

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA UNACHI



Conectamos con el mundo científico

FACTORES DE RIESGO
**DIABETES MELLITUS Y NEFROPATÍA
CRÓNICA ESTADIO 3**

INJURIA MIOCÁRDICA EN
COVID-19

IMPACTO
PSICOLÓGICO DE
LA PANDEMIA DE SARS-COV-2

**TROMBOCITOPENIA
INMUNE**

INMUNONUTRICIÓN
EN CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR

LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS
REVISIÓN LITERARIA

REPORTE DE CASO
POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA

QUISTE ESPLÉNICO
SECUNDARIO

SÍNDROME DE
BRUGADA

AORTOPATÍA COMPLEJA
PRESENTACIÓN INUSUAL DE **DISECCIÓN AÓRTICA**

VERRUGAS INUSUALES
CASO ILUSTRATIVO

En memoria del Dr. Homero Penagos



**Gran maestro, médico dermatólogo, y pionero de la
investigación médica en Chiriquí.**

Revisor externo y autor de nuestra revista.

1956-2024



FICHA TÉCNICA

Rectora

Mgtr. Etelvina de Bonagas

rectoria@unachi.ac.pa

Vicerrector de investigación y posgrado

Dr. Pedro González

investigacion_posgrado@unachi.ac.pa

Dirección general de la facultad de medicina

Decana

Dra. Evelia Aparicio de Esquivel

facmedicina@unachi.ac.pa

Asesor editorial

Dr. Alcibiades Arosemena

alcibiades.rosemena@unachi.ac.pa



Editorial

Director editorial

Dr. Kenny Correa

kenny.correa@unachi.ac.pa

Comité administrativo

Milagros Ledezma

milagros.ledezma@unachi.ac.pa

Odila Ríos

odila.rios@unachi.ac.pa

Zulma Flores

zulma.flores@unachi.ac.pa

Comité técnico

Lcda. Sherty Pitti

sherty.pitti@unachi.ac.pa

Anthony González

anthony.gonzalez2@unachi.ac.pa

Liz Del Pilar Araúz

liz.arauz1@unachi.ac.pa

Daniella González

daniella.gonzalez@unachi.ac.pa

Dra. Sandra Araúz

sandra.arauz@unachi.ac.pa

Contactanos:



@revistamcunachi



@revistamcunachi



revistamedicaunachi.com

Comité científico

Dr. Alcibiades Arosemena

alcibiades.rosemena@unachi.ac.pa

Miguel Chong

miguel.chong@unachi.ac.pa

Amilkar Osorio

amilkar.osorio@unachi.ac.pa

Comité gráfico y maquetación

Dra. Deyla Rodríguez

deyla.rodriguez@unachi.ac.pa

Camila Ganoza

camila.ganoza@unachi.ac.pa

Mariann Guerra

mariann.guerra@unachi.ac.pa

Iveth Chavarría

iveth.chavarria@unachi.ac.pa

Diseño y diagramación: 23.06. 2024

Ficha técnica: 27.94 cm

125 páginas

Datos generales: Universidad Autónoma de Chiriquí, Ciudad Universitaria, vía Interamericana, David, Chiriquí, República de Panamá. Facultad de Medicina Tel. (507) 730-5300 ext. 6901

Publicación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Chiriquí

El texto que se publica es de exclusiva responsabilidad de sus autores y no expresa necesariamente el pensamiento de la editorial de la Revista Médico Científica de la UNACHI.

TABLA DE CONTENIDO

Carta del Editor. Correa, Kenny	3
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Factores de riesgo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y nefropatía crónica estadio 3. Servicio de Nefrología, Centro Especializado Dr. Rafael Hernández L., 2022. Villamonte Santamaria, Doribelys Dasneth, et al.	5
Incidencia y características generales de injuria miocárdica en pacientes Covid-19 del Hospital Regional Rafael Hernández de David, Chiriquí de Julio a Diciembre de 2020. González Corella, Juan De Dios, et al.	16
Impacto psicológico de la pandemia de SARS-COV-2 en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández, 1 de Abril de 2021 al 31 de Diciembre de 2021. Paredes Batista, Antonio, et al.	27
REVISIÓN LITERARIA	
Trombocitopenia Inmune. Pérez, Fernando, et al.	65
Inmunonutrición en el paciente con cirugía abdominal mayor. Gil Valencia, Bladimir Alejandro, et al.	73
Estrategias para tratamiento en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas. Morales Víquez, Stephany J.	83
REPORTE DE CASOS	
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica en un hombre de 44 años con Diabetes Mellitus Tipo 2. A propósito de un caso. Contreras, Alexandra I., et al.	91
Quiste esplénico secundario. A propósito de un caso. González, Audrid, et al.	101
Síndrome de Brugada desenmascarado por cuadro febril: abordaje diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso. Vega Cuellar, Carolina I., et al.	107
IMÁGENES MÉDICAS	
Evaluación multi-imagen en aortopatía compleja: una presentación inusual de disección aórtica. Vega Cuellar, Carolina I., et al.	114
Verrugas inusuales: un caso ilustrativo. Ríos, Fergie, et al.	119



EDITORIAL

Humanismo en la atención de pacientes: un imperativo en la medicina moderna.

Autor: Correa, Kenny

En la era de la tecnología avanzada y los tratamientos médicos de vanguardia, es fácil olvidar que la esencia de la medicina reside en la conexión humana. El humanismo en la atención de pacientes no es solo un complemento, sino una necesidad fundamental para brindar una atención completa y efectiva. Nuestros pacientes o futuros pacientes, buscan en los profesionales de la salud, un apoyo en los momentos más difíciles de sus vidas.

La medicina, a lo largo de la historia, ha sido tanto un arte como una ciencia. El arte de sanar no solo se encuentra en la habilidad de diagnosticar y tratar enfermedades, sino también en la capacidad de empatizar con el sufrimiento del paciente. Los médicos y profesionales de la salud deben recordar que detrás de cada expediente médico hay una persona con miedos, esperanzas y una historia única.

Una comunicación efectiva es la piedra angular del humanismo en la atención de pacientes y es clave fundamental para poder lograr un diagnóstico certero y alcanzar un apego adecuado al tratamiento, en miras de la recuperación del paciente. Escuchar activamente, explicar procedimientos y diagnósticos de manera comprensible, y mostrar compasión y empatía, son elementos esenciales para construir una relación de confianza.

Entonces, ¿cuál es el papel de la formación médica en todo esto?: La formación de los futuros profesionales de la salud debe enfatizar tanto las habilidades técnicas como las interpersonales. Las facultades de medicina y las instituciones de salud deben incorporar en sus currículos la enseñanza de la empatía, la ética y la comunicación efectiva. Los médicos no solo deben ser científicos competentes, sino también humanistas sensibles. Son las aulas de clases, los lugares donde se pueden hacer grandes cambios en las futuras generaciones.

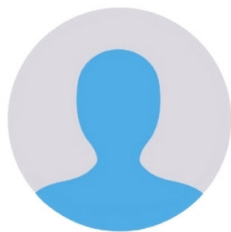
Aunque la tecnología ha revolucionado la medicina, no debe reemplazar el toque humano. Las innovaciones como la telemedicina, los registros médicos electrónicos, aplicaciones de ayuda y la inteligencia artificial deben ser herramientas que complementen, y no sustituyan, la interacción humana. La tecnología debe facilitar la atención al paciente, liberando tiempo para que los profesionales de la salud puedan dedicar más tiempo a la atención personal.

Mucho se habla de que la atención centrada en el paciente, caracterizada por el humanismo, conduce a mejores resultados de salud. Los pacientes que experimentan una atención empática y personalizada tienden a mostrar una mayor satisfacción con los cuidados recibidos, una mejor adherencia a los tratamientos y una recuperación más rápida. Además, los profesionales de la salud que practican el humanismo en su labor también reportan una mayor satisfacción y una menor incidencia de burnout.

Por lo que, en un mundo donde la tecnología y la eficiencia a menudo dominan la conversación en la atención médica, es crucial recordar que el humanismo debe ser el pilar central. La medicina no es solo acerca de curar enfermedades, sino también de cuidar a las personas. Abrazar el humanismo en la atención de pacientes no solo mejora la calidad de vida de los pacientes, sino que también enriquece la práctica médica y refuerza los lazos fundamentales de la confianza y el respeto entre pacientes y profesionales de la salud.

Muchas personas que van a hospitales o centros de atención sanitaria, pueden estar atravesando el peor día de sus vidas. Una simple sonrisa o un saludo amable, puede mejorarlo.

EQUIPO EDITORIAL



Dr. Alcibiades Arosemena



Dr. Kenny Correa



Milagros Ledezma



Odila Ríos



Zulma Flores



Licenciada Sherty Pittí



Anthony González



Liz Del Pilar Araúz



Daniella González



Miguel Chong



Amilkar Osorio



Dra. Deyla Rodríguez



Camila Ganoza



Mariann Guerra



Iveth Chavarría



Sandra Araúz



ARTÍCULO ORIGINAL



Factores de riesgo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y nefropatía crónica estadio 3. Servicio de Nefrología, Centro Especializado Dr. Rafael Hernández L., 2022.

Risk factors in patients with type 2 Diabetes Mellitus and stage 3 chronic nephropathy. Nephrology Service, Centro Especializado Dr. Rafael Hernández L., 2022.

Autores: Villamonte Santamaria, Doribelys Dasneth¹ ; Sánchez, Julianis Elizabeth¹ ; Samudio, Gerardo² ; Llerena, Juan² 

Universidad Autónoma de Chiriquí¹
Centro Hospitalario Especializado Dr. Rafael Hernández. Chiriquí²

Recibido 18 de Abril 2024; aceptado 24 de Abril 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Enfermedad renal crónica, Diabetes Mellitus, Tasa de filtración glomerular.

KEY WORDS: *Chronic kidney disease, Diabetes Mellitus, Glomerular filtration rate.*

RESUMEN

Introducción: Se ha demostrado que la Enfermedad Renal Crónica (ERC) se desarrolla en el 35,5% de los pacientes diabéticos. Esta progresión es variable, porque depende de factores demográficos y clínicos que reflejan el control metabólico de la enfermedad. Existen factores de riesgo como: duración de la diabetes, edad, mayor índice de masa corporal (IMC), hemoglobina glicosilada (HbA1c) elevada, hipertensión arterial (HTA) y tabaquismo.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo en pacientes con y sin diabetes mellitus 2 (DM2) y ERC en estadio 3 atendidos en el Servicio de Nefrología del Centro Especializado Dr. Rafael Hernández L (CERHL).

Método: Estudio retrospectivo, donde se identificó a los pacientes diabéticos y no diabéticos con ERC en estadios 3a/3b según el grado de filtración glomerular (GFR). El universo del estudio fueron 80 registros y la muestra 67 pacientes.

