glucemia con el propósito de evitar más complicaciones⁷⁻¹¹. La diabetes mellitus tipo 2 se la ha correlacionado con altos índices de masa corporal; por este motivo, durante la última década el rol del tracto gastrointestinal en la regulación metabólica ha sido estudiado con más profundidad, y también la cirugía metabólica como una opción viable de tratamiento¹¹⁻¹⁹.

La cirugía bariátrica / metabólica incluye diversos procedimientos; como: derivación gástrica en Y de Roux, gastrectomía vertical en manga y derivación biliopancreática, los cuales han demostrado que mejoran significativamente el control glucémico, reduce los factores de riesgo cardiovasculares e incluso hay la posibilidad de remisión de la diabetes tipo 2, hipertensión arterial y otras comorbilidades asociadas con la obesidad, porque los pacientes sometidos a la intervención quirúrgica experimentaron una significativa pérdida de peso, que lleva a reducir la glucemia de manera sostenida, lo cual mejora la presión arterial y disminuye la colesterolemia y la triglicéridemia^{10,12,17,18,20}.

Varios autores^{9,11,13,19,21-23} han reportado resolución (después de 1 año de haber realizado el procedimiento) del 100% en hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 y apnea del sueño; y del 85% del dolor articular. Sin embargo, ha existido críticas de estos resultados porque el seguimiento fue corto, en comparación con trabajos publicados que efectúan investigaciones únicamente del tratamiento médico. A pesar de esto, Mingrone (2015) publicó recientemente un ensayo con seguimiento de 5 años, el mayor realizado hasta la fecha, que incluye los resultados de la cirugía metabólica que muestran que los beneficios de estos procedimientos son claramente observados, e inclusive considera y recomienda usar el procedimiento quirúrgico como método preventivo.

A pesar de la mejoría del control glucémico a corto y mediano plazo después de que el paciente ha sido sometido a cirugía metabólica, todavía surgen preguntas acerca de la durabilidad de los resultados en el metabolismo y el control glucémico, seguridad del procedimiento a largo plazo, calidad de vida, efectos de la enfermedad en los órganos diana y grado de aprobación del procedimiento por parte de los pacientes, principalmente en las poblaciones en las cuales la terapia médica convencional todavía es considerada superior a otros tratamientos, mientras que la comunidad médica se mantiene escéptica acerca de los beneficios de la cirugía metabólica^{5,17}.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de publicaciones que muestren resultados de la cirugía bariátrica / metabólica, tomando en cuenta los trabajos de investigación publicados desde el año 2008. La búsqueda se realizó usando el motor de búsqueda Google Scholar; se eligieron los trabajos más relevantes que analizan la eficacia de la cirugía bariátrica / metabólica en los pacientes con diabetes tipo 2 y obesidad.

RESULTADOS

La forma más común de diabetes es la tipo 2, que está íntimamente relacionada con la obesidad. Alrededor del 90% de personas sufren de diabetes tipo 2; en cambio, el restante 1% sufre la de tipo 1 o de diabetes gestacional^{7,8}.

De acuerdo con Lahasen (2016), la derivación biliopancreática es una técnica malabsortiva que causa 72% de pérdida de peso y 98% de resolución de la diabetes tipo 2. El bypass gástrico está entre las técnicas mixtas, restrictiva y malabsortiva, puede alcanzar 62% de pérdida de peso y 84% de resolución de la diabetes tipo 2. La banda gástrica, técnica restrictiva, tiene entre 48 y 69% de pérdida de peso y 48 a 72% de resoluciones de diabetes tipo 2.

La cirugía previene la progresión de intolerancia a la glucosa propia de la diabetes tipo 2 en un 97.9% de los pacientes y en su lugar asegura la euglicemia¹¹. La corrección de la diabetes tipo 2 es menor en pacientes de mayor edad y en aquellos que han presentado la enfermedad por períodos de tiempo muy extensos, probablemente debido a una disminuida reserva célula, así como también en el grupo de pacientes en donde la

reserva de péptido C se encuentra disminuida.⁴¹

Un estudio aleatorio que incluyó 150 pacientes con diabetes tipo 2 sin control, comparó la terapia médica intensiva con la terapia quirúrgica más terapia médica intensiva. Se usó *bypass* gástrico en Y de Roux y gastrectomía en manga, con un seguimiento de 3 años; se observó que únicamente el 5% de pacientes que recibieron tratamiento médico intensivo logró valores de hemoglobina glucosilada menor de 6%, en contraste con el 38% observado en el grupo de *bypass* y 24% del grupo de gastrectomía en manga. También los pacientes de los grupos en los cuales se realizó cirugía presentaron mayor pérdida de peso; además, casi todos los pacientes dejaron de consumir fármacos hipoglucemiantes (incluso insulina), lo cual contribuyó a mejorar su estilo de vida²⁴. En el mismo estudio, en 1 año de seguimiento se observó que el 90% de los pacientes completaron el seguimiento, el promedio de hemoglobina glucosilada fue de 9,2% y el promedio del índice de masa corporal (IMC) fue 37. Los criterios para alcanzar los objetivos terapéuticos en la diabetes tipo 2 fueron:

- 2 de 38 pacientes (5%) que recibieron únicamente terapia médica.
- 14 de 49 (29%) fueron tratados con *bypass* gástrico, y
- 11 de 47 (23%) fueron tratados con gastrectomía en manga.

En la mayoría de los estudios, el porcentaje de reducción de la hemoglobina glucosilada fue de 2,1% en los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico comparado con 0,3% en aquellos que solamente recibieron terapia médica^{11,19,24,25}.

Otro estudio controlado aleatorizado de 60 pacientes en un centro italiano especializado en diabetes, que incluyó pacientes de 30 a 60 años con un IMC de 35 kg / m² o más, y una historia de por lo menos 5 años de evolución de la diabetes tipo 2, demuestra que los pacientes fueron asignados aleatoriamente a la terapia médica, *bypass* en Y de Roux o derivación biliopancreática. La mitad de los pacientes quirúrgicos (37% del grupo de *bypass* y 63% de derivación biliopancreática) mantuvieron remisión de la diabetes 5 años después del tratamiento, 42% de los pacientes que fueron sometidos a *bypass* gástrico y 68% de los que fueron sometidos a derivación biliopancreática, tuvieron una concentración de hemoglobina glucosilada (HbA1c) de 6,5 o menos, con o sin medicación. Ambos procedimientos quirúrgicos fueron asociados con una significativa reducción de los lípidos plasmáticos y de la enfermedad cardiovascular¹⁸. Estos resultados siguen claramente la misma tendencia observada en el estudio mencionado anteriormente, así como la de muchos otros estudios que muestran los resultados en pacientes de cirugía metabólica.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) incluye por primera vez en “Standard of Medical Care in Diabetes 2009” (manteniéndose hasta la publicación más reciente en 2018) a la cirugía bariátrica como una opción terapéutica viable en pacientes obesos con diabetes mellitus tipo 2 que

presentan un control inadecuado mediante el tratamiento médico convencional. La Federación Internacional de Diabetes (IDF), en su “Position Statement 2011”, reporta que el criterio de elegibilidad para cirugía bariátrica debe ser pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con IMC de 30 kg / m² o más. En los pacientes del subgrupo de diabetes tipo 2 e IMC entre 30 y 35 kg / m², la cirugía bariátrica está considerada como tratamiento alternativo cuando la diabetes no ha sido controlada adecuadamente mediante tratamiento médico convencional, especialmente cuando hay otro factor de riesgo mayor como la enfermedad cardiovascular^{7,8}.

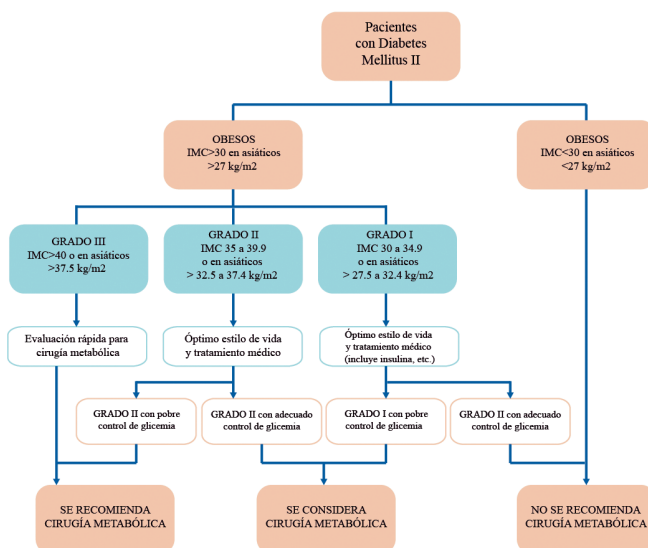


Figura 1 Algoritmo de cirugía metabólica en pacientes con diabetes mellitus 2.

DISCUSIÓN

En junio de 2016, la revista *Diabetes Care* (vol. 39), publicó 11 artículos de investigación que consideran a la cirugía metabólica como opción terapéutica de la diabetes tipo 2. Rubino, *et al.* reporta nuevas guías de tratamiento quirúrgico de la diabetes tipo 2, resultado de 48 votos de delegados durante la segunda “Diabetes Surgery Summit” (DSS-II), un evento reconocido ampliamente por consenso internacional, organizado y avalado por 45 sociedades médicas internacionales. Esta evidencia muestra que la mayoría de las intervenciones quirúrgicas gastrointestinales diseñadas para controlar la obesidad, pueden mejorar la homeostasis de la glucosa más efectivamente que el tratamiento farmacológico y producir cambios importantes en el estilo de vida^{14,26,27}; se logra la remisión en la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2.^{12,14,31,32} Estas nuevas guías, incluyendo la más reciente publicada por la ADA “Standard of Medical Care in Diabetes 2018”, funcionarán como referencia mundial para el tratamiento e investigación de la cirugía metabólica como una opción viable de tratamiento de la diabetes tipo 2^{7,11,17}.

Las 48 sociedades médicas involucradas en la reunión, que representan las principales organizaciones para el tratamiento e investigación de la diabetes, recomiendan la cirugía metabólica como tratamiento de la diabetes tipo 2 en

pacientes con obesidad mórbida grado III (IMC ≥ 40 kg / m²) y en pacientes con obesidad mórbida grado II (IMC 35-39,9 kg / m²), cuando la hiperglucemia no ha sido controlada de manera adecuada mediante los cambios del estilo de vida y la terapia médica. También se debe considerar el tratamiento quirúrgico en pacientes con diabetes tipo 2 e IMC entre 30 y 34,9 kg / m² si la hiperglucemia no ha sido controlada a través de medicinas orales o inyectables, incluida la insulina^{11,29}. Se recomienda un seguimiento continuo de los micronutrientes a largo plazo, así como suplementos nutricionales después de la cirugía, de acuerdo con las guías de manejo post operatorio de la cirugía bariátrica aprobados por entidades profesionales internacionales¹¹.

La razón del éxito de la cirugía metabólica está asociada con cambios inducidos por la cirugía; como: limitación del total de calorías ingeridas, reducción de los carbohidratos consumidos en la dieta, exclusión del paso de alimento a través de un segmento hormonalmente activo y tiempo de tránsito de la comida desde el estómago hasta el intestino delgado reducido¹¹. Debido a estos cambios drásticos una corrección de la diabetes tipo 2 es posible después de pocos días de la intervención; poco tiempo después se observa una significativa pérdida de peso y, por último, una considerable reducción de masa de adipocitos. También se obtiene una resolución perdurable de la diabetes tipo 2, incluso si los pacientes se mantienen obesos. La cirugía previene la progresión de la intolerancia a la glucosa propia de la diabetes tipo 2 en 97,9% de los pacientes y en su lugar asegura la euglucemia¹¹. La corrección de la diabetes tipo 2 es menor en los pacientes de mayor edad y en aquellos que han presentado la enfermedad por lapsos muy extensos, probablemente debido a una disminuida reserva celular, así como también en el grupo de pacientes en donde la reserva de péptido C se encuentra disminuida.⁴¹ Los pacientes superobesos con diabetes tipo 2 que fueron sometidos a manga gástrica disminuyeron la ingesta de alimentos y la diabetes fue corregida^{11,30}.

Cambios de la microbiota intestinal

Se ha encontrado que la cirugía bariátrica / metabólica provoca un impacto en la microbiota del intestino, lo cual es de interés ya que altas concentraciones de *firmicutes* y *bacteroidetes*, han sido relacionadas con la obesidad^{25,26,31}. Existen estudios que relacionan a la cirugía bariátrica / metabólica con disminución de *firmicutes*^{32,33} y, pese a que existen otros estudios que muestran lo contrario^{34,35}, los estudios demostrativos de disminución fueron realizados con tamaños de muestra mayores²⁵. También se ha encontrado aumento de bacteroides, lo que ha sido relacionado con una mayor reducción de la masa corporal y leptina, así como aumento de *Escherichia coli* debido a los arreglos en la anatomía del tubo digestivo, lo que produce una mayor concentración de oxígeno en las regiones distales del intestino favoreciendo un ambiente óptimo para esta bacteria^{25,34,36}.

Pese a que el mecanismo exacto por el cual la microbiota influye en la regulación del peso es desconocido, algunos

metabolitos de estos microorganismos, como los ácidos grasos de cadena corta, pueden tener un rol en la regulación energética del huésped³⁷. Aunque en múltiples estudios se ha encontrado cambios significativos en la composición de la microbiota, los cambios observados no son consistentes; sin embargo, esto puede deberse a que se usaron diferentes métodos de análisis.

Los cambios en la microbiota después de la cirugía pueden deberse principalmente al cambio de dieta a corto plazo producido por la reducción de la ingesta de calorías y por alteración de los macronutrientes obtenidos por ingesta de alimentos³⁴.

Por otro lado, a la diabetes tipo 2 se le ha asociado con cambios de la microbiota; incluso ciertos tratamientos (metformina) han sido relacionados con cambios de la microbiota que pueden aumentar la producción de ácidos grasos bacterianos de cadena corta^{34,37}. Sin embargo, los pacientes en los cuales hay remisión de la diabetes después de haber sido sometidos a cirugía metabólica, también se puede observar estos cambios de la microbiota intestinal.

Efectos microvasculares de la cirugía bariátrica /metabólica

El resultado primario de un estudio retrospectivo observacional¹³ (que incluyó a 4.683 pacientes con el fin de evaluar los resultados a largo plazo de la enfermedad microvascular en diabéticos tipo 2 después de haber sido sometidos a cirugía bariátrica, desde 2001 hasta 2011) es la incidencia de enfermedad microvascular (primera aparición de retinopatía, neuropatía y/o nefropatía). A través de un análisis ajustado de alta confianza, se muestra que los pacientes cuya diabetes remitió, tienen 29% menos riesgo de enfermedad microvascular, en contraste con aquellos que nunca mostraron remisión. Por cada año en remisión, antes de cualquier recaída, el riesgo de enfermedad microvascular se reduce en 19% comparado con los pacientes que nunca experimentaron remisión. Por otro lado, se podría realizar un estudio que analice las variables relacionadas con la remisión de la nefropatía (tasa de cambio albúmina-creatinina en orina (uACR) < 30 mg / g) y estimar así cuán alta es la correlación entre la cirugía bariátrica / metabólica y la resolución de la nefropatía^{13,38}.

Estos resultados muestran que la remisión de la diabetes tipo 2 después de la cirugía metabólica confiere beneficios que reducen el riesgo de enfermedad microvascular, incluso si los pacientes experimentan una recaída de la diabetes. Se ha confirmado que este efecto está ligado con la cirugía bariátrica (incluso cuando hubo un período transitorio entre en procedimiento quirúrgico y la remisión de la enfermedad); se asocia con un menor riesgo de enfermedad microvascular a largo plazo¹³.

Seguridad de la cirugía bariátrica / metabólica

La seguridad de la cirugía bariátrica ha mejorado considerablemente en las 2 últimas décadas gracias a la cirugía laparoscópica, cirujanos mejor preparados y

participación de equipos multidisciplinares. Las tasas de mortalidad de la cirugía metabólica están aproximadamente entre 0,1 y 0,5%. Las complicaciones mayores varían entre 2 y 5%, las complicaciones menores pueden alcanzar 15%, una comparación favorable al observar otros procedimientos realizados frecuentemente^{11,30}. Nuevos datos de seguridad sugieren que la morbilidad y mortalidad perioperatoria de la cirugía metabólica (5% y 0,3%, respectivamente) es similar a la de los procedimientos de bajo riesgo; como: colecistectomía e histerectomía³⁹.

Sin embargo, el mayor avance son los resultados de la realización de 11 ensayos controlados y aleatorios alrededor del mundo, que comparan el tratamiento quirúrgico con el tratamiento médico convencional de la diabetes tipo 2; la duración del seguimiento de estos estudios fue de 1 a 5 años y se efectuaron con aproximadamente 800 pacientes cuya mortalidad quirúrgica fue baja, la tasa de complicaciones fue de 5% y la de re-operación de 8%. Todos, excepto uno de los ensayos, mostraron superioridad del tratamiento quirúrgico para alcanzar remisión o mejoramiento de la diabetes.

El tratamiento quirúrgico ha mostrado ser superior para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como la pérdida de peso y la dislipidemia; mientras que, simultáneamente, reduce la carga médica del paciente^{5,8,11,23,29,40}. Esta nueva evidencia de eficacia y seguridad de la cirugía bariátrica / metabólica ayudará a guiar a otros médicos, especialmente para seleccionar de manera adecuada a los pacientes que podrían beneficiarse de la cirugía metabólica como tratamiento alternativo de la diabetes tipo 2 y la obesidad.

Cirugía bariátrica con IMC < 35 kg / m²

Es importante señalar que en los pacientes con IMC \geq 35 kg / m², los resultados de los tratamientos quirúrgicos referente a: seguridad, durabilidad de beneficios en pacientes con diabetes tipo 2 y beneficios sobre otros factores de riesgo importantes (como enfermedad cardiovascular) son absolutamente comparables con los resultados obtenidos de pacientes con IMC < 35 kg / m² (12); numerosos autores concluyen que los datos existentes respaldan a los nuevos lineamientos de la segunda "Diabetes Surgery Summit" revisada previamente que engloba a una gran porción de pacientes con diabetes tipo 2 alrededor del mundo^{29,39}.

La diabetes tipo 2 se ha convertido en un problema de salud pública de crecimiento progresivo que ha requerido gran inversión de recursos, convirtiéndose en una amenaza mundial. Por esta razón, la comunidad médica ha alcanzado un punto crítico en la evolución de la investigación de la diabetes tipo 2. Es importante ser parte de este cambio de paradigma relacionado con el entendimiento, evaluación, selección y principalmente al manejo quirúrgico de esta enfermedad, usando técnicas que cambian la anatomía gastrointestinal, que fueron inicialmente usadas para tratar la obesidad llamadas cirugías bariátricas y que han evolucionado a una mejor denominación con cirugías metabólicas orientadas

principalmente a tratar la diabetes. Nos mantendremos a la expectativa de futuras investigaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico de la diabetes tipo 2 desde una perspectiva preventiva y de los pacientes adolescentes con obesidad y diabetes tipo 2.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N.** Bariatric surgery worldwide 2013. *Obesity Surgery* 2015;25(10):1822-32.
2. **Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ.** The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus - present and future perspectives. *Nature Reviews Endocrinology* 2011;8(4):183.
3. **Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE.** Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2014;103(2):137-149.
4. **Zimmet PZ, Alberti KGM.** Epidemiology of diabetes - status of a pandemic and issues around metabolic surgery. *Diabetes Care* 2016;39(6):878-883.
5. **Cătoi AF, Pârnu A, Mureșan A, Busetto L.** Metabolic mechanisms in obesity and type 2 diabetes: Insights from bariatric/metabolic surgery. *Obesity Facts* 2015;8(6):350-363.
6. **Lahsen R, Kuzmanic A.** Cirugía metabólica 10 años después: una mirada desde la diabetología. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2016;27(2):188-194.
7. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl 1):S4-S6. doi: 10.2337/dc18-Srev01. PubMed PMID: 29222371.
8. **Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J.** International Diabetes Federation: A consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabetic Medicine* 2007;24(5):451-463.
9. **Gil-Velázquez LE, Sil-Acosta MJ, Domínguez-Sánchez ER, Torres-Arreola LdP, Medina-Chávez JH.** Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2013;51(1).
10. **Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al.** Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2013;347:5934.
11. **Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KGM, Zimmet PZ, et al.** Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations. *Diabetes Care* 2016;39(6):861-877.
12. **Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden Å, Bouchard C, Carlsson B, et al.** Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *New England Journal of Medicine* 2012;367(8):695-704.
13. **Coleman K HS, Johnson E, Bogart Long-Term** Microvascular Disease Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes after bariatric surgery: Evidence for the legacy effect of diabetes care. 2016;10.
14. **Courcoulas AP, Belle SH, Neiberg RH, Pierson SK, Eagleton JK, Kalarchian MA, et al.** Three-year outcomes of bariatric surgery vs lifestyle intervention for type 2 diabetes mellitus treatment: a randomized clinical trial. *JAMA Surgery* 2015;150(10):931-940.
15. **Ikramuddin S, Billington CJ, Lee W-J, Bantle JP, Thomas AJ, Connett JE, et al.** Roux-en-Y gastric bypass for diabetes (the Diabetes Surgery Study): 2-year outcomes of a 5-year, randomised, controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2015;3(6):413-422.
16. **Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, Connett JE, Inabnet WB,**