Resultados: Al utilizar las guías de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) se encontró que el 57% de los diabéticos y el 35% de los no diabéticos están propensos a alto riesgo de ERC. Los principales factores de riesgo en pacientes con y sin DM2 fueron HTA, dislipidemia y la edad, seguidos de la obesidad y enfermedades cardiovasculares (ECV). La mayoría de los pacientes presentaron un

*Autor para correspondencia: Doribelys Dasneth Villamonte Santamaria

Correo electrónico: doribelys.villamonte@unachi.ac.pa

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.732>



acumulado de 4 o 5 factores de riesgo, con una prevalencia mayor en el estadio 3b de ERC. En los pacientes no diabéticos, se observó una predominancia en el estadio 3b a partir de 5 factores de riesgo acumulados.

Conclusiones: Los factores de riesgo más prevalentes con DM2 y ERC estadio 3 son: HTA, edad avanzada, dislipidemia y obesidad. Este estudio destaca la relación entre estos factores de riesgo y ECV con ERC.

ABSTRACT

Introduction: It has been shown that Chronic Kidney Disease (CKD) develops in 35.5% of diabetic patients. This progression is variable, because it depends on demographic and clinical factors that reflect the metabolic control of the disease. There are risk factors such as the duration of diabetes, age, higher Body Mass Index (BMI), high glycosylated hemoglobin (HbA1c), high blood pressure (HBP) and smoking.

Objective: To determine the risk factors in patients with and without diabetes mellitus 2 (DM2) and stage 3 CKD treated in the Nephrology Service of the Dr. Rafael Hernández L Specialized Center (CERHL).

Method: A retrospective study was conducted in which diabetic and non-diabetic patients with CKD in stages 3a/3b, according to glomerular filtration rate (GFR), were identified. The universe of the study was 80 records and the sample consisted of 67 patients.

Results: Using the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) guidelines, it was found that 57% of diabetics and 35% of non-diabetics are prone to high risk of CKD. The main risk factors in patients with and without DM2 were HBP, dyslipidemia and age, followed by obesity and cardiovascular diseases (CVD). Most patients presented a cumulative total of 4 or 5 risk factors, with a higher prevalence in CKD stage 3b. In non-diabetic patients, a predominance of stage 3b was observed based on 5 cumulative risk factors.

Conclusions: The most prevalent risk factors with DM2 and CKD stage 3 are: HBP, advanced age, dyslipidemia and obesity. This study highlights the relationship between these risk factors and CVD with CKD.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un problema de salud pública a nivel mundial^[1]. En todo el mundo, hay aproximadamente 422 millones de personas que padecen diabetes, de las cuales alrededor de 62 millones residen en América. En las últimas décadas, se ha observado un aumento constante tanto en el número de casos como en la prevalencia de esta enfermedad^[2].

En Panamá más de 300 mil pacientes son diabéticos según las estadísticas de la Caja de Seguro Social (CSS) y el Ministerio de Salud (MINSAs), determinando una prevalencia mayor del 14% según los censos de salud preventiva a nivel nacional^[3].

También se ha encontrado que el 35,5 % de las personas con diabetes mellitus puede desarrollar nefropatía diabética (ND), y se ha demostrado que un tercio de ellas puede evolucionar a estadios avanzados de la enfermedad crónica^[4]. De manera

que, la ERC se cataloga como una epidemia mundial, considerado como un padecimiento que progresivamente ha venido incrementando su incidencia y prevalencia en los últimos años que afecta a más de un 10% de la población mundial^[5].

Entre el 25 y 40% de los pacientes diabéticos tendrán algún grado de nefropatía a lo largo de su evolución, y dependerá de factores de riesgos asociados como la edad, factores genéticos, grado de control de la glucemia, manejo adecuado de la presión arterial, dislipidemia, tabaquismo, aparición de microalbuminuria y progresión a macroalbuminuria^[6].

Dado el progresivo aumento de la Enfermedad Renal Crónica en Panamá, esta investigación resulta fundamental para abordar un problema de salud pública nacional que representa un elevado gasto en el presupuesto estatal y que afecta considerablemente la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. A través de

la identificación de los diferentes factores de riesgo en pacientes con DM2 y ERC en estadio 3 atendidos en el Servicio de Nefrología del CERHL se brindará información valiosa para los médicos especialistas, que les permitirá tomar decisiones adecuadas respecto al tratamiento y las modificaciones del estilo de vida del paciente en beneficio a su pronóstico y calidad de vida.

Esta investigación podría ayudar a identificar a aquellos pacientes que tienen mayor probabilidad de desarrollar factores de riesgos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo y diseño general del estudio

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y longitudinal en pacientes con ND en estadio 3, que asistieron al servicio de nefrología en el Hospital Dr. Rafael Hernández desde el 01 de enero al 31 diciembre de 2022. Una vez el estudio fue aprobado por el Comité Institucional de Ética de la Investigación de la Caja de Seguro Social CIEI-CSS-PVS-043-2023 y al contar con el cumplimiento de los criterios de inclusión y de exclusión del presente estudio, se procedió a la recolección de información de la base de datos. Los pacientes fueron filtrados en la base de datos del laboratorio según el GFR, tipo de paciente, servicio que solicita las pruebas y fecha de análisis. Los expedientes clínicos permitieron identificar a los pacientes en estadio 3 de ERC que fueron atendidos en el Servicio de Nefrología del HRH durante el año 2022. De estos expedientes, se extrajeron todos los datos relevantes de la muestra. Este estudio se desarrolló del 12 de febrero al 09 de diciembre de 2023.

Universo y muestra

El universo del estudio fueron 67 pacientes atendidos en el servicio de nefrología del Hospital Dr. Rafael Hernández con un GFR de 60 a 30 mL/min/1.73 m².

Según las guías KDIGO, la enfermedad renal crónica se clasifica en función de la causa, el estadio de la filtración glomerular y la albuminuria (Imagen 1).

De acuerdo con las estadísticas proporcionadas por el Laboratorio Clínico, de un total de 466 pacientes evaluados, se registraron valores de GFR dentro del rango mencionado. De estos pacientes, 80 pertenecen al servicio de Nefrología, lo que permite realizar el cálculo de la muestra necesaria para el estudio (Imagen 2).

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{NE^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

- Z=Nivel de confianza
- N=Población-Censo
- p= Probabilidad a favor
- q= Probabilidad en contra
- e= error de estimación
- n= Tamaño de la muestra

Imagen 2. Fórmula de cálculo para obtener tamaño de muestra.

Al utilizar los valores Z=1.96, N=80, p=35.5, q=64.5 y e=0.05 en el cálculo correspondiente mediante la aplicación Epi Info v5.5.11, se determina que la muestra necesaria para el estudio es de 65 pacientes, sin embargo, utilizamos 67 pacientes (Imagen 3).

Conf. Level	Cluster Size	Total Sample
80%	52	52
90%	60	60
95%	65	65
97%	67	67
99%	71	71
99.9%	74	74
99.99%	76	76

Imagen 3. Cálculo de tamaño de la muestra en epiinfo.

Pronóstico de la enfermedad renal crónica según filtrado glomerular y albuminuria (Clasificación KDIGO 2012)				Categorías por albuminuria persistente		
				Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 a 300 mg/g 3 a 30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Categorías por filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²) Descripción y rango	Grado 1	Normal o alto	≥ 90			
	Grado 2	Levemente disminuido	60 a 89			
	Grado 3a	Descenso leve a moderado	45 a 59			
	Grado 3b	Descenso moderado a grave	30 a 44			
	Grado 4	Descenso grave	15 a 29			
	Grado 5	Fallo o fracaso renal	< 15			

■ riesgo bajo (si no hay otro marcador de enfermedad renal, no hay enfermedad renal crónica)
■ riesgo moderadamente mayor
■ riesgo alto
■ riesgo muy alto

Imagen 1. Estadios de enfermedad Renal Crónica según KDIGO

Análisis estadístico

Se creó una base de datos en Excel, para analizar los datos mediante EpiInfo7. Las variables cuantitativas se demostraron con medidas de tendencia central y las variables cualitativas en tablas e histogramas. Se calculó la prevalencia de los factores de riesgo en 3a y 3b y compararon la magnitud y frecuencia de estos en pacientes con/sin diabetes y ERC en etapas 3a y 3b. Se determinó la tasa de progresión de ERC en estadio 3 según las guías KDIGO.

RESULTADOS

En la tabla 1, se presentan los pacientes clasificados según las guías de KDIGO. El 43% (9) se encuentran en riesgo moderadamente mayor y el 57% (12) en riesgo alto para diabéticos. Y un 65% (11) y 35% (6) respectivamente para los no diabéticos.

Los pacientes fueron clasificados en dos grupos: el estadio 3a, conformado por 28 pacientes, y el estadio 3b, que incluyó a 39 pacientes. De los cuales 31 son diabéticos y 36 no. El análisis mostró que existía diferencia significativa con IMC ($p < 0.05$) en los pacientes no diabéticos. La mayor parte de los pacientes diabéticos estudiados se encuentran en la etapa 3b de ERC, sin embargo, se aprecia un equilibrio en la distribución de pacientes entre los estadios 3a y 3b, con excepción del IMC y el historial de tabaquismo en las personas no diabéticas (tabla 2). No obstante, los hallazgos característicos de los factores de riesgos en diabéticos y no diabéticos se encuentran en estadio 3b.

En la gráfica 1 se refleja que los principales factores de riesgo son HTA con un 90%, dislipidemia con un 80% y la edad de los

Tabla 1. Clasificación de los pacientes diabéticos y no diabéticos según la GFR, la albuminuria y el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal según las guías KDIGO.

KDIGO 2012		Albuminuria			Total	
		Normal o ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada		
Estadio 3a	45 - 59	2	2	1	7	Diabético: ● Riesgo moderadamente mayor: 43% (9) ● Riesgo alto: 57% (12)
Estadio 3b	30 - 44	3	9	2	14	
Total		7	11	3	21	
Estadio 3a	45 - 59	5	3	1	9	No diabético: ● Riesgo moderadamente mayor: 65% (11) ● Riesgo alto: 35% (6)
Estadio 3b	30 - 44	3	4	1	8	
Total		8	7	2	17	

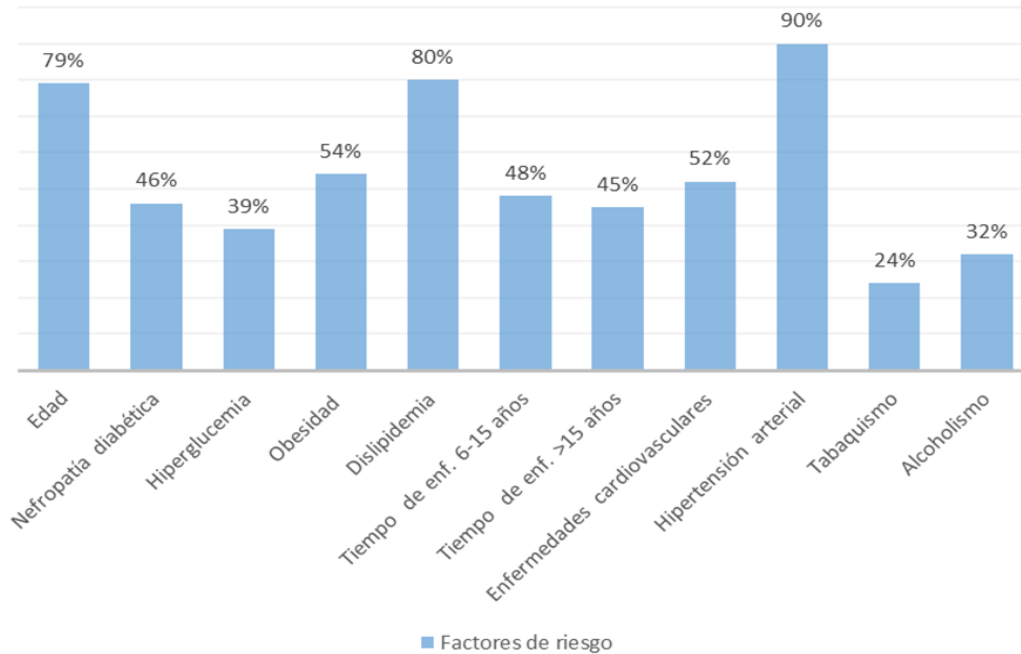
Tabla 2. Frecuencia de los factores de riesgos en los pacientes según su GFR en pacientes con/sin diabetes.