- Billington CJ, et al.** Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: the Diabetes Surgery Study randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309(21):2240-2249.
17. **Lee W-J, Chong K, Aung L, Chen S-C, Ser K-H, Lee Y-C.** Metabolic surgery for diabetes treatment: sleeve gastrectomy or gastric bypass? *World Journal of Surgery* 2017;41(1):216-223.
18. **Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Nanni G, et al.** Bariatric–metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *The Lancet* 2015;386(9997):964-973.
19. **Sheng B, Truong K, Spittler H, Zhang L, Tong X, Chen L.** The long-term effects of bariatric surgery on type 2 diabetes remission, microvascular and macrovascular complications, and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery* 2017;1-9.
20. **Coupage M, Rivière P, Breuil MC, Castel B, Bogard C, Dupré T, et al.** Comparison of nutritional status during the first year after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery* 2014;24(2):276-283.
21. **Shah AS, D'Alessio D, Ford-Adams ME, Desai AP, Inge TH.** Bariatric surgery: a potential treatment for type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 2016;39(6):934-940.
22. **Wang G-F, Yan Y-X, Xu N, Yin D, Hui Y, Zhang J-P, et al.** Predictive factors of type 2 diabetes mellitus remission following bariatric surgery: A meta-analysis. *Obesity Surgery* 2015;25(2):199-208.
23. **Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al.** Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 5-year outcomes. *New England Journal of Medicine* 2017;376(7):641-651.
24. **Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al.** Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 3-year outcomes. *New England Journal of Medicine* 2014;370(21):2002-2013.
25. **Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Sioka E, Chatadaki C, Zacharoulis D.** Impact of bariatric surgery on metabolic and gut microbiota profile: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery* 2017;1-13.
26. **Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI.** Obesity alters gut microbial ecology. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005;102(31):11070-11075.
27. **Fang Y-L, Almulaifi AM, Lee W-J.** Letter to “Predictive factors of type 2 diabetes mellitus remission following bariatric surgery: A meta-analysis”. *Obesity Surgery* 2015;25(12):2424.
28. **L.s.** review of the key results from the Swedish Obese Subjects. *J Intern Med* 2013.
29. **Cummings DE, Cohen RV.** Beyond BMI: The need for new guidelines governing the use of bariatric and metabolic surgery. *The Lancet, Diabetes & Endocrinology* 2014;2(2):175-181.
30. **Aminian A, Brethauer S, Kirwan J, Kashyap S, Burguera B, Schauer P.** How safe is metabolic/diabetes surgery? *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2015;17(2):198-201.
31. **Turnbaugh PJ, Bäckhed F, Fulton L, Gordon JI.** Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host & Microbe* 2008;3(4):213-223.
32. **Furet J-P, Kong L-C, Tap J, Poitou C, Basdevant A, Bouillot J-L, et al.** Differential adaptation of human gut microbiota to bariatric surgery-induced weight loss. *Diabetes* 2010;59(12):3049-57.
33. **Kong L-C, Tap J, Aron-Wisniewsky J, Pelloux V, Basdevant A, Bouillot J-L, et al.** Gut microbiota after gastric bypass in human obesity: Increased richness and associations of bacterial genera with adipose tissue genes. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2013;98(1):16-24.
34. **Murphy R, Tsai P, Jüllig M, Liu A, Plank L, Booth M.** Differential changes in gut microbiota after gastric bypass and sleeve gastrectomy bariatric surgery vary according to diabetes remission. *Obesity Surgery* 2017;27(4):917-925.
35. **Tremaroli V, Karlsson F, Werling M, Ståhlman M, Kovatcheva-Datchary P, Olbers T, et al.** Roux-en-Y gastric bypass and vertical banded gastroplasty induce long-term changes on the human gut microbiome contributing to fat mass regulation. *Cell Metabolism* 2015;22(2):228-238.
36. **Graessler J, Qin Y, Zhong H, Zhang J, Licinio J, Wong M-L, et al.** Metagenomic sequencing of the human gut microbiome before and after bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes: correlation with inflammatory and metabolic parameters. *The Pharmacogenomics Journal* 2013;13(6):514-522.
37. **Ilhan ZE, DiBaise JK, Isern NG, Hoyt DW, Marcus AK, Kang D-W, et al.** Distinctive microbiomes and metabolites linked with weight loss after gastric bypass, but not gastric banding. *The ISME Journal*. 2017.
38. **Cohen RV, Pereira TV, Aboud CM, de Paris Caravatto PP, Petry TBZ, Correa JLL, et al.** Microvascular Outcomes after Metabolic Surgery (MOMS) in patients with type 2 diabetes mellitus and class I obesity: Rationale and design for a randomised controlled trial. *BMJ Open* 2017;7(1):e013574
39. **Schauer PR, Mingrone G, Ikramuddin S, Wolfe B.** Clinical outcomes of metabolic surgery: efficacy of glycemic control, weight loss, and remission of diabetes. *Diabetes Care* 2016;39(6):902-911.
40. **Courcoulas AP, Belle SH, Neiberg RH, Pierson SK, Eagleton JK, Kalarchian MA, et al.** Three-year outcomes of bariatric surgery vs lifestyle intervention for type 2 diabetes mellitus treatment: a randomized clinical trial. *JAMA Surgery* 2015;150(10):931-940.
41. **Zubiaga L, Díaz C, Diez-Tabernilla M, Giner L, Bellón M, Arroyo A, Calpena R.** Cirugía Bariátrica y Metabólica en Diabetes Mellitus tipo I versus Diabetes tipo II. Valor del Peptido C antes y después de la cirugía. *BMI*, 2015, 5.3.7 (868-872)

El papel de la videocápsula endoscópica en la hemorragia digestiva

The role of the endoscopic videocapsule in digestive hemorrhage

Verónica Ayala¹, Gustavo Ayala¹, Isabel Guamán², Roberto Barreno³, Paúl Abarca⁴, Néstor Basantes⁵ y Edgar Changoluisa⁶.

*Servicio de Gastroenterología, Hospital Metropolitano, Docente Universidad Central del Ecuador, Quito-Ecuador¹;
Servicio de Gastroenterología, Hospital Docente de Ambato, Ambato-Ecuador²;
Servicio de Gastroenterología Hospital General Puyo, Puyo-Ecuador³;
Servicio de Gastroenterología Hospital San Vicente de Paul, Ibarra-Ecuador⁴;
Servicio de Gastroenterología Hospital General Alfredo Noboa Montenegro, Guaranda-Ecuador⁵;
Servicio de Gastroenterología Hospital General Ambato, Ambato-Ecuador⁶.*

Recibido: 26/06/2019 Aceptado: 13/08/2019

Resumen:

Introducción: desde el advenimiento de la cápsula endoscópica, la hemorragia digestiva del intestino delgado ha cambiado su epidemiología y se ha podido identificar diversas causas que antes no se las entendía. Este estudio enmarca nuestra experiencia en esta nueva técnica de gran utilidad en el Hospital Metropolitano para estudiar el sangrado del intestino delgado.

Objetivo: determinar los hallazgos identificados por cápsula endoscópica y su utilidad en los 3 grupos de hemorragia digestiva del intestino delgado que son: 1) sangrado evidente, 2) sangrado oculto y 3) anemia ferropénica.

Metodología: se realizó un estudio descriptivo retrospectivo transversal. Se revisaron 201 historias clínicas de las cuales se seleccionaron aquellas cuyos pacientes acudían a realizarse un estudio de cápsula endoscópica debido a sospecha de sangrado digestivo del intestino delgado. Variables que se analizaron: edad, sexo, hallazgos y una variable de utilidad del estudio en el sangrado digestivo. El sistema de la cápsula endoscópica que se utilizó fue Pill Cam 2 de la GIVEN de intestino delgado.

Resultados: distribución etaria promedio de 58±17 años (56% menores de 65 años y 44% mayores de 65 años). Las causas de sangrado del intestino delgado de los 3 grupos estudiados fue angiodisplasia (9%), múltiples erosiones (8%), tumores del intestino delgado erosionados (5%). La cápsula endoscópica para detectar la etiología de sangrado digestivo fue útil en 84% de los casos: sangrado evidente (85%), en el grupo de anemia (84%) y en el grupo de sangrado oculto (85%).

Conclusión: la hemorragia digestiva del intestino delgado se puede presentar en cualquier edad y sexo.

Los hallazgos más frecuente de hemorragia del intestino delgado son las angiodisplasias, las cuales se relacionan con la edad y múltiples erosiones de la mucosa intestinal.

La cápsula endoscópica es un método de gran utilidad para detectar la detección etiología de la hemorragia de intestino delgado.

Palabras claves: sangrado evidente, sangrado oculto, anemia ferropénica.

Abstract:

Introduction: Since the advent of the endoscopic capsule, digestive hemorrhage of the small intestine has changed in its epidemiology and it has been possible to identify several causes not previously understood. This study frames our experience in this new technology at the Metropolitan Hospital in the study of small bowel bleeding and its great utility.

Objective: The objective of the study was to determine the findings identified by endoscopic capsule and its usefulness in the three groups of digestive hemorrhage of the small intestine, that are evident bleeding, occult bleeding and iron deficiency anemia.

Methodology: A transversal retrospective descriptive study was carried out. In the study, 201 clinical records of patients were reviewed and those who attended an endoscopic capsule study with suspicion of digestive bleeding of small bowel origin were selected. The variables analyzed were age, sex, findings and a useful variable of the study in digestive bleeding. The system of the endoscopic capsule that was used was the Pill Cam 2 of the GIVEN of small intestine.

Correspondencia: Dra. Verónica Ayala
Teléfono: (593) 998761324
e-mail: verónica.ayala.ventura@gmail.com

Results: Among the results, an average age distribution of 58 ± 17 years of age was found, of which 56% were patients under 65 years of age and 44% were older than 65 years. The most frequent cause of bleeding in the small intestine of the three groups studied was angiodysplasias in 9%. Multiple erosions were found in 8% of the patients. The presence of erosionated small bowel tumors was observed in 5%. The endoscopic capsule in the detection of causes of digestive bleeding was useful in determining the etiology in 84% of cases. In the evident bleeding it was useful in 85%, in the anemia group 84% and in the group of occult bleeding in 85%.

Conclusion: Small intestine digestive hemorrhage can occur at any age and in any gender. The most common findings of small bowel hemorrhage are angiodysplasias that are related to age, as well as multiple erosions of the intestinal mucosa. The endoscopic capsule is a very useful method in the etiological detection of small bowel hemorrhage.

Key words: Evident bleeding, occult bleeding, ferropenic anemia.

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo del intestino delgado abarca el 5 a 10% de las hemorragias gastrointestinales¹. La terminología utilizada de "sangrado oscuro" ha sido replanteada en la Guía de Sangrado Digestivo por la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) en junio de 2015; el motivo de este nuevo planteamiento se debió a que no se contaba con herramientas tecnológicas que determinen el origen y la etiología. En el campo de la imagenología se dispone, actualmente, de diversos tipos de estudio; v.gr.: angiotomografía (identifica el sangrado activo y su localización anatómica), enterotomografía y enterorresonancia (son de gran utilidad para detectar tumores). A su vez, desde hace 15 años se dispone de estudios para la evaluación intraluminal; v. gr.: la cápsula endoscópica y la enteroscopia² (son instrumentos que tenemos en el Servicio de Gastroenterología).

La cápsula endoscópica permite un estudio no invasivo; su iniciador, en 1991, fue Idamm (ingeniero) y Scapa (gastroenterólogo). Esta técnica fue introducida por Swain y aprobada por la FDA en el año 2000. En 2002 el Profesor Yamamoto incorporó al estudio del intestino delgado el primer enteroscopia; de este instrumento en la actualidad se dispone de 3 tipos: 1) Enteroscopios: monobalón, 2) Doble balón, y 3) Spider^{3,4}.

No obstante, la cápsula endoscópica es una herramienta de gran uso para el estudio del intestino delgado por la facilidad de ejecución y es menos invasiva que la enteroscopia; aunque las 2, son técnicas complementarias porque la enteroscopia puede tomar material histopatológico cuando es requerido, o tratamiento terapéutico.

El término "sangrado digestivo oscuro" en la actualidad se lo conoce a aquel sangrado del cual no se identifica la etiología a pesar de haberse implementado videoendoscopia superior, colonoscopia y una evaluación dirigida al intestino delgado (cápsula endoscópica, la enteroscopia y un examen de imagen).

A un paciente con hemorragia digestiva sospechosa de haberse originado en el intestino delgado, pero que todavía no se ha efectuado estudios dirigidos, se lo debe de referir con el diagnóstico de "sangrado digestivo posiblemente ubicado en el intestino delgado"².

El sangrado digestivo del cual se sospecha que proviene

del intestino delgado puede precisarse que es un sangrado evidente, si experimentó un sangrado macroscópico (melena o hematoquezia); en cambio, cuando se sospecha que el sangrado digestivo se acompaña de anemia ferropénica o de sangre oculta en heces, se sugiere el término de "sangrado oculto"⁵.

La cápsula endoscópica es el estudio más apropiado en las alteraciones intraluminales del intestino delgado del sangrado digestivo cuando se ha realizado apropiadamente la endoscopia alta y la colonoscopia. Sus ventajas son que no es invasivo y permite visualizar todo el tracto intestinal. Sus contraindicaciones incluyen el embarazo y la FDA mantiene una advertencia en ciertas cápsulas cuyo manejo debe ser cuidadoso en los pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores implantables; sin embargo, no se ha identificado problemas en los pacientes portadores de dispositivos cardíacos ni tampoco interferencia en las imágenes de la cápsula endoscópica. La videocápsula endoscópica es el examen de primera línea en la investigación de la hemorragia digestiva cuyo origen se sospecha que es el intestino delgado, según las "Guías Clínicas de la Sociedad Americana de Gastroenterología" (AGA).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo transversal. Se revisaron 201 historias clínicas (y sus respectivos informes del estudio de cápsula endoscópica) de pacientes que acudieron a realizarse un estudio de cápsula endoscópica en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Metropolitano de Quito entre los años 2008 y 2012.

Fueron seleccionadas las historias clínicas de los pacientes que acudieron a realizarse un estudio de cápsula endoscópica debido a sospecha de sangrado digestivo del intestino delgado: 1) Sangrado oscuro, 2) Anemia ferropénica, o 3) Sangrado oculto). Las variables analizadas fueron: edad, sexo, hallazgos y una variable de utilidad del estudio en el sangrado digestivo.

El protocolo de limpieza del intestino que se utiliza en el Servicio de Endoscopia para realizar un estudio de cápsula endoscópica es una dieta líquida de 48 horas previas y el día anterior al estudio (se ingieren 3 litros de polietilenglicol) para mantener el intestino lo más limpio posible. 2 horas antes del estudio, el paciente toma domperidona, y el día del estudio se mantiene dieta de líquidos claros.