Factores de riesgo		Diabéticos				p	No diabéticos				p
		Estadio 3a		Estadio 3b			Estadio 3a		Estadio 3b		
		n	%	n	%		n	%	n	%	
Edad	41 - 50 años	0	0%	0	0%	N/A	0	0%	2	100%	0.3922
	51 - 60 años	2	50%	2	50%		6	75%	2	25%	
	61 - 70 años	2	29%	5	71%		5	56%	4	44%	
	71 - 80 años	4	27%	11	73%		5	45%	6	55%	
	81 - 91 años	1	20%	4	80%		3	50%	3	50%	
IMC	No obeso < 30 kg/m ²	1	9%	10	11%	0.05263	12	80%	3	20%	0.03941
	Obeso > 30 kg/m ²	7	44%	9	56%		6	43%	8	57%	
Dislipidemia	Sí	7	29%	17	71%	0.9756	14	50%	14	50%	1.00
	No	2	29%	5	71%		3	50%	3	50%	
Tiempo de enf. diabética	6-15 años	4	29%	10	71%	0.5287	x	x	x	x	x
	>15 años	5	38%	8	62%		x	x	x	x	
ECV	Sí	4	29%	10	71%	0.7818	8	44%	10	56%	0.2017
	No	5	33%	10	67%		10	67%	5	33%	
Presión Arterial	Normal	0	0%	2	100%	0.3497	3	60%	2	40%	0.7274
	Aumentada	9	31%	20	69%		16	52%	15	48%	
Tabaquismo	Sí	1	17%	5	83%	0.7274	1	17%	5	83%	0.06789
	No	14	58%	10	42%		14	58%	10	42%	
Alcoholismo	Sí	3	38%	5	62%	0.5611	5	50%	5	50%	0.7958
	No	5	26%	14	74%		11	55%	9	45%	

pacientes. También la obesidad y ECV se encuentran en más de la mitad de los pacientes.

Los pacientes del estadio 3b muestran una mayor cantidad de factores de riesgo que los del

Prevalencia de los factores de riesgo en pacientes con ERC



Gráfica 1. Prevalencia de factores de riesgos en los pacientes diabéticos y no diabéticos con ERC estadio 3 en general.

De esta manera, determinamos que 15 pacientes presentaron un acumulado de 4 y 5 factores de riesgo. Únicamente 2 pacientes mostraron hasta 9 de estos factores (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de los factores de riesgo acumulados por pacientes.

N° de factores de riesgo acumulado por paciente	Cantidad de pacientes
1	1
2	6
3	11
4	15
5	15
6	10
7	4
8	3
9	2
Total	67

estadio 3a como se puede ver en la gráfica 2.

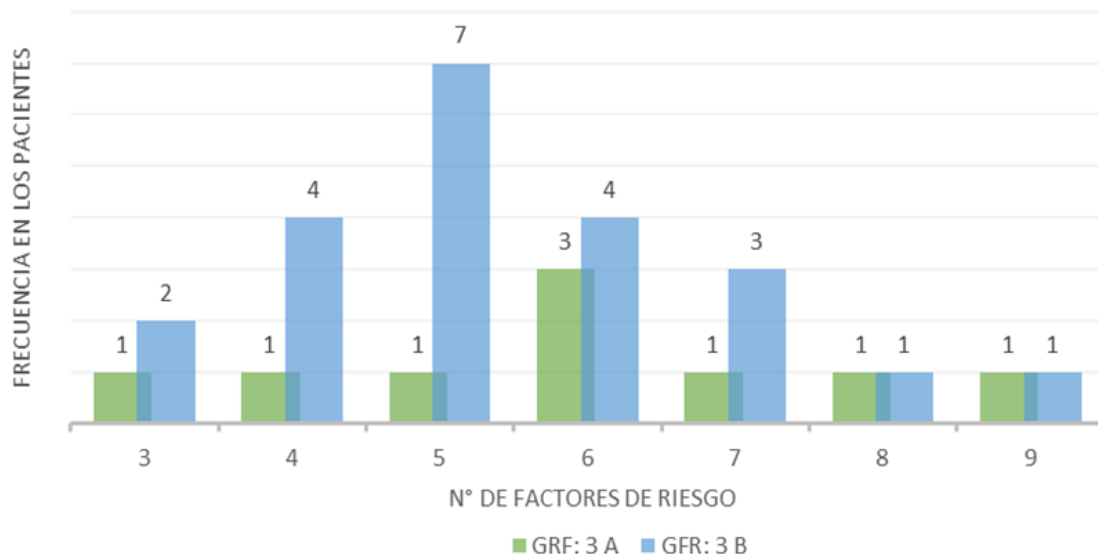
En la gráfica 3 se observa que los pacientes no diabéticos presentan una predominancia en estadio 3b, a partir de 5 factores de riesgo acumulados.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación, coinciden con los hallazgos que señalan un aumento del riesgo de padecer ERC en estadio 3 a medida que avanza la edad, especialmente a partir de los 60 años^[6]. En este contexto, se observó un incremento significativo en la prevalencia de casos en los grupos de edad de 61 a 70 y de 71 a 80 años^[7]. Según este estudio, la prevalencia de ERC en estadio 3 aumenta con la edad en todas las poblaciones, siendo más notable a partir de los 70 años.

Señalan que la progresión de la ERC se atribuye al descenso del GFR un fenómeno que puede variar de manera significativa según diversos factores. En nuestra investigación, hemos observado que la

FACTORES DE RIESGO ACUMULADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS



Gráfica 2. Factores de riesgo acumulados que presentan los pacientes diabéticos del estudio.

FACTORES DE RIESGO ACUMULADOS EN PACIENTES NO DIABÉTICOS



Gráfica 3. Factores de riesgo acumulados que presentan los pacientes no diabéticos del estudio.

HTA presenta la mayor prevalencia en este estadio de la enfermedad, coincidiendo con los resultados de estos autores, quienes indican que en Colombia se ha registrado un porcentaje cercano al nuestro, alcanzando el 92% de hipertensos [8]. Asimismo, respaldan nuestros hallazgos al afirmar que los pacientes con ERC en estadios 3, exhiben una mayor prevalencia de comorbilidades como la HTA,

la dislipidemia y las enfermedades cardiovasculares [9]. En nuestra investigación, además de la HTA, la dislipidemia sigue en orden descendente en términos de prevalencia, con la excepción de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, enfatizan que los factores de riesgo predominantes fueron la obesidad y la HTA [10]. Esto coincide con un estudio similar en Uruguay, donde se

registraron porcentajes ascendentes para la ECV (41%), dislipidemia (62%), sobrepeso y obesidad (76%), y HTA (91%). Estos resultados coinciden más estrechamente con nuestros hallazgos, y determinan que la HTA se destaca como el factor de riesgo de mayor prevalencia en este estadio de la enfermedad. Este hecho se respalda también en otra investigación, que indica que la prevalencia de la HTA varía inversamente con el GFR, indicando que a menor GFR mayor prevalencia^[11].

Por otro lado, el análisis del GFR constituye en la actualidad el indicador de función renal; resultando de gran utilidad epidemiológica para evaluar la carga de enfermedad renal y la variación de su prevalencia^[12]. También, la albuminuria permite detectar una alteración del funcionamiento del riñón^[13]. Con relación a la clasificación de las guías KDIGO, obtuvimos un pronóstico de ERC según el filtrado glomerular y albuminuria, donde establecimos una relación de la filtración glomerular en tercer grado y albuminuria (A1, A2, A3) en los pacientes con y sin diabetes, para determinar el riesgo de progresión de la ERC 3 a enfermedad renal terminal.

En pacientes con ND, hay mayor prevalencia de riesgo elevado, se debe a que, durante los 15 - 25 años posteriores al diagnóstico de DM2, aproximadamente el 50% de los pacientes con microalbuminuria experimentan una progresión a la macroproteinuria cuando no son tratados adecuadamente, que conduce a la enfermedad renal terminal, implicando la necesidad de prepararse para terapias médicas más complejas. Aunque, la diabetes mellitus sola, constituye la principal causa de ingreso a diálisis a nivel mundial^[14]. De acuerdo con otra investigación, en ausencia de medidas preventivas, seguirán experimentando una disminución en la GFR debido a su estrecha conexión con la enfermedad^[14].

En los pacientes sin diabetes, se observó todo lo contrario, la prevalencia está en el riesgo moderadamente mayor. Es crucial que estos pacientes reciban un tratamiento terapéutico precoz e intensivo, como se sugiere en un estudio al considerar el estadio 3^[15]. Debido a que, una albuminuria moderada en esta etapa

condiciona un riesgo elevado de progresión a nefropatía, lo cual podría resultar en una disminución del GFR con el paso de cada año^[6].

Considerando estos hallazgos, hay mayor porcentaje de riesgo en diabéticos con nefropatía. Un estudio subraya la importancia de la interacción entre DM2 y ERC en términos de mortalidad, mostrando un aumento significativo en el riesgo de fallecimiento en pacientes que presentan ambos factores de riesgo en comparación con aquellos que solo tienen ERC^[9]. Además, a nivel global, la incidencia, la mortalidad y la tasa de Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) de ERC relacionada con DM2 han mostrado una tendencia al alza y aumentaron con la edad^[16].

Al revisar la prevalencia de los factores de riesgo identificados en este estudio existe una predominancia en el estadio 3b de la enfermedad. Esta tendencia se relaciona con la edad de 81-91 años en pacientes diabéticos, respaldada por los hallazgos que señalan que a edades avanzadas hay un menor GFR^[12]. También, la prevalencia de la ND alcanza el 50% en pacientes mayores de 65 años^[11].

Por otro lado, en los pacientes sin ND, presentan una mayor frecuencia a edades de 71-80 años, se debe a que, el GFR disminuye anualmente, fluctuando entre el 1% y el 7.8%, independientemente de la presencia de comorbilidades^[6].