La cápsula endoscópica que se utilizó fue la Pill Cam 2 de la GIVEN de intestino delgado; los informes fueron emitidos por un único médico gastroenterólogo endoscopista en todas las historias.

RESULTADOS

De las 201 historias clínicas analizadas, 100 correspondieron a pacientes que habían acudido por sospecha de sangrado digestivo del intestino delgado.

Tabla 1. Distribución etaria y por sexo de la población.

EDAD	No.	%
< 65 años	56	56
≥ 65 años	44	44
SEXO		
Hombres	59	59
Mujeres	41	41

La distribución etaria osciló entre 5 y 100 años (rango: 58 ± 17 años); 56% fueron menores de 65 años y 44% mayores de 65 años.

Además, hubo 59 pacientes de sexo masculino y 41 mujeres (Tabla 1).

Tabla 2. Hallazgos generales diagnosticados por cápsula endoscópica.

HALLAZGOS	No.	%
Angiodisplasias	11	11
Erosiones	19	19
Atrofia de vellosidades	5	5
Fleboectasias	6	6
Dieulafoy	4	4
Úlcera yeyunal	7	7
Divertículo de Meckel	2	2
Tumores intestinales	5	5
Pólipos	1	1
Enteritis actínica	1	1
Sangrado activo que no identifica lesión	2	2
Sangrado gástrico	6	6
Sangrado duodenal	8	8
Sangrado de colon	4	4
Sangrado de esófago	2	2
Normal	6	6%
Mala preparación	1	1%

La causa más frecuente de sangrado del intestino delgado, de los 3 grupos estudiados, fue la angiodisplasia (9%); el rango de edad de este grupo fue de 65±18 años, siendo el paciente más joven de 46 años. Otras causas de sangrado fueron erosiones múltiples de la mucosa intestinal (8% de pacientes); tumores erosionados del intestino delgado (5%); además, en 8% de todos los pacientes se identificó patología duodenal.

Se evaluaron 3 grupos de pacientes:

- 25 que acudieron por presentar anemia ferropénica.
- 13 con sangre oculta en heces.
- 62 con sangrado evidente.

ANEMIA

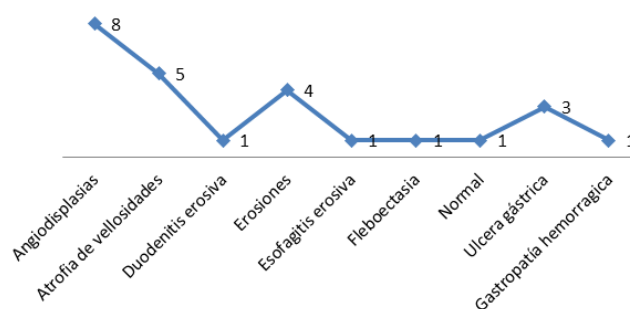


Figura 1. Hallazgos mediante cápsula endoscópica en los pacientes con anemia.

Del grupo de pacientes que acudió con anemia ferropénica, en 20% no se determinó la causa del sangrado, aunque se identificó atrofia de las vellosidades. 4% de los casos fueron normales. La etiología del sangrado microscópico fue angiodisplasia (32%), erosiones (16%) y causas gástricas o esofágicas (20%) (Figura 1).

SANGRE OCULTA EN HECES POSITIVA

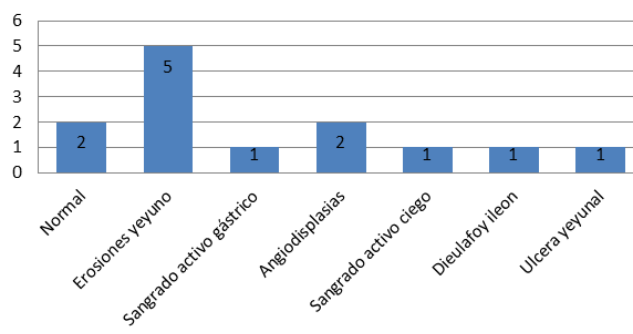


Figura 2. Hallazgos en el estudio por cápsula endoscópica en los pacientes con sangre oculta en heces positiva.

En la Figura 2 se observa que los pacientes estudiados mediante cápsula endoscópica por sangre oculta en las heces tuvieron erosiones del yeyuno (38%) y angiodisplasia (15%). El estudio fue normal en 15%.

SANGRADO EVIDENTE

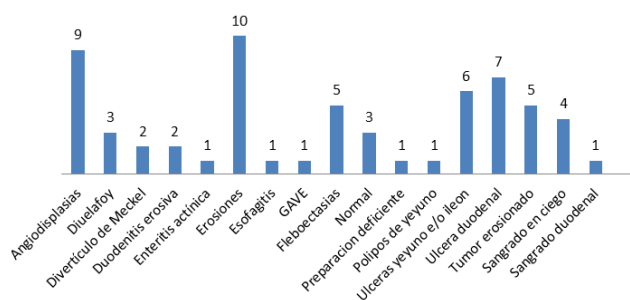


Figura 3. Hallazgos en el estudio con cápsula endoscópica en los pacientes con sangrado evidente.

Los hallazgos más relevantes en el grupo de sangrado fueron erosiones (16%), angiodisplasia (15%), úlcera duodenal (11%), fleboectasias (3%) y tumores erosionados (3%). En este grupo de pacientes también se halló un 2% de sangrado por vaso de *dieulafoy*. En 2 pacientes jóvenes de 14 y 37 años se observó divertículo de Meckel como causa del sangrado macroscópico. En el 6,5% de los pacientes se identificó sangrado activo del ciego (*Figura 3*).

La cápsula endoscópica para detectar la etiología del sangrado digestivo fue útil en 84% de los casos, en el sangrado evidente en 85%, en el grupo de anemia 84% y en el grupo de sangrado oculto 85%.

UTILIDAD DE DETECCIÓN DEL SANGRADO DE INTESTINO DELGADO

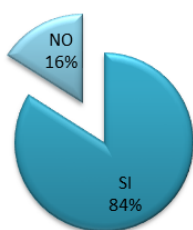


Figura 4. Utilidad de la detección mediante cápsula endoscópica para identificar la causa de sangrado.

Utilidad de la cápsula endoscópica en según los subgrupos

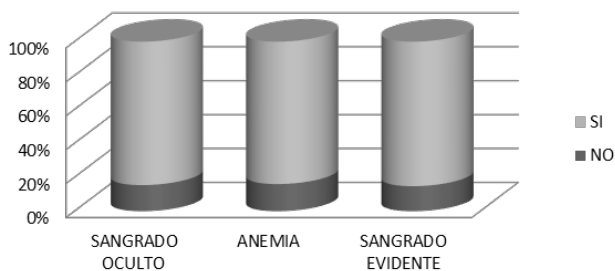


Figura 5. Utilidad de la detección mediante la cápsula endoscópica para identificar la causa de sangrado según su presentación.

CONCLUSIÓN

La hemorragia digestiva de intestino delgado se puede presentar en cualquier edad y sexo.

Los hallazgos más frecuente de hemorragia del intestino delgado son las angiodisplasias, que se relacionan con la edad mayor de 65 años, y múltiples erosiones de la mucosa intestinal.

La cápsula endoscópica es un método de gran utilidad para la detección etiológica de la hemorragia del intestino delgado.

DISCUSIÓN

Aunque al inicio del artículo se definió el término de sangrado obscuro, sangrado oculto y sangrado evidente (que lo sugiere la AGA), en nuestro estudio se separó a los pacientes con sangrado oculto en 2 grupos: aquellos con sangre oculta positiva en heces, y los pacientes con anemia ferropénica. El propósito fue lograr una mejor evaluación.

Dentro de los hallazgos globales encontrados llama la atención que la angiodisplasia fue la etiología más frecuente; se relaciona con la edad (la edad promedio de estos pacientes fue de 65 años). La angiodisplasia en el sangrado del intestino delgado es la causa más frecuente (llega hasta 30 a 40% en diversas series estudiadas)^{7,8}. También fue un hallazgo relevante las erosiones múltiples del intestino delgado (es importante siempre considerar el uso de antiinflamatorios no esteroides como causante, y su uso masivo a nivel mundial)^{5,8,9}. Los tumores del intestino delgado fueron la causa de sangrado en el 8% de los pacientes. En un estudio de 401 cápsulas endoscópicas realizadas por diferentes causas se identificaron tumores del intestino delgado en el 6%.¹¹. El divertículo de Meckel también es un hallazgo en pacientes jóvenes (según se encontró en este estudio)¹².

Así, en el grupo de pacientes que fueron referidos por anemia ferropénica se observó que 20% de casos presentaban vellosidades intestinales con atrofia parcial (esto puede justificar la mala absorción de hierro), aunque es importante considerar que la atrofia de las vellosidades debe determinarse por biopsia, que es el estudio gold estándar.

La cápsula endoscópica en el sangrado que se sospecha que proviene del intestino delgado fue de gran utilidad como se demuestra en este estudio: hasta en 85% de los casos se detectó la etiología, siendo el grupo del sangrado evidente el que más beneficio obtuvo. Hubiera sido de gran relevancia determinar el tiempo en el cual se presentó el último sangrado macroscópico, ya que en otros estudios se ha determinado que este tiempo es de gran importancia. Así, en los pacientes con sangrado evidente reciente la tasa diagnóstica llega a un 90% (según Hartmann lo define en un estudio prospectivo)¹³.

En un estudio de 89 pacientes realizado por DeLussse se encuentra que la cápsula endoscópica logró un mejor diagnóstico en los pacientes con sangrado digestivo del intestino delgado frente al uso del enteroscopia push¹⁴, y en una investigación de 136 pacientes efectuado por Laine se estudiaron pacientes con sangrado digestivo en los que previamente se había realizado endoscopia, colonoscopia y enteroscopia push y se los asignó a un estudio con cápsula endoscópica vs estudios radiográficos¹⁵. En esta evaluación, la cápsula endoscópica tuvo mayor tasa diagnóstica para determinar el sangrado¹⁵. Por esta razón, esta herramienta diagnóstica en el sangrado evidente es de gran relevancia; no obstante, es importante acotar que el estudio del intestino delgado se debe realizar dependiendo de las herramientas diagnósticas que tiene cada institución, ya que esta técnica es costosa y no la tienen todos los centros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACION

1. **Longstreth GF.** Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-424 .
2. **Lauren BG, Fidler JL, et al.** ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding, *Am Jour of Gastroenteology* 2015;110:1268-1287.
3. **Swain P:** Role of video endoscopy in managing small bowel disease. *Gut* 2004;53:1866-1875.
4. **Lewis BS, Swain P:** Capsule endoscopy in the evaluation of patients with suspected small intestinal bleeding: results of a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:349-353.
5. **Higuchi K, Umegaki E, Watanabe T, et al.** Present status and strategy of NSAIDs-induced small bowel injury. *J Gastroenterol* 2009;44:879-888.
6. **Scapa E, Jacob H, Lewcowicz S, Migdal M, Gat D, Gluckhovski A, Gutmann N, Fireman Z:** Initial experience of wireless-capsule endoscopy for evaluating occult gastrointestinal bleeding and suspected small bowel pathology. *Am J Gastroenterol* 2002.
7. **Foutch PG:** Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993;88:807-818.
8. **Martínez-González J, Téllez L, Aicart-Ramos M, et al:** Cápsula endoscópica y hemorragia digestiva de origen oscuro: ¿importa la forma de presentación? *Gastroenterol Hepatol* 2015;38:47-53.
9. **Hirofumi Matsui, Osamu Shimokawa, Tsuyoshi Kaneko, Yumiko Nagano, Kanho Rai, Ichinosuke Hyodo,** The pathophysiology of non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-induced mucosal injuries in stomach and small intestine, *J Clin Biochem Nutr* 2011;48(2):107-111.
10. **Saurin JC, Delvaux M, Vahedi K, et al.** Clinical impact of capsule endoscopy compared to push enteroscopy: 1-year follow-up study. *Endoscopy* 2005;37:318-323.
11. **Bailey AA, Debinski HS, Appleyard MN, Remedios ML, Hooper JE, Walsh AJ, Selby WS.** Diagnosis and outcome of small bowel tumors found by capsule endoscopy: A three-center Australian experience. *Am J Gastroenterol* 2006;101(10):2237-2243.
12. **Kiratli P, Aksoy T, Bozkurt M, et al.** Detection of ectopic gastric mucosa using 99mTc pertechnetate: review of the literature. *Ann Nucl Med* 2009;23:97-105.
13. **Hartmann D, Schmidt H, Bolz G et al:** A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding, *Gastrointest Endosc* 2005;61(7):826.
14. **De Leusse A, et al:** Capsule endoscopy or push enteroscopy for first-line exploration of obscure gastrointestinal bleeding, *Gastroenterology* 2007;132(3):855.
15. **Laine L, Sahota A, Shah A,** Does capsule endoscopy improve outcomes in obscure gastrointestinal bleeding? Randomized trial versus dedicated small bowel radiography. *Gastroenterology* 2010;138(5):1673.
16. **Juanmartiñena Fernández J, Fernández-Urién I, Saldaña Dueñas C., et al:** Detección de lesiones fuera del intestino delgado con cápsula endoscópica en pacientes con hemorragia digestiva oculta. *Anales Sis San Navarra, Pamplona* 2016;39(2).