El monitoreo de los pacientes diabéticos incluye la medición de la HbA1c. En este sentido, los pacientes que muestran valores superiores al 6.5% son clasificados como diabéticos^[16]. No obstante, dicha condición no ha sido formalmente registrada en sus expedientes médicos. Se considera que los valores superiores > 7% representa el principal factor de riesgo para que desarrollen ND^[13]. En relación con los pacientes diabéticos que muestran niveles elevados de HbA1c, este fenómeno se atribuye a un descontrol en los niveles de glucemia.

La obesidad se presenta en nuestro estudio en el 54% de los pacientes, siendo una evidencia de la falta de control metabólico que aumenta proporcionalmente el riesgo de DM y que también



aumenta el riesgo de eventos renales mayores en un 4% por cada unidad adicional de IMC superior a 25 kg/m²[14]. En otras palabras, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, únicamente la condición de obesidad les agrega un riesgo mínimo del 20% de desarrollar ERC.

La dislipidemia genera daño en diversos niveles del riñón, afectando la vasculatura, las células mesangiales y tubulares [11]. Como la dislipidemia agrava el estado de salud de los pacientes con ERC, se debe hacer una intervención precoz e intensiva antes de que produzca más disminución de la función renal [17]. Porque su presencia evoluciona el riesgo de problemas cardiovasculares, sin embargo, si se detecta temprano y se corrige, mejora la función renal lo que disminuye el riesgo de ECV [18].

Por otra parte, las ECV afectan a más de la mitad de los pacientes en estudio. Es de vital importancia identificarlas de manera temprana, porque la mayoría de los pacientes con ERC fallecen a causa de eventos cardiovasculares antes de llegar a la enfermedad renal terminal [6]. Esta observación sugiere que los daños cardiovasculares comienzan temprano en la progresión de la enfermedad renal. Los pacientes con diabetes y ERC tienen 3 veces más de probabilidad de morir a causa de un evento cardiovascular, como un ataque cardíaco o un derrame cerebral [19].

El factor de riesgo que se presenta con mayor frecuencia en este estudio es la HTA, figurando como una de las causas más frecuentes de la ERC. Como se ha demostrado en los pacientes diabéticos el aumento de HTA desempeña un papel significativo al acelerar el desarrollo de ND, considerándose como el segundo factor principal para esta patología [13].

Las bebidas alcohólicas en cantidades exageradas (más de 4 tragos al día) se consideran un factor de riesgo para desarrollar ND [13]. Esto se debe a que las bebidas alcohólicas son ricas en carbohidratos, que pueden elevar los niveles de glucosa y ocasionar obesidad [20]. Sin embargo, este factor en nuestro estudio no tiene un gran impacto.

Finalmente, la mayoría de los pacientes presentan más de cuatro factores de riesgo simultáneamente. Un estudio sugiere que, la prevalencia de ERC aumenta con la acumulación de factores de riesgo [10]. Los sujetos con 8 a 10 factores de riesgo tienen una prevalencia de ERC del 52%. En nuestra investigación, se encuentran en un riesgo moderadamente elevado, lo que indica una mayor presencia de factores de riesgo en comparación con el estudio mencionado. En contraste, al comparar la cantidad de factores de riesgo entre pacientes diabéticos y no diabéticos, la frecuencia predominó en los pacientes diabéticos con un GFR en estadio 3b. Esto se explica por la relación, donde la HTA, más prevalente en nuestra investigación, acelera la progresión de la ND y contribuye al descenso del GFR [21][22].

CONCLUSIONES

Se evidencia un aumento de la prevalencia de la ERC y factores de riesgo como la HTA, la DM, la obesidad, la dislipidemia y las enfermedades cardiovasculares, especialmente en poblaciones de edad avanzada.

Este estudio evidencia la relación entre los factores de riesgo, destaca la importancia del enfoque integral y precoz en la detección y manejo de estos factores para prevenir o retardar la progresión de la enfermedad renal.

Se sugiere que futuros trabajos se centren en la implementación de estrategias de intervención multidisciplinarias dirigidas a la prevención y control de la ERC, con énfasis en la detección temprana y el tratamiento de los factores de riesgo modificables. Además, se podrían realizar estudios longitudinales y experimentales, para evaluar la eficacia a largo plazo de estas intervenciones en la reducción de la incidencia y progresión de la ERC, así como en la mejora de los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Doribelys Villamonte: 0009-0003-2191-2746

Julianis E. Sánchez: 0009-0002-3286-3858

Gerardo Samudio: 0009-0007-1508-3485

Juan Llerena: 0009-0007-0960-319X

BIBLIOGRAFÍA

1. Góndola, E., Carrasco, G., Paus, P. y Rojas, T., Estilo Estilo de vida de los pacientes diabéticos que asisten a la Clínica de Diabetes del Hospital Santo Tomás v. Guacamaya [Internet]. 2020 [consultado el 17 de marzo de 2023];4(2):64-78. ISSN: 2616-9711. Disponible en: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/212/2121028007/>
2. OPS/OMS.Pan American Health Organization [Internet]. Diabetes; 2022 [consultado el 19 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
3. Caja de Seguro Social (CSS). En Panamá el 10% de la población presenta problemas renales. CSS Noticias [Internet]; 11 de marzo de 2021 [consultado el 19 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://prensa.css.gob.pa/2021/03/11/en-panama-el-10-de-la-poblacion-presenta-problemas-renales/>.
4. Duan J, Wang C, Liu D, Qiao Y, Pan S, Jiang D, Zhao Z, Liang L, Tian F, Yu P, Zhang Y, Zhao H, Liu Z. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease and diabetic kidney disease in Chinese rural residents: a cross-sectional survey. *Sci Rep* [Internet]. 18 de julio de 2019 [consultado el 17 de marzo de 2023];9(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-46857-7>
5. Polanco Flores NA, Rodríguez Castellanos F. Detección temprana de nefropatía diabética, a propósito de su cribado. *Rev Nefrol Dial Trasplant* [Internet]. 14 de diciembre de 2018 [citado 17 de marzo de 2023];38(4):258-67. Disponible en: <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/372>
6. Arana-Calderón CA, Chávez-Guevara SP. Factors associated with chronic kidney disease in type 2 diabetics treated regularly in hospital I. *Rev Medica Trujillo* [Internet]. 30 de diciembre de 2020 [consultado el 12 de noviembre de 2023];15(4):153-62. Disponible en: <https://doi.org/10.17268/rmt.2020.v15i04.05>
7. Candelaria-Brito JC, Gutiérrez-Gutiérrez C, Bayarre-Vea HD, Acosta -Cruz C, Montes de Oca DM, Labrador-Mazón O. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Rev Colomb Nefrol* [Internet]. 22 de agosto de 2018 [consultado el 12 de noviembre de 2023];5(2):166. Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>
8. Bastidas BL, Quirós Gómez OI. Factores demográficos y clínicos que explican la progresión de la enfermedad renal crónica en un programa de nefroprotección del departamento de Nariño, Colombia 2016-2018. *Rev Medica Risaralda* [Internet]. 15 de diciembre de 2020 [consultado el 13 de noviembre de 2023];26(2). Disponible en: <https://doi.org/10.22517/25395203.24533>
9. Villegas Sierra LE, Buriticá Agudelo M, Yepes Delgado CE, Montoya Jaramillo YM, Jaimes Barragan F. Interacción entre el estadio de la enfermedad renal crónica y la diabetes mellitus como factores asociados con mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica: un estudio de cohortes externas. *Nefrología* [Internet]. Septiembre de 2021 [consultado el 12 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.012>
10. Iraizoz Barrios Ana María, Brito Sosa Germán, Santos Luna Jovanny Angelina, León García Gisela, Pérez Rodríguez Jhonny Edgar, Jaramillo Simbaña Raquel Magali et al . Detección de factores de riesgo de enfermedad renal crónica en adultos. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. Junio de 2022 [consultado el 12 de noviembre de 2023];38(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252022000200007&lng=es. Epub 01-Jun-2022
11. Villena Pacheco A. Factores de riesgo de nefropatía diabética. *ACTA MEDICA PERU* [Internet]. 4 de febrero de 2022 [consultado el 13 de noviembre de 2023];38(4). Disponible en: <https://doi.org/10.35663/amp.2021.384.2256>
12. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* [Internet]. Abril de 2022 [consultado el 13 de noviembre de 2023];12(1):7-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
13. Andrés David Silva Calle, Larry Miguel Torres



- Criollo, Sara Elizabeth Bravo Salinas, Juan Pablo Tello-Coronel, Christopher Jhonathan López Altamirano, Mónica Viviana Siguenza Bermeo. Factores de riesgo de nefropatía diabética en adultos. Actualización de la bibliografía. 8 de junio de 2022;.
14. García S, Hernández W, Murcia G. Diagnóstico de nefropatía diabética en estadios 1 y 2 en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que consultan en la unidad de salud intermedia villa mariona del 01 de enero al 31 de diciembre de 2021 [Doctorado en medicina. en Internet]. Universidad de El Salvador; 2022 [consultado el 13 de noviembre de 2023]. 71 p. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/555198549.pdf>
15. Canda ME. ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA: DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO, DISTINTOS ESTADIOS EVOLUTIVOS, CLASIFICACIÓN. Rev Soc Argent Diabetes [Internet]. 18 de agosto de 2018 [consultado el 13 de noviembre de 2023];51(3):77. Disponible en: <https://doi.org/10.47196/diab.v51i3.103>
16. Xie D, Ma T, Cui H, Li J, Zhang A, Sheng Z, Xie Y. Global burden and influencing factors of chronic kidney disease due to type 2 diabetes in adults aged 20–59 years, 1990–2019. Sci Rep [Internet]. 19 de noviembre de 2023 [consultado el 13 de noviembre de 2023];13(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-47091-y>
17. Pascual V, Serrano A, Pedro-Botet J, Ascaso J, Barrios V, Millán J, Pintó X, Cases A. Enfermedad renal crónica y dislipidemia. Clin Investig En Arterioscler [Internet]. Enero de 2017 [consultado el 13 de noviembre de 2023];29(1):22-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2016.07.004>
18. Antonio Méndez-Durán, José Sánchez-Rosas, Luis López-García. Frecuencia de dislipidemia en el adulto de edad avanzada con enfermedad renal crónica. Gaceta Médica de Bilbao [Internet]. 2019 [consultado el 13 de noviembre de 2023]; 116(2). Disponible en: <https://www.gacetamedicabilbao.eus/index.php/gacetamedicabilbao/article/view/698>
19. American Diabetes Association. YouTube [Internet]. [Video], Diabetes y enfermedades renales; 8 de septiembre de 2022 [consultado el 14 de noviembre de 2023]; [1 min, 21 s]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=P5gWjVDEN7Y>
20. Acosta S. Factores predictores de progresión de enfermedad renal crónica en pacientes con nefropatía diabética tipo II en el área clínica del hospital regional docente Ambato, durante el periodo noviembre 2011 – febrero 2012 [Tesis de graduación en Internet]. Universidad Técnica De Ambato; 2013 [consultado el 14 de noviembre de 2023]. 95 p. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/3147/1/tesis%20%20enero.pdf>
21. Chipi Cabrera JA, Fernandini Escalona E. Enfermedad renal crónica presuntiva en adultos mayores. Rev Colomb Nefrol [Internet]. 22 de noviembre de 2019 [consultado el 14 de noviembre de 2023];6(2):138-51. Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.6.2.352>
22. Lorenzo Conde MB, Ortega Gómez EA, Ortega Hernández A, Ferreiro García LR, Carballea Barrera M. Desarrollo de la enfermedad renal crónica en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus. Univ Méd Pinareña [Internet]. 2019 [consultado el 14 de noviembre de 2023]; 15(1): 13-20. Disponible en: <http://galeno.pri.sld.cu/index.php/galeno/article/view/581>



ARTÍCULO ORIGINAL



Incidencia y características generales de injuria miocárdica en pacientes Covid-19 del Hospital Regional Rafael Hernández de David, Chiriquí de julio a diciembre de 2020.