Estadística de las fisuras labiopalatinas en la clínica de labio paladar fisurado, Fundación Metrofraternidad, noviembre 2017 a febrero 2019.

Statistics of cleft lip and palate in the clinic, Fundación Metrofraternidad, november 2017 to february 2019.

Dr. Jorge León Batallas¹, Dra. Evelyn Olalla López¹, Dr. Fernando Sandoval Portilla²,
Dr. Armando Serrano³.

Residente Posgrado de Cirugía Oral y Maxilofacial, USFQ, Quito-Ecuador¹;

Docente del Posgrado de Cirugía Oral y Maxilofacial, USFQ, Cirujano Oral y Maxilofacial, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador²;

Docente del Posgrado de Cirugía Oral y Maxilofacial, USFQ, Cirujano Plástico y Reconstructivo, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador³.

Recibido: 18/12/2018 Aceptado: 01/06/2019

Resumen:

Introducción: la fisura labiopalatina es la anomalía craneofacial más común del recién nacido. Se puede presentar solo la fisura labial, la hendidura palatina o una combinación de ambas. Además, puede estar asociada o no a una condición sindrómica. Es importante conocer la etiología, clasificación, epidemiología y características clínicas para brindar un tratamiento integral que mejore la calidad de vida de los pacientes. Los procedimientos quirúrgicos que tratan esta anomalía son la queiloplastia y la palatoplastia que permiten devolver las propiedades estéticas y funcionales del labio, nariz, alvéolo y paladar.

Materiales y métodos: se realizó una recopilación de información; los datos estadísticos recolectados fueron: 56 pacientes atendidos en la clínica de labio y paladar fisurado de la Fundación Metrofraternidad desde noviembre de 2017 hasta febrero de 2019. En ellos se realizó 40 procedimientos quirúrgicos de labio y paladar. Todas las intervenciones quirúrgicas fueron efectuadas –en el Hospital del Día del Hospital Metropolitano– por un equipo multidisciplinario

conformado por el Cirujano Plástico y el Cirujano Maxilofacial. Es la primera estadística que menciona los tratamientos quirúrgicos y el manejo de las fisuras labiopalatinas en el Hospital Metropolitano.

Resultados: en un total de 56 pacientes, se realizó 40 procedimientos quirúrgicos: 21 queiloplastias (16 unilaterales, 5 bilaterales) y 19 palatoplastias.

Conclusiones: la técnica más empleada en la cirugía de cierre de fisuras labiales unilaterales fue la de Tennison Randall; en las fisuras labiales bilaterales la única técnica utilizada fue la de Millard bilateral. La técnica más usada para cerrar las fisuras palatinas fue la de Veau Wardill Kilner.

Palabras claves: labio y paladar fisurado, queiloplastia, palatoplastia, anomalía craneofacial no sindrómica.

Abstract:

Introduction: Cleft palate is the most common craniofacial anomaly in the newborn. Only the cleft lip, the cleft palate, or a combination of both may be present. In addition, it may or may not be associated with a syndromic condition. It is important to know the etiology, classification, epidemiology and clinical characteristics to provide a comprehensive treatment that

Correspondencia: Dr. Jorge León Batallas:

Teléfonos: (593) 969237722

e-mail: jalbcmf@hotmail.com

improves the quality of life of patients. Surgical procedures that treat this anomaly are cheiloplasty and palatoplasty. These allow to return the aesthetic and functional properties to structures such as lip, nose, alveolus and palate.

Materials and methods: The statistical data collected were: 56 patients attended in the laboratory clinic and physical palate of the Metrofraternidad Foundation from November 2017 - February 2019, of which, 40 surgical procedures of laboratory and palate have been performed. All the surgeries were performed in the Hospital of the day of the Metropolitan Hospital, by a multidisciplinary team consisting of the Plastic Surgeon and Maxillofacial Surgeon. It is the first study that describes the surgical treatments of the palatal lip roots in the Metropolitan Hospital.

Results: In total of 56 patients, 40 surgical procedures were performed, 21 cheiloplasties, 19 palatoplasties. With 6 minor complications (hypertrophic scar on the lip).

Conclusions: It was concluded that Tennison Randall was the technique most used in the surgery to close unilateral labial fissures. In bilateral labial fissures, the only technique used was bilateral Millard. Veau Wardill Kilner was the most used technique for closing palatal fissures.

Key words: Cleft lip and palate, cheiloplasty, palatoplasty, nonsyndromic craniofacial anomaly.

INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido (LPH) es la malformación orofacial más común. Se caracteriza por la falta de continuidad de los tejidos que forman el labio, maxilar, paladar duro y blando. Afecta a 1 de cada 700 a 1.000 recién nacidos en todo el mundo y varía según el sexo, raza, etnia, región, y condición socioeconómica¹. Además, está asociado con más de 300 síndromes; los más comunes son: secuencia de Pierre Robin, microsomía hemifacial, síndrome velocardiofacial, síndrome de Treacher Collins, síndrome de Apert².

Es una patología de origen multifactorial con varios componentes genéticos; v.gr.: factores de crecimiento, de transcripción, receptores, señales polarizantes, péptidos vasoactivos, proteínas de adhesión celular, extracelulares y el factor regulador de interferón^{3,4}, además de factores ambientales (medicamentos retinoides, antiinflamatorios, corticoides, relajantes musculares, tabaco, alcohol y contacto con pesticidas)³.

También se debe considerar que si uno de los padres tiene LPH el riesgo para su descendencia es de aproximadamente de 3%; si ambos padres son sanos y tienen un hijo con LPH el riesgo para el segundo hijo es del 5%⁵.

Los pacientes con LPH presentan dificultades en la alimentación, deglución, audición, fonación y estéticas. De ahí la importancia del tratamiento integral multidisciplinario para enfocar en forma coordinada y conjunta, los diferentes aspectos de esta patología⁵.

El equipo multidisciplinario está formado por: Pediatra, Genetista, Cirujano Plástico, Cirujano Maxilofacial, Otorrinolaringólogo, Odontopediatra, Ortodontista, Fonoaudiólogo, Terapeuta de lenguaje y Psicólogo. Enfocan el objetivo de su tratamiento en la corrección funcional y estética; la misma que incluye la reparación del defecto del labio, paladar, nariz y oído; logrando una dicción normal, audición, oclusión, salud dental y desarrollo psicosocial adecuado².

Así el manejo de los pacientes con LPH se considera en varias etapas desde antes del nacimiento cuando es diagnosticada y en el recién nacido donde interviene el pediatra y psicólogo. A los 3 meses se realiza la cirugía para corrección del defecto del labio (Queiloplastia)

y entre los 9-18 meses se realiza la cirugía para cerrar el paladar (palatoplastia). El tratamiento de ortopedia maxilar inicia a los 5-7 años. Los injertos de cresta ilíaca para cerrar la fistula alveolar se los efectúa a partir de los 7-9 años. Entre los 15 y 17 años inicia el tratamiento de ortodoncia prequirúrgica previa la cirugía ortognática cuando termina el crecimiento, así como la rinoplastia⁶.

Las complicaciones más frecuentes del manejo quirúrgico son hemorragia trans o post operatoria, dehiscencia de la herida y cicatriz. Las secuelas o complicaciones son: otitis media repetitiva, mala oclusión, hipoplasia maxilar, insuficiencia e incompetencia velofaríngea y fistulas oronasales^{7,8}.

El objetivo del siguiente artículo es dar a conocer la prevalencia de los tratamientos quirúrgicos en los pacientes con fisura labio palatinas atendidos en la Clínica de Labio Paladar Fisurado de la Fundación Metrofraternidad durante el período comprendido entre noviembre de 2017 y febrero de 2019.

MATERIALES Y MÉTODOS

El propósito de esta investigación es nombrar e identificar las técnicas quirúrgicas que se utilizaron para corregir las fisuras labio palatinas. Los datos fueron recopilados de la base de datos del record quirúrgico de cada paciente en el Departamento de Archivo Digital del Hospital Metropolitano.

Para realizar la investigación, se solicitó la autorización del Departamento de Docencia del Hospital Metropolitano. Se revisaron 56 expedientes clínicos de los pacientes con fisura labio palatina que acudieron a la Clínica de Labio Paladar Fisurado de la Fundación Metrofraternidad que recibieron tratamiento quirúrgico durante el período comprendido entre noviembre de 2017 y febrero de 2019.

Se encontró un total de 82 procedimientos quirúrgicos, de los cuales 40 son de interés para el estudio pues son queiloplastias y palatoplastias.

Las complicaciones postoperatorias se dividieron en mayores y menores. Complicaciones menores: dehiscencia de la herida, hemorragia, hematoma, infecciones, cicatriz hipertrófica. Complicaciones mayores: necrosis de los tejidos, cicatriz retráctil con deformidad del labio que requieren de una nueva intervención quirúrgica.

Protocolo de monitorización: revisión de los expedientes clínicos y protocolos quirúrgicos de cada paciente sometido a una intervención quirúrgica, y valoración clínica del tipo de cicatriz, simetría de los labios, fistulas alveolares o palatinas, insuficiencia velofaríngea, test de habla y de audición, efectuados en los controles post quirúrgicos de 8 días en la consulta del especialista, y mensuales, el primer miércoles de cada mes en la Clínica de LPH de la Fundación Metrofraternidad.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre noviembre de 2017 y febrero de 2019 se revisaron 56 expedientes clínicos, de los cuales se tomaron en cuenta 40 diagnósticos de interés en este estudio (*Tabla 1*). Se realizaron 40 procedimientos quirúrgicos para cerrar el labio y el

paladar 21 queiloplastia (52,5%) y 19 palatoplastias (47,55%) que corresponden a 36 hombres y 20 mujeres; separados por grupos etarios, teniendo una mayor prevalencia en los niños entre 1 y 5 años (*Tabla 2*).

Las técnicas quirúrgicas utilizadas para corrección de fisuras labiales unilaterales fueron: Tennison Randall (*Figura 1*), Mohler y Millard unilateral. Para fisuras labiales bilaterales fue Millard bilateral. Para corrección de fisuras palatinas fueron: von Langenbeck y Veau Wardill Kilner (*Figura 2*).

Las queiloplastias unilaterales con técnica Tennison Randall fueron 12 (75%), Mohler 1 (6,4%), Millard unilateral 3 (18,6%). La técnica de queiloplastia bilaterales con Millard bilateral fueron 5 (100%). Las palatoplastias fueron realizadas 3 con la técnica von Langenbeck (15,7%) y 16 con Veau Wardill Kilner (84,3%).

Complicaciones que se presentaron en la cirugía de corrección de las fisuras labiales: fueron de tipo menor en 6 pacientes con cicatriz hipertrófica del labio sometidos a queiloplastia, manejados con masajes en el área afectada y la aplicación de superóxido dismutasa (Sodermix® crema) 2 veces al día. No se presentaron complicaciones mayores en las queiloplastias que requieran reintervención quirúrgica; tampoco en las palatoplastias.

DISCUSIÓN

La prevalencia de LPH varía según sexo, raza, etnia, origen geográfico y estado socioeconómico. Hodgkinson P et al. (2005) reportaron una mayor prevalencia en hombres que en mujeres; además, encontraron que las fisuras unilaterales son más frecuentes que las bilaterales y es más común en el lado izquierdo. Nuestro estudio coincidió con esta estadística, demostrando una tasa de incidencia del 64.3% en hombres y 35,7% en mujeres y una prevalencia de 18 fisuras labiopalatinas completas izquierdas y 9 derechas³.

La evaluación y manejo integral está a cargo de un equipo multidisciplinario que trabaja conjuntamente en la planificación y resolución de las alteraciones que presentan los pacientes con fisura labio palatina. Este equipo incluye Pediatra, Genetista, Cirujano Plástico, Cirujano Maxilofacial, Otorrinolaringólogo, Odontopediatra, Ortodoncista, Fonoaudiólogo, Terapeuta de lenguaje y Psicólogo⁵.

La deformidad del labio conlleva deficiencia y desplazamiento de los tejidos blandos. La reparación se realiza a partir de los 3 meses de edad; sin embargo, hay quienes sugieren una reparación temprana para mejorar el aspecto facial a pesar de que la restricción del crecimiento ocasiona colapso maxilar y mordidas cruzadas⁵.

El objetivo de la queiloplastia es disecar y aproximar los músculos de la base del labio y base alar en su correcta posición anatómica¹. Las técnicas más comunes son: Tennison-Randall, Mohler, Millard y sus modificaciones. La elección de la técnica depende de la experiencia, habilidad, destreza y capacidad del cirujano. En este estudio la más utilizada es la Tennison-Randall (incidencia de 12 de 16 queiloplastias unilaterales) seguida por la de Millard unilateral (incidencia de 3 de 16 queiloplastias unilaterales). La única técnica utilizada para realizar queiloplastia bilateral fue la de Millard bilateral⁶.

Arosarena (2007) menciona a la técnica de Tennison Randall con su colgajo triangular ("Z" plastia) como la mejor opción para evitar la contracción de la cicatriz que ocurre en los cierres en línea recta. Otra ventaja de esta técnica es el cierre de fisuras labiales completas pues logra buenos resultados. La desventaja de esta reparación es la interrupción de una unidad anatómica y estética del tercio inferior de la columna del *filtrum* en el lado fisurado.

La complicación más común de la queiloplastia es la formación de un tejido cicatrizal que loide después de la cirugía de la fisura labial producida por un cierre quirúrgico con tensión. Clínicamente, se puede observar una elevación variable en la cicatriz quirúrgica y puede acompañarse de dolor o prurito. Las causas son variables: hiperactividad fibroblástica, infección de la herida quirúrgica, inflamación prolongada, uso inapropiado de suturas cutáneas y reacción idiosincrática⁹.

La reparación de la fisura palatina es un procedimiento que requiere experiencia del cirujano en el manejo de los tejidos y tamaño de la cavidad bucal infantil. Los objetivos son: cierre del paladar sin o con mínima tensión de los tejidos, eliminar la comunicación de la cavidad oral con la cavidad nasal, reconstruir el velo del paladar con una longitud adecuada, evitar problemas en el habla, audición y deglución⁵. Existen varias técnicas como son: técnica de von Langenbeck., Veau-Wardill-Kilner, dos colgajos de Bardach, Furlow doble oponente Z-plastia reparación palatina en 2 etapas, veloplastia intravelar y colgajo Vómeriano¹⁰.

Se realizaron un total de 19 palatoplastias de las cuales 16 fueron con la técnica de Veau-Wardill-Kilner y 3 von Langenbeck. Ogata y cols. (2006) mencionan que la técnica de Veau-Wardill-Kilner como una de las más usada, aunque, deja una gran área de hueso desnudo que cicatriza por segunda intención y en el futuro causara acortamiento del paladar y/o incompetencia velofaríngea.

Para Güneren et al. (2000) la mejor opción es la técnica para la reparación palatina (Furlow). Ésta permite una mejor función muscular porque se puede alargar el paladar a través del tejido de la pared lateral de la faringe¹¹.

La fistula oronasal es la complicación más común posterior a la palatoplastia; es causada por la cicatrización, dehiscencia de la herida, extracción de órganos dentales del segmento anterior maxilar, tensión en el sitio de sutura, y/o técnica quirúrgica mal empleada¹².

El objetivo del tratamiento es cerrar de la fistula evitando el escape de fluidos y entrada de cualquier contenido bucal a la cavidad nasal; además, proteger el seno maxilar y fosas nasales de las bacterias orales. El tratamiento consiste en el cierre de la fistula a través de colgajos palatinos, colgajos nasales, colgajos vestibulares, colgajos linguales, colgajos cutáneos y aloinjertos; la elección depende de la localización, tamaño de la fistula y colaboración del paciente^{8,11}.

Según Orrett O. (2002) las fistulas oronasales en el paladar blando no requieren tratamiento, excepto cuando se afecta el habla y la deglución. Las fistulas más grandes o que afectan el habla, se deben reparar; para el efecto, se recomienda el colgajo lingual por la gran cantidad de tejido para reconstruir y cerrar las fistulas palatinas; además de que se logra excelente suministro de sangre, facilidad

de rotación con una alta tasa de éxito y baja morbilidad de la zona donante ya que no produce alteraciones del habla, movilidad, gusto o sensibilidad. La insuficiencia velofaríngea es poco común. Generalmente se manifiesta mediante fonación hipernasal, aumento de la resonancia nasal, regurgitación nasal¹³. Daokar S. (2018) menciona que la insuficiencia velofaríngea permanece en 5 a 20% de los pacientes sometidos a palatoplastia. Existen varias opciones de tratamiento; v.gr.: terapia física, terapia de lenguaje y quirúrgica de elección (colgajo faríngeo, que ha demostrado ser más eficiente para el adecuado cierre velofaríngeo y reducción de la hipernasalidad)^{13,14}.

Las secuelas en pacientes con LPH, como la hipoplasia maxilar, están influenciada por la palatoplastia que deja una cicatriz causada por la epitelización secundaria del hueso palatino desnudo, así como por el momento (edad) en que se realizó la intervención quirúrgica y la técnica quirúrgica. El tratamiento quirúrgico para corregir la hipoplasia maxilar es la cirugía ortognática de avance maxilar previamente con la ortodoncia prequirúrgica^{3,7}.

Por lo tanto, se debe considerar que el tratamiento en los pacientes con LPH es funcional y estético. Debe incluir la reparación del defecto del labio, paladar y nariz, logrando fonación normal, lenguaje, audición, oclusión funcional y buena salud dental. Además de considerar los aspectos psicosociales y del desarrollo.

CONCLUSIONES

La técnica más empleada en la cirugía de cierre de las fisuras labiales unilaterales fue la de Tennison Randall. En las fisuras labiales bilaterales la única técnica utilizada fue la de Millard bilateral. La técnica más usada para cerrar las fisuras palatinas fue la de Veau Wardill Kilner.

Tabla 1: Diagnostico en la Clínica de LPH.

DIAGNÓSTICO	N°	%
Fisura labiopalatina unilateral completa izquierda	18	45
Fisura labiopalatina unilateral completa derecha	9	22,5
Fisura labiopalatina bilateral completa	10	25
Fisura labial incompleta unilateral	1	2,5
Fisura palatina	2	5
TOTAL	40	100

Tabla 2. Clasificación por grupos etarios.

GRUPOS ETÁRIOS	N°	%
3 MESES - 11 MESES	21	37,50
1 AÑO - 5 AÑOS	23	41,07
6 AÑOS - 10 AÑOS	6	10,70
11 AÑOS - 15 AÑOS	1	1,78
> 15 AÑOS	5	8,92
TOTAL	56	99,97



Figura 1. Queiloplastia unilateral con técnica Tennison Randall.

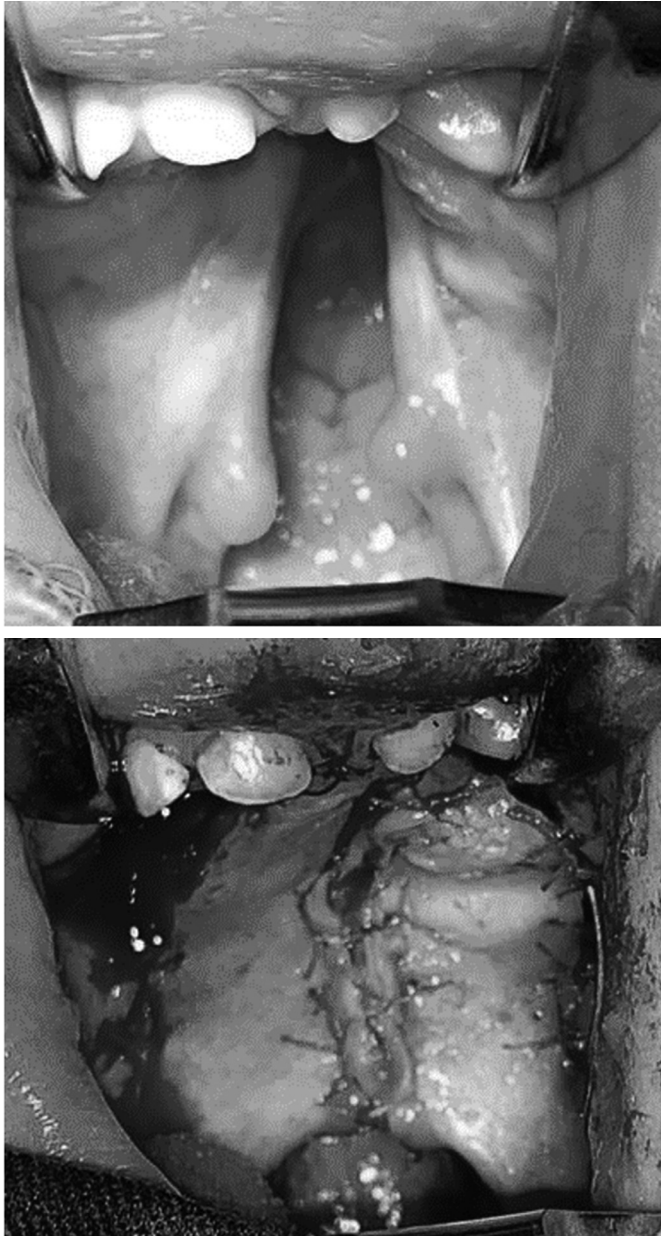


Figura 2. Palatoplastia completa con técnica Veau Wardill Kilner.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Karoon A.** Cleft palate repair and variations. *Indian J Plast Surg* 2009;42(1):102-109.
2. **Monasterio L, Ford A, Tastets M.** Fisuras Labiopalatinas. Tratamiento multidisciplinario. *Revista de Medicina Clin Condes* 2016;27(1):14-21.
3. **Hodgkinson P, Brown S, Ducan D, Grant C, McNaughton A.** Management of children with cleft lip and palate: A review describing the application of multidisciplinary team working in this condition based upon the experiences of a regional cleft lip and palate. *Fetal and Maternal Medicine Review* 2005;16(1):1-27.
4. **Turhani D, Item C, Watzinger E., Sinko K, Lauer G.** Mutation analysis of CLPTM 1 an PVRL 1 genes in patients with non- syndromic clefts of lip, alveolus and palate. *Journal of Cranio- Maxillofacial Surgery.* 2005; 33: p. 301-306.
5. **Arosarena O.** Cleft Lip and Palate. *Otolaryngologic Clinic of North America* 2007;40:27-60.
6. **Salyer K, Rozen S, Genecov E, Genecov D.** Unilateral cleft lip. Approach and technique. *Seminars in Plastic Surgery* 2005;19(4):313-328.
7. **Orrett O.** The management of oronasal fistulas in the cleft palate patient. *Oral and Maxillofacial Surgical Clin.North America* 2002;14(553):62.
8. **Risueño G, Risueño P, Cañizares R.** Comunicaciones oronasales y oroantrales: Presentación de un caso clínico. *Rev Periodon Implanto* 2002;14(3):137-141.
9. **Ogata H, Onishi F, Hikosaka I.** Cleft palate repair using a marginal musculo - mucosal flap. *Craniofacial Journal* 2016;46; 651:1-5.
10. **Hassan A, Shahba N.** Conservative management versus ventilation tube Insertion. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine* 2017;68(3): 116-124.
11. **Güneren E, Özoy Z, Eryilmaz E.** A comparison of the effects of Veau Wardill Kilner palatoplasty and Furlow double opposing Z plasty operations on Eustachian tube function. *Cleft palate Craniofacial Journal* 2000;37(3):265-270.
12. **Wiegering G.** Colgajo lingual excelente alternativa para el cierre de fistulas oronasales: reporte de un caso. *Rev Horiz Med* 2016;16(3):66-70.
13. **Yamashita R, Rissato C, Scarmagnani R, Fukushiro A.** Comparison between two different approaches of surgical management for velopharyngeal insufficiency. *Audiol Commun Res* 2017;22.
14. **Daokar S.** Velopharyngeal insufficiency. *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy* 2018;9(4).280-282.