Autores: González Corella, Juan De Dios¹ ; Llerena Chávez, Juan Marcos¹ 

Centro Hospitalario Especializado Dr. Rafael Hernández. Chiriquí¹

Recibido 31 de Mayo 2024; aceptado 18 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE: *Injuria Miocárdica, Troponina, COVID-19*

KEY WORDS: *Miocardial Injury, Troponin, COVID-19.*

RESUMEN

Introducción: La injuria miocárdica es una de las principales manifestaciones cardíacas en pacientes con COVID-19; la cual es propiciada a través de su fisiopatología, por una mayor respuesta proinflamatoria, aumento del remodelado cardíaco, favorecimiento de la isquemia microvascular cardíaca, hipercoagulabilidad, lesión endotelial difusa, falla respiratoria e hipoxemia, llevando a mayor depresión miocárdica.

La incidencia de injuria miocárdica asociada a COVID-19 en pacientes hospitalizados se ha estimado en 38%, con algunas variaciones de acuerdo con la región y la población estudiada.

En estos pacientes los altos niveles de troponina I desde el ingreso se relacionan con mayor estancia intrahospitalaria, peor evolución clínica, eventos cardiovasculares, complicaciones y aumento de la mortalidad.

Objetivo: El objetivo de este estudio, es determinar la incidencia de la injuria miocárdica en los pacientes hospitalizados con COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández en el periodo de julio a diciembre de 2020.

La hipótesis de trabajo será que la incidencia de injuria miocárdica en pacientes con COVID-19 será mayor al 38%.

Métodos: Es un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo para determinar la incidencia de la injuria miocárdica en los pacientes hospitalizados con COVID-19 así como sus características generales ingresados en el Hospital Regional Rafael Hernández en el periodo de Julio a diciembre de 2020. Los datos para la investigación serán

*Autor para correspondencia: Juan De Dios González Corella

Correo electrónico: juangonzalezcorella@hotmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.762>



obtenidos de los expedientes clínicos mediante un instrumento para la recolección de datos y procesados en los softwares de Microsoft Excel 2020 y Epi info.

ABSTRACT

Introduction: Myocardial injury is one of the main cardiac manifestations in patients with COVID-19, propitiates through its pathophysiology a greater proinflammatory response, increased cardiac remodeling, favors cardiac microvascular ischemia, hypercoagulability, diffuse endothelial injury, respiratory failure and hypoxemia, leading to the greater myocardial depression.

The incidence of myocardial injury in hospitalized COVID-19 patients has been estimated at 38%, with some variations according to the region and the population studied.

Elevated troponin I levels at admission are associated with longer hospital stays, worse clinical outcomes, cardiovascular events, complications, and increased mortality in these patients.

Objective: This study aims to determine the incidence of myocardial injury in hospitalized patients with COVID-19 at the Rafael Hernández Regional Hospital from July to December 2020.

The hypothesis is that the incidence of myocardial injury in patients with COVID-19 will be greater than 38%.

Method: It is an observational, descriptive, and retrospective study to determine the incidence of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 and their general characteristics admitted to the Rafael Hernández Regional Hospital from July to December 2020. The data will be obtained from the clinical records using a data collection instrument. and processing in the Microsoft Excel 2020 and Epi Info software.

INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19 ha supuesto un reto significativo para los sistemas de salud a nivel mundial, especialmente debido a las complicaciones cardiovasculares que pueden surgir en los pacientes afectados. Entre estas complicaciones, la injuria miocárdica se ha identificado como un factor importante que puede agravar el pronóstico de los pacientes con COVID-19.

En el Hospital Regional Rafael Hernández, ubicado en David, Chiriquí, se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con el objetivo principal de describir la incidencia y las características generales de la injuria miocárdica en pacientes con COVID-19 ingresados entre julio y diciembre de 2020

Además se revisaron aspectos como la categorización de los pacientes según sexo, edad y comorbilidades, la identificación de los días de síntomas y de diagnóstico más frecuentes, el registro de los días intrahospitalarios, el cálculo del

valor medio de troponina, la especificación del área de mayor complejidad en que fueron manejados y el establecimiento del desenlace de los pacientes.

Este análisis no solo busca proporcionar una comprensión más detallada de la injuria miocárdica en pacientes con COVID-19, sino también contribuir a la creciente base de datos sobre el tema. Los hallazgos de este estudio ofrecen información valiosa que puede ser utilizada para mejorar las estrategias de manejo clínico y orientar futuras investigaciones sobre las complicaciones cardiovasculares en el contexto de la pandemia de COVID-19.

METODOLOGÍA

Es un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que describe la incidencia de la injuria miocárdica y las características generales de los expedientes de pacientes con COVID-19 admitidos en el Hospital Regional Rafael Hernández en el período de julio a diciembre de 2020.

Para su desarrollo se contó con un número de

701 expedientes de pacientes admitidos con neumonía por covid-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández en el periodo establecido, dato obtenido del departamento de registros médicos. De estos se utilizó una muestra de 238 expedientes, basándonos en el cálculo de la aplicación StatCalc de epiinfo versión 7.2.4.0.

Criterios de inclusión

Pacientes de 14 años o más con diagnóstico al ingreso de neumonía por COVID-19 consignado en el expediente clínico, que cuente con prueba detectada en hisopado nasofaríngeo (prueba antigénica o ensayo de reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa) o serología IgM positiva, y que cuente con resultado de Nivel de troponina I, consignada en el expediente clínico o Modulab al momento del ingreso o durante su hospitalización.

Criterios de exclusión

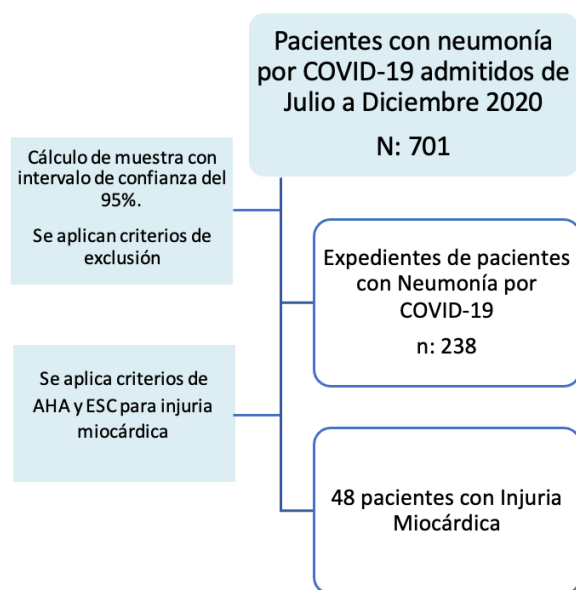
Pacientes con expediente clínico que no cuente con hoja de admisión, análisis de Troponina I, que presente infección por COVID-19 sin neumonía, que se consigne diagnóstico de Síndrome coronario agudo (angina inestable, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST o muerte

súbita) al ingreso o dentro de los últimos 14 días previos y expedientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo confirmado en el expediente clínico al egreso hospitalario (gráfica 1). Se revisaron 238 expedientes asignándoles un número ordinal a cada uno sin incluir datos de identificación personal de los pacientes. De estos, solo se analizaron aquellos que cumplieran con el criterio de injuria miocárdica, definido como la detección de un valor de troponina cardíaca (cTn) por encima del límite superior de referencia del percentil 99, al ingreso o durante su hospitalización. Además, se tomó la información previamente estipulada de acuerdo con las variables de este estudio, anotando las mismas en la hoja de recolección de datos. (Ver anexos)

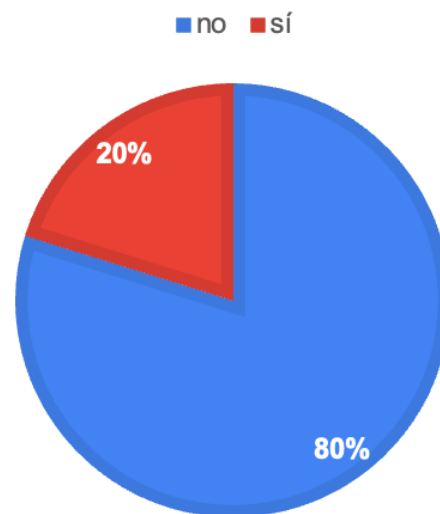
Para el análisis estadístico, se extrajo la información de los expedientes clínicos y se consignó en el instrumento de recolección de datos elaborado para este fin. Posteriormente se confeccionó una base de datos en el programa informático Epi Info versión 7.2.4. 0.. Presentaremos las variables cualitativas a través de frecuencias y porcentajes mediante tablas y gráficas.

RESULTADOS

La población estudiada fue de 701 expedientes de pacientes de los cuales se obtuvo una muestra de



Gráfica 1. Flujograma del estudio.



Gráfica 2. Frecuencia de injuria miocárdica en pacientes admitidos con neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de Julio a Diciembre 2020.

238 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, de estos el 20% (n=48) presentaron injuria miocárdica al momento del ingreso o durante su hospitalización (gráfica 2).

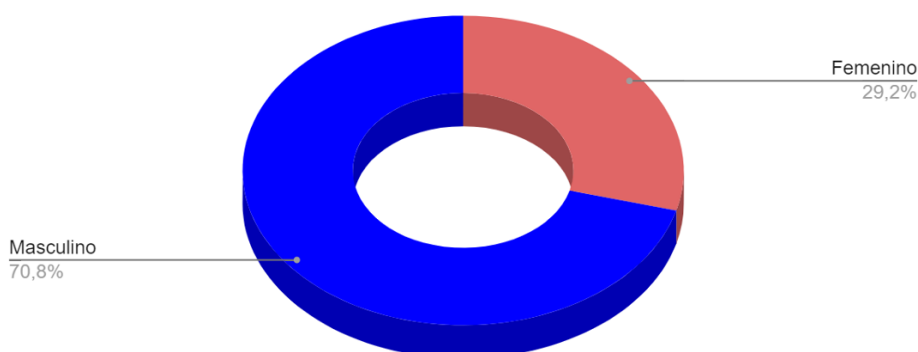
De los 48 pacientes con injuria miocárdica el 71% (34 pacientes) correspondió al sexo masculino y 29% (14 pacientes) al sexo femenino (Gráfica 3)

El rango de edad en que mayormente se presentó injuria miocárdica fue el grupo de 61-80 años con un 41,7 % (20 pacientes), seguido por 41-60 años con 31,3% (15 pacientes), el de mayor de 80 años con 18,8% (09 pacientes) y el de 21-40 años con 8,3% (04 pacientes) (gráfica 4).

En estos pacientes que presentaron injuria miocárdica el 87.5% (42 pacientes) presentaron al menos una comorbilidad, siendo las

comorbilidades más frecuentes: la hipertensión con 60,4% (29 pacientes), diabetes mellitus 39,6% (19 pacientes), cardiopatía isquémica 18,8% (09 pacientes), enfermedad renal crónica 14,6% (07 pacientes), enfermedad cerebrovascular 10,4% (05 pacientes), enfermedad pulmonar obstructiva crónica 4,2% (02 pacientes), otras comorbilidades 6,3% (03 pacientes) y ninguna comorbilidad en 12,5% (06 pacientes) (gráfica 5). En cuanto a los días de síntomas que presentaron los pacientes previos al día de la admisión hospitalaria lo mas frecuente fue el intervalo menor a 5 días con 45,8% (22 pacientes), seguido de 5-9 días 43,8% (21 pacientes), de 10-14 días lo presentaron el 8,3% (04 pacientes) y más de 15 días 2,1% (01 paciente) (gráfica 6).

Los días transcurridos desde el momento



Gráfica 3. Pacientes con injuria miocárdica en pacientes admitidos con neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche según sexo de Julio a Diciembre 2020.

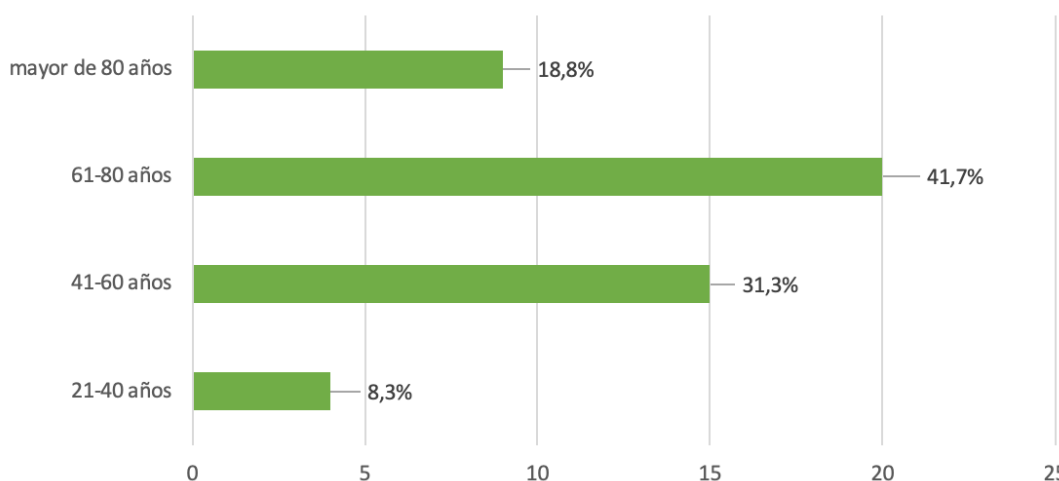


Gráfico 4. Pacientes con Injuria Miocárdica admitidos con neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche según edad de Julio a Diciembre 2020.

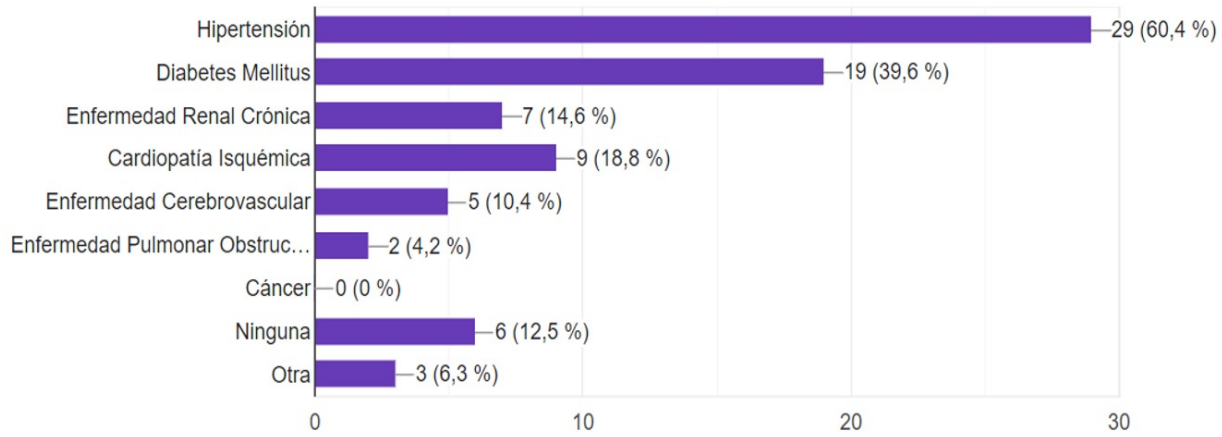


Gráfico 5. Comorbilidades de pacientes con Injuría Miocárdica admitidos con neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de Julio a Diciembre 2020.

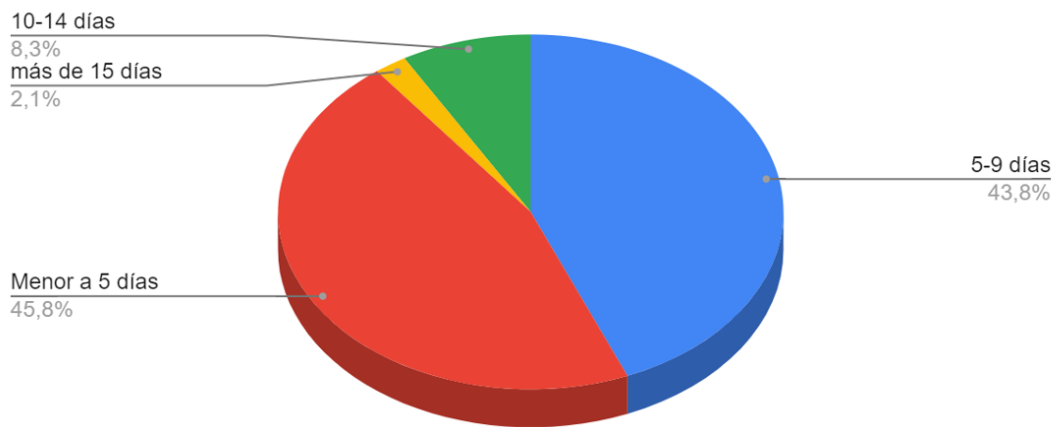


Gráfico 6. Días de síntomas previo a la admisión hospitalaria de pacientes con Injuría Miocárdica y neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de Julio a Diciembre 2020.

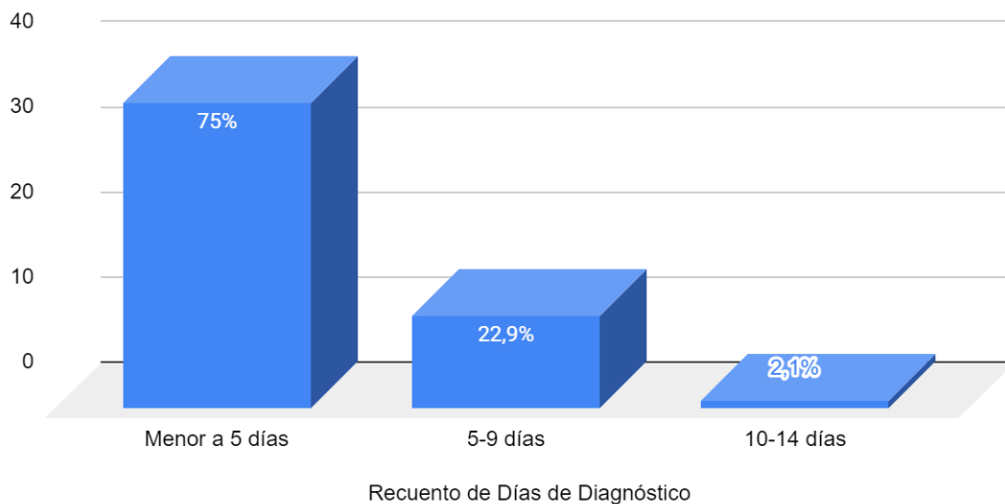


Gráfico 7. Días transcurridos desde el diagnóstico de COVID-19 hasta presentar Injuría Miocárdica en pacientes del Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de Julio a Diciembre 2020.

del diagnóstico hasta presentar injuria miocárdica fue principalmente en los primeros 5 días con 75% (36 pacientes), seguido de 5-9 días con 22,9% (11 pacientes) y entre 10-14 días 2,1% (01 paciente) (gráfica 7). Los días intrahospitalarios que cursaron los pacientes con injuria miocárdica fue mas frecuente en el intervalo de 10-14 días 35,4% (17 pacientes), seguido de estancias mayores a 15 días en el 29,2% (14 pacientes), 5-9 días en 22,9% (11 pacientes) y menor a 5 días en el 12,5% de los casos (06 pacientes) (gráfica 8).

El valor medio de Troponina I en pacientes con injuria miocárdica y neumonía por covid-19 se estableció de acuerdo con la metodología utilizada por el laboratorio clínico para la prueba, 21 pacientes se les realizó Triage cardiaco con un valor medio en 1,1 ng/ml, los 27 pacientes restantes se les realizó la prueba por inmunoensayo químico

y su valor medio fue de 70,35 ng/L (tabla 1).

Las áreas de hospitalización destino de los pacientes con injuria miocárdica, siendo esta el área de mayor complejidad en la que estuvieron hospitalizados se distribuyó de la siguiente manera, unidad de cuidados respiratorios especiales (UCRE) 54,2% (26 pacientes), unidad de cuidados intensivos (UCI) 31,3% (15 pacientes) y sala 14,6% (07 pacientes) (Gráfica 9).

En relación con el desenlace en los pacientes que presentaron injuria miocárdica el 75% (36 pacientes) fallecieron y el 25% (12 pacientes) se les dio egreso (gráfica 10).