Imagen clínica / Clinical image

Volumen 27 · No 2 · Diciembre de 2019

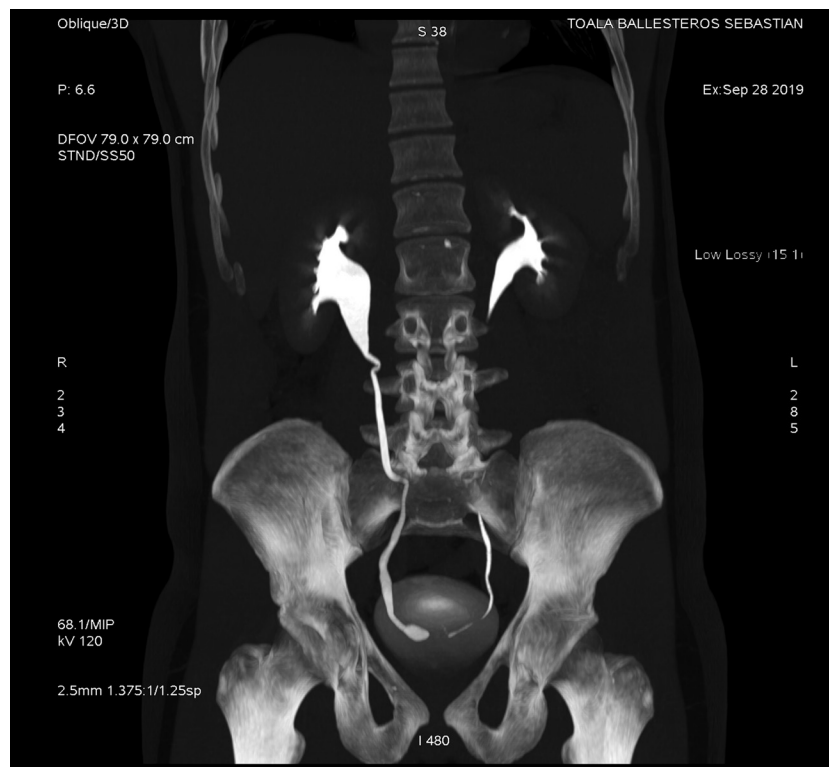
Ureterocele intravesical derecho (signo de la cabeza de cobra)

Intravesical right ureterocele (Cobra head sign)

Dra. Elizabeth Zamora¹, Dr. Raúl Gallegos².

*Médica Activa del Servicio de Radiología, Hospital Metropolitano., Quito - Ecuador¹;
Médico Posgradista Activo del Servicio de Radiología, Hospital Metropolitano., Quito - Ecuador²;*

Recibido: 16/08/2019 Aceptado: 17/08/2019



Paciente de 29 años de edad, sexo masculino, sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de importancia. Acude al servicio de emergencia con dolor en la fosa iliaca derecha (escala de dolor EVA 6/10).

Examen físico: abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en la fosa iliaca derecha, signos de McBurney dudoso y Rovsing positivo. Se sospecha apendicitis aguda por lo cual se

solicita una tomografía multicorte simple y contrastada de abdomen y pelvis que reporta dilatación quística del uréter distal izquierdo en su segmento intravesical, que es compatible con un ureterocele.

Diagnóstico diferencial del dolor en la fosa iliaca derecha: incluye algunos menos comunes como el ureterocele que no debe ser soslayado.

Información para los Autores

Volumen 27 · No 2 · Diciembre de 2019

A. Objetivos y público. La Revista Metro Ciencia, es una publicación del Hospital Metropolitano, hospital docente universitario de la ciudad de Quito, Ecuador. Cuenta con el aval académico de la Academia Ecuatoriana de Medicina. La Revista Metro Ciencia, ofrece a los investigadores del país un mecanismo, validado científicamente mediante un proceso de arbitraje por expertos, para publicar los resultados de sus investigaciones en todos los campos de la medicina y biomedicina. Recoge también las tendencias conceptuales, científicas y técnicas, así como las decisiones e iniciativas del Hospital Metropolitano y sus centros de influencia. Promueve la investigación científica en las ciencias médicas y divulga información de interés sobre las actividades de salud que se realizan en nuestro país y en América Latina. La Revista Metro Ciencia, figura en los bancos de datos electrónicos **LATINDEX, LILACS, IBECS, en la BVS - Biblioteca Virtual en Salud.** Se distribuye bi-anualmente, con un tiraje de 1.000 ejemplares entre profesionales, técnicos, investigadores, profesores y estudiantes de las ciencias de la salud, tanto del Ecuador como de Latinoamérica; también se encuentra en las principales bibliotecas biomédicas.

B. Contenido de la Revista Metro Ciencia. El contenido de la Revista Metro Ciencia se ordena en las siguientes secciones:

- 1. Editorial / Editorial.** Contiene la opinión de la revista y será escrita por el Director de la revista o por algún miembro del Consejo Editorial, a pedido del Director. Versa sobre la revista misma, sobre artículos particulares publicados en ella, o sobre temas generales en medicina, biomedicina y salud pública. El editorial refleja las opiniones y posturas personales de quien los escribe. Debe llevar la firma de quien lo redacta.
- 2. Artículos originales / Original articles.** Son informes de investigaciones originales, revisiones bibliográficas o informes especiales sobre temas de interés en el ámbito nacional o regional. Los manuscritos presentados en reuniones y conferencias no califican necesariamente como artículos científicos. No se aceptarán manuscritos que han sido publicados anteriormente en formato impreso o electrónico. Se publican comunicaciones breves –short communications–, con objeto de dar a conocer técnicas o metodologías novedosas o promisorias o resultados preliminares que revisten singular interés.
- 3. Casos clínicos / Clinical cases.** Se admiten los estudios de casos clínicos, siempre y cuando sean un aporte al conocimiento científico de una determinada patología o sean hallazgos únicos, no descritos por la literatura científica.
- 4. Temas de actualidad / Current topics.** En esta sección se describen temas en relación con las enfermedades y problemas de la salud, de importancia prioritaria. A diferencia de los artículos, los temas de actualidad no representan investigaciones originales. No obstante, los mismos criterios de calidad que definen a los artículos científicos originales, se aplican a los temas de actualidad.
- 5. Presentación de imagen clínica / Clinical image.** Se publicará en una página en cada número, la imagen clínica más relevante de la edición, con una explicación en detalle de la misma.
- 6. Publicaciones y eventos / Publications and events.** Reseña el contenido de publicaciones recientes sobre temas de medicina y biomedicina, publicados en el Ecuador o por autores ecuatorianos. Se invita a los lectores a que nos envíen reseñas de obras publicadas sobre temas en el campo de su competencia, con el entendimiento de que serán editadas. Cada reseña debe tener un máximo de 1.500 palabras y describir el contenido de la obra con objetividad, abordando ciertos puntos esenciales: la contribución de la obra a una disciplina determinada (si es posible, en comparación con otras obras del mismo género); la calidad de la impresión, de las ilustraciones y del formato en general; las características del estilo narrativo y la facilidad o dificultad de la lectura. También deben identificarse brevemente: la trayectoria profesional del autor y el tipo de público al que está dirigida la obra. Además, se publicarán los eventos científicos académicos a nivel nacional próximos a realizarse.
- 7. Cartas al Editor / Letters to the Editor.** Presenta comunicaciones dirigidas a la Redacción con la intención de esclarecer o comentar de manera constructiva las ideas expuestas en la Revista Metro Ciencia. Deben estar firmadas por el autor y especificar su afiliación profesional y dirección postal.

Instrucción para la presentación de trabajos

Volumen 27 · No 2 · Diciembre de 2019

A. Criterios generales para la aceptación de manuscritos

La *Revista Metro Ciencia* se reserva todos los derechos legales de reproducción del contenido. Los trabajos que se reciben son originales e inéditos, no han sido publicados parcial o totalmente (en formato impreso o electrónico), ni sometidos para publicación en ningún otro medio. La selección del material propuesto para publicación se basa en los siguientes criterios generales: idoneidad del tema para la revista, solidez científica, originalidad, actualidad y oportunidad de la información; aplicabilidad más allá del lugar de origen y en todo el ámbito regional; acatamiento de las normas de ética médica sobre la experimentación con seres humanos y animales; variedad de los temas y de la procedencia geográfica de la información; coherencia del diseño (planteamiento lógico del problema y plan para lograr el objetivo del estudio). En el caso de una investigación original, debe tener el formato IMRYD (introducción, materiales y métodos, resultados y discusión). Las fallas en este aspecto invalidan toda la información y son causa de rechazo. La aceptación o rechazo de un manuscrito depende del proceso de selección. Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios ni la política de la *Revista Metro Ciencia*.

B. Especificaciones

La *Revista Metro Ciencia* sigue, en general, las pautas trazadas por el documento “*Requisitos uniformes para preparar los trabajos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de las publicaciones biomédicas*”, elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (actualizado en noviembre de 2013). Dichas pautas se conocen también como “normas de estilo de Vancouver”. En los párrafos que siguen se ofrecen instrucciones prácticas para elaborar el manuscrito, ilustradas con ejemplos representativos.

C. Envío del texto

Se prefiere que los autores envíen sus trabajos elaborados en Microsoft Word a educacion@hmetro.med.ec. Cualquier autor que no tenga acceso a correo electrónico puede mandar el trabajo original, dos fotocopias y un cd con el texto completo, a la dirección de la revista. La *Revista Metro Ciencia* acusará recibo del manuscrito mediante correo electrónico o carta al autor encargado de la correspondencia.

D. Idioma

La Revista Metro Ciencia publica materiales en español. Los autores deberán escribir en su lengua materna; el uso inadecuado de una lengua extranjera oscurece el sentido y desentona con el rigor científico. La Revista Metro Ciencia se reserva el derecho de publicar cualquier texto en un idioma distinto del original, pero nunca se publicará una investigación original en dos idiomas. En ningún caso se deberá traducir los títulos de las obras en la lista de referencias. Tampoco se traducirá los nombres de instituciones a no ser que exista una traducción oficial.

E. Derechos de reproducción (copyright)

Cada manuscrito se acompañará de una declaración que especifique que el artículo es inédito, no ha sido publicado anteriormente en formato impreso o electrónico y no se presentará a ningún otro medio antes de conocer la decisión de la revista. Los autores tienen la responsabilidad de obtener los

permisos necesarios para reproducir cualquier material protegido por derechos de reproducción. El manuscrito se acompañará de la carta original que otorgue ese permiso.

F. Extensión y presentación

El texto corrido del trabajo, sin incluir cuadros, figuras y referencias, no excederá de 20 páginas a doble espacio en *Microsoft Word*. Se deberán usar caracteres de estilo *Times New Roman* o *Arial* que midan 12 puntos. Todos los márgenes serán de una pulgada (2,4 cm). Si el manuscrito se manda por correo postal, debe colocarse en un CD. No se aceptan trabajos que no cumplen con las especificaciones detalladas. Después del arbitraje (y de su posible revisión), los trabajos también se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir, en caso necesario, su condensación y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos. La versión editada se remitirá al autor para su aprobación y para que conteste cualquier pregunta adicional del editor. La redacción se reserva el derecho de no publicar un manuscrito si su(s) autor(es) no contesta(n) a satisfacción las preguntas planteadas por el editor.