DISCUSIÓN

En el análisis que conlleva, la información obtenida de los expedientes de pacientes hospitalizados con neumonía por COVID-19 y que presentaron injuria

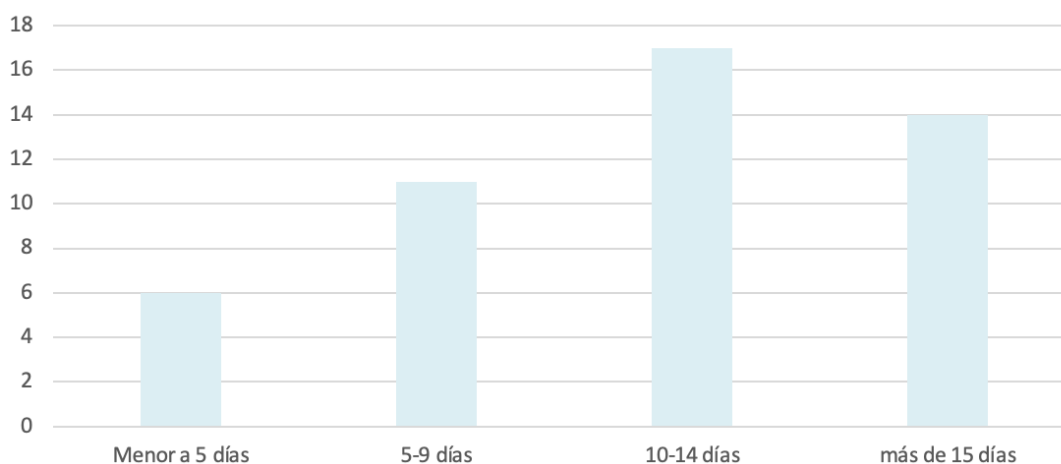


Gráfico 8. Días intrahospitalarios que cursaron los pacientes con Injuria Miocárdica y neumonía por COVID-19 admitidos en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de Julio a Diciembre 2020.

Tabla 1. Valor medio de troponina I en pacientes con presentaron injuria miocárdica y neumonía por COVID -19 ingresados en el Hospital Regional Rafael Hernández en el período de Julio a Diciembre de 2020.

VALOR MEDIO DE TROPONINA I

	Pacientes	Media de Troponina
Troponina I (metodología Triage)	21	1.1 ng/ml
Troponina I (metodología Química)	27	70.35 ng/L

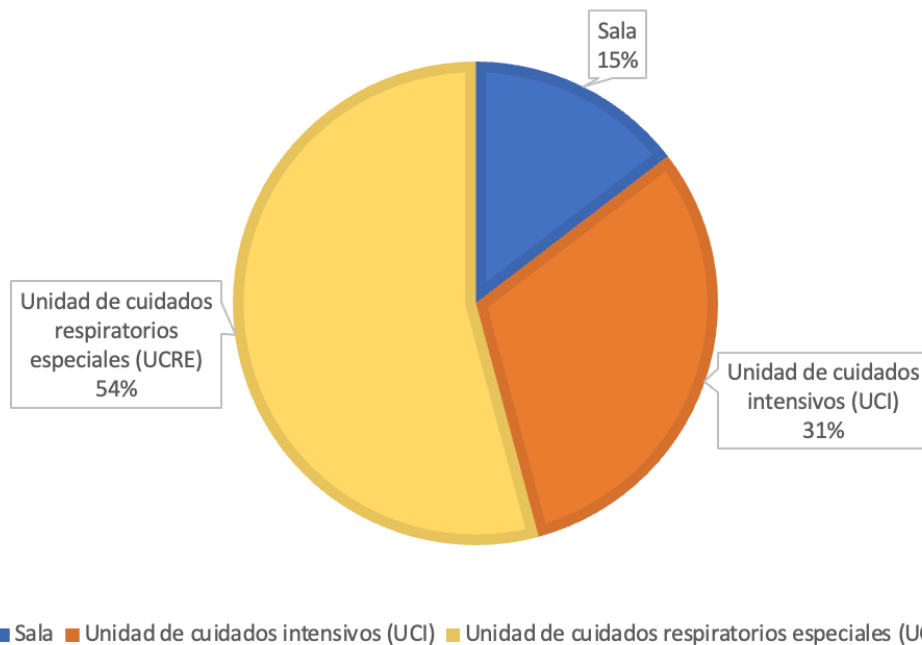


Gráfico 9. Área de hospitalización de mayor complejidad que ingresaron pacientes con Injuria Miocárdica y neumonía por COVID-19 en el Hospital Regional rafael hernandez loeche de julio a diciembre 2020

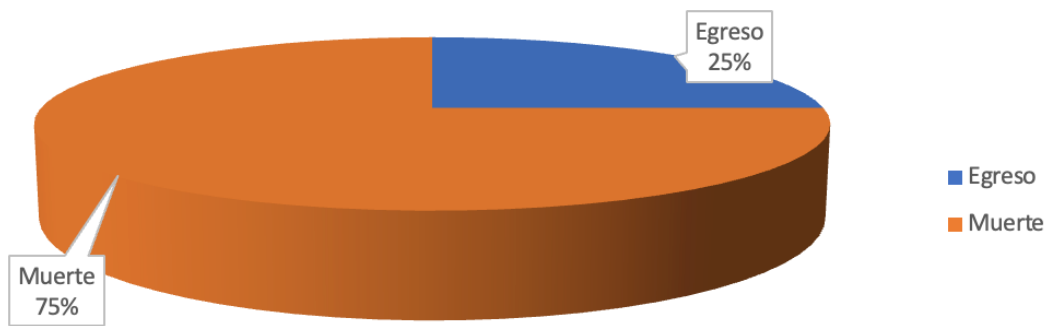


Gráfico 10. Desenlace de los pacientes que presentaron Injuria Miocárdica y neumonía por COVID-19 admitidos en el Hospital Regional Rafael Hernández Loeche de julio a diciembre 2020

miocárdica, tenemos que la incidencia se estableció en 20% mientras que Shi et al (1) reportaron en Wuhan, China una incidencia de 12%. En otros epicentros de la pandemia como en Nueva York y Milán, Giustino et al realizaron un estudio multicéntrico que evidencia injuria miocárdica en 62.6%. En Michigan, Estados Unidos, Raad et al (2), reportaron un hallazgo de 38%. La prevalencia global de injuria miocárdica fue estimada en 21.4% por Bavishi et al (3), según un metaanálisis

de 26 estudios, similar a nuestros resultados.

Dentro de las variables demográficas en Nueva York Lala et al (4) describió la afectación con predominio en sexo masculino con 59.6%, según Giustino et al en un estudio multicéntrico (USA y Italia) 67.2% correspondían a masculinos. Larcher et al (5) reportó que el 68% de los pacientes estudiados en Francia correspondían a hombres, de nuestros pacientes encontramos

que el 71% correspondió al sexo masculino y se contrasta con similitud a los estudios mencionados.

Respecto a la edad, Lala et al en Nueva York 66.4 años (40.7%), Giustino et al media de 63 años (43%), mientras que Raad et al una media de 70 años (41.8%), en nuestro estudio la mayor frecuencia se presentó en el rango de 61-80 años con 41,7% de los casos, seguido por 41-60 años con 31,3%.

La hipertensión 68.4%, Diabetes mellitus 42.1%, obesidad 36.5% y cardiopatía isquémica 8.6% fueron las comorbilidades más frecuentes según Giustino et al. (6) En Wuhan-China, Deng et al reportó hipertensión en 32.1%, diabetes 17.0% y cardiopatía isquémica en 13.4%. Shanghái, China en el reporte de Wu et al (7) incluyó hipertensión en 15%, diabetes 7.4% y cardiopatía isquémica 2.5%. Nuestros pacientes reportan un 60,4% en hipertensión; en diabetes mellitus, 39,6% y la cardiopatía isquémica, 18,8% comorbilidades más frecuentes.

El periodo comprendido desde el inicio de los síntomas hasta el momento de la admisión hospitalaria se reportó por Giustino et al (6) en Italia en 5 días (rango: 2–7), Guzik en Reino Unido reportó una media de 5.1 días, siendo similar en nuestros pacientes con 45.8% en rango menor a 5 días y 43,8% en 5-9 días.

Los días de diagnóstico de la infección aguda hasta presentar injuria miocárdica lo reportó Guzik et al (8) en Reino Unido con una media de 6.1 días y Knight et al en Londres con 9 días (rango: 6–16), nuestros hallazgos fueron principalmente en los primeros 5 días con 75% y de 5-9 días con 22,9%.

La estancia hospitalaria fue reportada por Deng et al (9) en Wuhan China en 32 días de media (rango 22–38), hallazgo que difiere de Giustino et al quien reportó una media en 14 días (rango: 7-23) y Guzik en Reino Unido con 11.5 días. Nuestros datos van acordes con los obtenidos en Italia y Reino Unido con mayor frecuencia en el intervalo de 10-14 días con 35,4%.

Mientras que en nuestro estudio el valor medio de Troponina I se estableció por metodología

Triaje cardiaco recordando que una media de 1,1 ng/ml, y por inmunoensayo químico en 70,35 ng/L, para Giustino et al fue 0.46 ng/ml y 62.5 ng/L respectivamente. Baso et al en Holanda e Italia reportó media de 56 ng/L en inmunoensayo químico y Lala et al en Nueva York 2.54 ng/ml en Triaje cardiaco. (Gráfico 9)

El requerimiento de terapia intensiva es variable, de acuerdo con Wu et al en Shanghai, China el 80% de los pacientes con injuria miocárdica requirió unidad de cuidados intensivos (UCI), para Dayaramani et al (10) en Estados Unidos el ingreso a UCI fue de 75%, Imazio et al (11) en Bérgamo, Italia reportó 22% de los pacientes en UCI, Knight et al en Londres reportó una data de 34% de pacientes que requirieron UCI. En Wuhan fue descrita por Zhou et al. en 59% de pacientes en UCI, 45% en unidad respiratoria y 1% sala. Para nuestros pacientes con injuria miocárdica fue más frecuente el ingreso a unidad de cuidados respiratorios especiales (UCRE) 54,2% y unidad de cuidados intensivos con 31,3%.

Samidurai et al (12) en Lombardía, Italia reportó un desenlace fatal (muerte) en el 70% de los casos, Knight et al en Londres 41% de mortalidad, Imazio et al en Italia en 59%, mientras que Zou et al (13), a través de un Metaanálisis realizado con estudios de China, Italia y Estados Unidos reportaron 72.6% de mortalidad, similar resultado encontramos en nuestro estudio que arrojó 75% de fallecidos con injuria miocárdica.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Dentro de nuestro estudio tuvimos algunas limitaciones como lo fueron:

- Información incompleta en los expedientes clínicos.
- Periodos de transición de laboratorios impresos a sistema digitalizado que llevó a pérdida de información valiosa.
- Falta de disponibilidad de camas en unidad de cuidados intensivos lo que sesga el posible resultado de área de hospitalización más compleja.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de injuria miocárdica en pacientes hospitalizados con neumonía por COVID-19 es de 20%.
2. La mayoría corresponden a sexo masculino con 70,8% y en el rango de edad de 61-80 años con 41,7%.
3. Las comorbilidades más frecuentes fueron: la hipertensión arterial con 60,4%, diabetes mellitus con 39,6% y la cardiopatía isquémica con 18,8%.
4. Los pacientes se hospitalizaban frecuentemente con menos de 5 días de síntomas en el 45,8% de los casos y presentaban injuria miocárdica en los primeros 5 días desde el diagnóstico en el 75% de los casos.
5. El periodo intrahospitalario fue más frecuente en el rango de 10-14 días (35,4%).
6. El valor medio de Troponina I por Triage cardiaco tuvo valor medio en 1,1 ng/ml, y por inmunoensayo químico fue de 70,35 ng/L.
7. El área de mayor hospitalización del paciente con injuria miocárdica fue en Unidad de cuidados respiratorios especiales con 54,2%.
8. Fallecieron el 75% de los pacientes que desarrollaron injuria miocárdica.
9. La injuria miocárdica es frecuente complicación en pacientes hospitalizados y presenta una mayor frecuencia de mortalidad intrahospitalaria y peor pronóstico evolutivo.
10. Vale la pena resaltar la importancia de la troponina como marcador pronóstico, enfatizando la importancia de la detección temprana e implementación de una terapia adecuada.

RECOMENDACIONES

1. Conociendo la alta mortalidad en injuria miocárdica, se recomienda establecer en nuestra institución Hospital Regional Rafael

Hernández de David un algoritmo que permita, detectar, estratificar y ofrecer de manera oportuna opciones terapéuticas indicadas.

2. Solicitar como parte del abordaje inicial de paciente con covid-19, los niveles de troponina I.
3. Enfatizar en todo personal de salud la importancia de realizar historia clínica completa.
4. Impulsar el desarrollo institucional de expediente electrónico que facilite la captación adecuada, ordenada y completa de información sobre el paciente.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Juan De Dios González Corella: 0009-0004-5992-8169

Juan Marcos LLerena Chávez: 0009-0007-0960-319X

BIBLIOGRAFÍA

1. Shi S, Qin M, Shen B, Liu T, Yang F. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020.
2. Raad M, Dabbagh M, Gorgis S, Yan J, Chehab O. Cardiac injury patterns and inpatient outcomes among patients admitted with COVID-19. *Am J Cardiol.* 2020.
3. Bavishi C, Bonow R, Trivedi V, Abbott D, Messerli F. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020.
4. Lala A, Johnson K, Januzzi J, Russak A, Paranjpe I. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol.* 2020.
5. Larcher R, Besnard N, Akouz A, Rabier E, Teule L. Admission high-sensitive cardiac troponin T level increase is independently associated with higher mortality in critically ill patients with COVID-19: a multicenter study. *J Clin Med.* 2021.
6. Giustino G, Croft L, Stefanini G, Bragato R, Silbiger J. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020.

7. Wu L, O'Kane A, Peng H, Bi Y, Motriuk-Smith D, Ren J. SARS-CoV-2 and cardiovascular complications: From molecular mechanisms to pharmaceutical management. *Biochem Pharmacol.* 2020.
8. Guzik T, Mohiddin S, Dimarco A, Patel V, Savvatis K. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* 2020.
9. Deng Q, Hu B, Zhang Y, Zhou X, Hu W. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int J Cardiol.* 2020.
10. Dayaramani C, De Leon J, Reiss A. Cardiovascular disease complicating COVID-19 in the elderly. *Medicina.* 2021.
11. Imazio M, Klingel K, Kindermann I, Brucato A, Giuseppe De Rosa F. COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart.* 2020.
12. Samidurai A, Das A. Cardiovascular complications associated with COVID-19 and potential therapeutic strategies. *Int J Mol Sci.* 2020.
13. Zou F, Qian Z, Wang Y, Zhao Y, Bai J. Cardiac Injury and COVID-19: A Systematic Review and Meta-analysis. *CJC Open.* 2020;2(5):386-394. doi: 10.1016/j.cjco.2020.06.010.
14. Amraei R, Rahimi N. COVID-19, renin-angiotensin system and endothelial dysfunction. *Cells.* 2020.
15. Asamblea Nacional. Ley N°84 que regula y promueve la investigación para la salud y establece su rectoría. *Gaceta Oficial.* Panamá; 14 de mayo de 2019.
16. Asamblea Nacional. Ley N°81 sobre protección de datos personales. *Gaceta Oficial.* Panamá; 26 de marzo de 2019.
17. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, Van der Wal A. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur Heart J.* 2020.
18. Bavishi C, Bonow R, Trivedi V, Abbott D, Messerli F. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020.
19. Bellotti R, Gopp B, Gonzalves J, Villa Leao L, Junqueira L. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens.* 2021.
20. Crudo V, Ahmed A, Cowan E, Shah D. Acute and subclinical myocardial injury in COVID-19. *Cardiovasc J.* 2021;22-30.
21. INEC. Servicios de Salud Año 2020. Marzo de 2020 [citado el 16 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.inec.gob.pa/publicaciones>
22. Knowlton K. Pathogenesis of SARS-CoV-2 induced cardiac injury from the perspective of the virus. *J Mol Cell Cardiol.* 2020;12-17.
23. Liu P, Blet A, Smyth D, Li H. The science underlying COVID-19. *Circulation.* 2020.
24. MINSA. Recomendaciones de atención intrahospitalaria de pacientes COVID-19. Panamá; 2020.
25. OMS. Novel coronavirus 2019 - Situation Report. Ginebra; 2020.
26. OMS. La salud sexual y su relación con la salud reproductiva: un enfoque operativo. Ginebra, Suiza; 2018.
27. OPS. Reporte de Situación COVID-19 Panamá. Organización Panamericana de la Salud. 2022.
28. OPS. Organización Panamericana de la Salud. Enero de 2022. [citado el 16 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/coronavirus/brote-enfermedad-por-coronavirus-covid-19/definiciones>
29. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 16]. Available from: <https://dle.rae.es>
30. Ruzzenenti G, Maloberti A, Giani V, Biolcati M, Leidi F. Covid and cardiovascular diseases:

direct and indirect damages and future perspective. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2021.

31. Samidurai A, Das A. Cardiovascular complications associated with COVID-19 and potential therapeutic strategies. Int J Mol Sci. 2020.

32. Sandoval Y, Januzzi J, Jaffe A. Cardiac troponin for the diagnosis and risk-stratification of myocardial injury in COVID-19: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2020.

33. Tajbakhsh A, Gheibi S, Taghizadeh H, Akbari A, Inabadi M. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. Expert Rev Anti Infect Ther. 2021.

34. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow D, White H. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Sociedad Española de Cardiología. 2018.



ARTÍCULO ORIGINAL



Impacto psicológico de la pandemia de SARS-COV-2 en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández 1 de abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021.

Autores: Paredes Batista, Antonio¹ ; Santos Rivera, Cristina¹ ; Della Sera Aparicio, Giovana¹ ; Villasanta Rodríguez, Eivys¹ 

Universidad Autónoma de Chiriquí¹

Recibido 31 de Mayo 2024; aceptado 18 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE: *Estrés,*

Depresión, Ansiedad,

Burnout, Insomnio.

KEY WORDS: *Stress,*

Depression, Anxiety,

Burnout, Insomnia.

RESUMEN

Propósito: Con la pandemia de SARS-COV-2 en el año 2020 cambió significativamente el sistema de atención de salud tanto a nivel mundial como en Panamá. El desconocimiento e incertidumbre sobre este patógeno y la necesidad de personal de primera línea, los expuso al desgaste físico y psicológico. Por lo cual se buscó determinar el impacto psicológico de la pandemia en los médicos internos.

Método: Es un estudio de tipo observacional cuya dirección temporal es transversal del impacto psicológico de la pandemia de SARS-COV-2 en los médicos internos del Hospital Doctor Rafael Hernández, Chiriquí, del 1 de abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021.

Resultados: De los 56 encuestados a través de preguntas abiertas, 35 (62.5%) eran mujeres y el 21 (37.5%) eran hombres. De los cuales 19 (34%) presentaron rasgos de ansiedad, 21 (37.5%) rasgos de depresión, 23 (41%) síntomas de estrés, 38 (69%) síntomas de agotamiento emocional (AE), 31 (55%) síntomas de despersonalización (DP), 33 (59%) síntomas de desrealización personal (RP) y 38 (69%) síntomas de insomnio.

Conclusión: De acuerdo a los resultados podemos concluir que sí existen secuelas psicológicas en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernandez durante la pandemia por COVID-19 principalmente en los medicos internos de sexo femenino que ingresaron en diciembre 2021, los que tuvieron una rotación por menor tiempo en área de COVID, los medicos internos que rotaron en sala COVID y los que sí hablaron sobre los síntomas. La mayoría de sintomas asociados fueron de ansiedad, depresión, estrés,

*Autor para correspondencia: Antonio Paredes Batista

Correo electrónico: antonio.paredes1596@gmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.761>



agotamiento emocional, despersonalización, desrealización personal e insomnio. No hubo diferencias significativas al comparar entre el grupo que sí habló con alguien de los síntomas y los que no. La mayoría de los encuestados no recibió una atención psicológica especializada. No se estableció relación entre la gravedad de los síntomas y la complejidad del área COVID de rotación. Recomendamos que se debe brindar un mayor abordaje al perfil psicológico de los médicos con la finalidad de mejorar el desempeño laboral independientemente de los síntomas que presenten y el área de rotación clínica.

SUMMARY

Purpose: The SARS-CoV-2 pandemic in 2020 significantly transformed the healthcare system globally and in Panama. The unfamiliarity and uncertainty surrounding this pathogen, coupled with the need for frontline personnel, exposed them to physical and psychological strain. Therefore, the aim was to determine the psychological impact of the pandemic on internal medicine physicians.

Method: This is an observational study with a cross-sectional temporal design assessing the psychological impact of the SARS-CoV-2 pandemic on internal medicine physicians at Hospital Doctor Rafael Hernández, Chiriquí, from April 1, 2021, to December 31, 2021.

Results: Of the 56 respondents through open questions, 35 (62.5%) were women and 21 (37.5%) were men. Of which 19 (34%) presented anxiety traits, 21 (37.5%) depression traits, 23 (41%) stress symptoms, 38 (69%) emotional exhaustion (EA) symptoms, 31 (55%) symptoms of depersonalization (PD), 33 (59%) symptoms of personal derealization (PR) and 38 (69%) symptoms of insomnia.

Conclusion: According to the results, we can conclude that there are psychological consequences in the internal doctors of the Dr. Rafael Hernandez Hospital during the COVID-19 pandemic, mainly in the female internal doctors who entered in December 2021, who had a minor rotation. time in the COVID area, the internal doctors who rotated in the COVID room and those who did talk about the symptoms. The majority of associated symptoms were anxiety, depression, stress, emotional exhaustion, depersonalization, personal derealization and insomnia. There were no significant differences when comparing the group that did talk to someone about their symptoms and those that did not. The majority of respondents did not receive specialized psychological care. No relationship was established between the severity of symptoms and the complexity of the COVID area of rotation. We recommend that a greater approach should be provided to the psychological profile of doctors in order to improve work performance regardless of the symptoms they present and the area of clinical rotation.

OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General

Determinar el impacto psicológico generado por la pandemia de SARS-COV-2 en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández del 1 abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021.

Objetivos