G. Título y autores

El título debe limitarse a 10 palabras, de ser posible, y no exceder de 15. Debe describir el contenido en forma específica, clara y concisa. Hay que evitar los títulos y subtítulos demasiado generales y el uso de jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material. Se debe citar el nombre y apellido de todos los autores, así como la institución donde trabaja cada uno, sin indicar los títulos académicos o los cargos. También se deben incluir: la dirección postal, el correo electrónico y los números de teléfono y de fax del autor encargado de responder a la correspondencia relativa al manuscrito.

H. Resumen

Cada artículo se acompañará de un resumen de no más de 250 palabras. Los autores de trabajos en español deberán traducir sus resúmenes al inglés. En el resumen no se incluirá ninguna información o conclusión que no aparezca en el texto. Conviene redactarlo en tono impersonal, sin abreviaturas, remisiones al texto principal, notas al pie de página o referencias bibliográficas.

I. Cuerpo del artículo

Los trabajos que exponen investigaciones o estudios, por lo general se dividen en los siguientes apartados correspondientes al llamado “formato IMRYD”: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. Los trabajos de actualización y revisión bibliográfica y los informes especiales suelen requerir otros títulos y subtítulos acordes con el contenido. En el caso de las comunicaciones breves, se prescindirá de las divisiones propias del formato IMRYD, pero se mantendrá esa secuencia en el texto.

J. Notas a pie de página

Estas aclaraciones en letra menor que aparecen enumeradas consecutivamente en la parte inferior de las páginas se utilizarán para identificar la afiliación (institución y departamento) y dirección de los autores y algunas fuentes de información inéditas. También sirven para hacer aclaraciones y dar explicaciones marginales que interrumpen el flujo natural del texto. Su uso debe

limitarse a un mínimo.

K. Referencias bibliográficas

Estas son esenciales para identificar las fuentes originales de los conceptos, métodos y técnicas a los que se hace referencia en el texto y que provienen de investigaciones, estudios y experiencias anteriores; apoyar los hechos y opiniones expresados por el autor, y proporcionar al lector interesado la información bibliográfica que necesita para consultar las fuentes primarias.

1. Artículos de investigación y revisión. La *Revista Metro Ciencia* requiere un mínimo de 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas en el caso de un artículo científico. Los artículos de revisión tendrán un mayor número de fuentes.

Comunicaciones breves. Las comunicaciones breves tendrán un máximo de 15 referencias.

Citación de las referencias. La *Revista Metro Ciencia* prefiere usar el “estilo de Vancouver” para las referencias, según el cual todas las referencias deben citarse en el texto con números consecutivos, entre paréntesis. La lista de referencias se numerará consecutivamente según el orden de aparición de las citas en el texto. La lista de referencias se ajustará a las normas que se describen a continuación.

Artículos de revistas. Es necesario proporcionar la siguiente información: autor(es), título del artículo (en su versión original sin traducir), título abreviado de la revista (tal como aparece en *PubMed/Index Medicus*) en la cual se publica; año; volumen (en números arábigos), número y páginas inicial y final. Toda la información se presentará en el lenguaje original del trabajo citado. Los siguientes son ejemplos que ilustran el “estilo de Vancouver” para la elaboración y puntuación de citas bibliográficas.

a. De autores individuales: Se darán los apellidos e iniciales de los primeros seis autores y, si son más, se añadirá la expresión “et al.” o “y cols.”. Los nombres de los autores deben ir en letras altas y bajas, no en letras mayúsculas (p. ej., escriba Ramos AG, no RAMOS AG). Ejemplos: Kerschner H, Pegues JAM. Productive aging: a quality of life agenda. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(12): 1445-1448.

b. Que constan de varias partes: Lessa I. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio na cidade do Salvador: II, Fatores de risco, complicações e causas de morte. *Arq Bras Cardiol* 1985;44:255-260.

c. De autor corporativo: Si consta de varios elementos, mencionar de mayor a menor. En revistas publicadas por organismos gubernamentales o internacionales, los trabajos sin autor se pueden atribuir al organismo responsable: Organisation Mondiale de la Santé, Groupe de Travail. Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. *Bull World Health Organ.* 1990;68(1):13-24.

d. Artículo sin autor dentro de una sección regular de una revista: Organisation Mondiale de la Santé. Vers l'utilisation de nouveaux vaccins antipoliomyélitiques: memorandum d'une réunion de l'OMS. *Bull World Health Organ.* 1990;68(6):717-720.

2. Libros y otras monografías. Se incluirán los apellidos e iniciales de todos los autores (o editores, compiladores, etc.) o el nombre completo de una entidad colectiva; título; número de la edición; lugar de publicación, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas, serie a que pertenece y número que le corresponde en la serie.

3. Otros materiales. Deben seguirse en general las indicaciones para citar un libro, especificando su procedencia (autores o entidad responsable), título, denominación común del material, sitio de elaboración o emisión y fecha.

a. Artículos de prensa: Sánchez Ron JM. La ciencia del envejecimiento [reseña]. *El País* 1998 10 de enero; sección “Babelia”:15 (col. 1).

b. Materiales de la internet:

Artículos de revista:

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [publicación periódica en línea] 1995. Jan - Mar [citada 1996 Jun 5]; 1 (1): [24 pantallas]. Se encuentra en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.html>.

Sitios en Internet

Pritzker TJ. An early fragment from Central Nepal. [Sitio en Internet] Ingress Communications. Disponible en: <http://www.ingress.com/~astanart/pritzker/pritzker.html>. Acceso el 8 junio 1995.

4. Fuentes inéditas y resúmenes (abstracts). No se consideran referencias apropiadas los resúmenes de artículos, los artículos que aún no han sido aceptados para publicación, y los trabajos o documentos inéditos que no son fácilmente accesibles al público. Se exceptúan los artículos ya aceptados pero pendientes de publicación y aquellos documentos que, aun siendo inéditos, pueden encontrarse fácilmente. En esta categoría se encuentran las tesis y algunos documentos de trabajo de organismos internacionales.

5. Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios, etc. Los trabajos inéditos que han sido presentados en conferencias deben citarse en notas al pie de página dentro del texto. Sólo deben constar en las referencias si se han publicado en su totalidad (no sólo el resumen) en las actas correspondientes u otras fuentes.

6. Comunicaciones personales. Inclúyanse únicamente cuando aporten información esencial no obtenible de una fuente pública. Obténgase de la fuente, sin excepción alguna, verificación por escrito de la exactitud de la comunicación.

L. Cuadros

Los cuadros, cuyo propósito es agrupar valores en renglones y columnas fáciles de asimilar, deben presentarse en una forma comprensible para el lector. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar —no duplicar— el texto. Los cuadros no deben contener demasiada información estadística porque resultan incomprensibles y confusos. Cada cuadro debe colocarse en hoja aparte al final del manuscrito y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve pero completo, de manera que el lector pueda determinar sin dificultad lo que se tabuló; indicará, además: lugar, fecha y fuente de la información. Las comunicaciones breves tendrán un límite máximo de dos cuadros o figuras.

M. Figuras

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos lineales, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias y comparaciones de forma clara y exacta. Deben ser fáciles de comprender y agregar información, no duplicar la que ya se ha dado en el texto. Las figuras y otras ilustraciones deben estar en blanco y negro, no a colores. Las fotografías deberán tener gran nitidez y excelente contraste, e incluir antecedentes, escala, fuente de origen y fecha. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos resulta costoso, disminuye el efecto que se desea lograr y ocupa mucho espacio. Es preciso seleccionar estos materiales

cuidadosamente y evitar, por ejemplo, dar la misma información en un cuadro y en una figura.

N. Abreviaturas y siglas

Se utilizarán lo menos posible. La primera vez que una abreviatura o sigla aparezca en el texto, hay que escribir el término completo al que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis, como en el ejemplo, Programa Ampliado de Inmunización (PAI). Se expresarán en español [por ejemplo, DE (desviación estándar) y no SD (standard deviation)], excepto cuando correspondan a entidades de alcance nacional (FBI) o conocidas internacionalmente por sus siglas no españolas (UNICEF), o a sustancias químicas cuyas siglas inglesas están establecidas como denominación internacional, como GH (hormona del crecimiento), no HC.

O. Unidades de medida

Se utilizarán las unidades del Sistema Internacional (SI), que se basa en el sistema métrico decimal.

P. Proceso de selección

Los trabajos recibidos pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje por expertos en las distintas materias. En una *primera revisión*, el equipo editorial de la *Revista Metro Ciencia* determina si el trabajo cumple con los criterios generales descritos anteriormente. En una *segunda revisión* se examinan el valor científico del documento y la utilidad de su publicación; esta parte está a cargo de profesionales expertos en el tema, que revisan los trabajos independientemente. En una *tercera revisión*, basada en los criterios generales, el valor científico del artículo y la utilidad de su publicación, y la opinión de los árbitros, se toma una decisión que puede ser: rechazo; aceptación a condición de que el autor incorpore al texto los comentarios y recomendaciones de los expertos; o aceptación definitiva. Cuando un trabajo se acepta condicionalmente, a la hora de mandar su versión revisada los autores deben acompañarla de una explicación pormenorizada de los cambios efectuados para acatar las recomendaciones de los expertos. Si están en desacuerdo con alguna de ellas, deben explicar en detalle los motivos. Toda decisión se comunica por escrito al autor con la mayor rapidez posible. El plazo depende de la complejidad del tema y de la disponibilidad de revisores expertos.

Q. Edición y publicación del artículo aceptado

Los manuscritos serán aceptados con el entendimiento de que el editor se reserva el derecho de hacer revisiones tendientes a una mayor uniformidad, claridad y conformidad del texto con el estilo de La *Revista Metro Ciencia*. Los trabajos aceptados para publicación serán editados y enviados al autor encargado de la correspondencia para que responda a las preguntas o aclare las dudas del editor, apruebe las correcciones y les de el visto bueno. Si en esta etapa el autor no contesta a satisfacción las preguntas planteadas por el editor, la redacción se reserva el derecho de no publicarlo.

Criterios de uniformidad

La revista mantendrá los siguientes criterios en su levantamiento de texto, diagramación e impresión:

- Todo el texto se lo pondrá en dos columnas. Sólo en aquellas secciones, como por ejemplo, Imagen Clínica y Publicaciones, que por diseño no se pueda realizar, se utilizará una columna.
- El texto será escrito en letra Times New Roman, y sus diferentes variaciones de diseño (itálicas, versales, bold, etc.)
- Solo se aceptarán fotos, gráficos e imágenes originales. No se aceptarán aquellas que han sido escaneadas o copiadas de otro texto.
- Las imágenes se adjuntarán al artículo de manera individual en formato jpg en una resolución de 300 dpi.
- Las fotografías deberán ser de tamaño suficiente para mostrar de forma adecuada lo que se pretende explicar. No se incluirán aquellas fotos que muestren un producto comercial o parte de éste, sin la respectiva autorización.
- Se eliminarán todas aquellas tablas, gráficos, imágenes o fotografías que no hayan sido citadas dentro del texto, y que no tengan relación directa con lo escrito.
- Los gráficos y fotografías aceptados se imprimirán siempre en full color, y mantendrán el mismo tipo y tamaño de letra en su título respectivo y pie de gráfico o foto.
- Se mantendrá el logotipo de Metro Ciencia al inicio de cada artículo y en cada una de las demás secciones.
- Para nombrar a los autores de cada trabajo, siempre se colocará el título académico de mayor relevancia primero, luego el nombre y el apellido. Su filiación principal será citada con un número superíndice.
- La dirección para correspondencia será la dirección electrónica del autor principal y un número telefónico de contacto.
- La numeración de páginas siempre será continua entre uno y otro ejemplar, de tal manera, que el volumen anual mantenga concordancia.
- La revista, como tal, no tiene límite de página; sin embargo, dependiendo de la decisión del Consejo Editorial para cada número, se podrá reducir o aumentar el número de las mismas.
- Todas las decisiones que tome el Consejo Editorial deberán ser publicadas en el siguiente ejemplar de la revista.



h Metro
Ciencia
REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA



www.metrociencia.org

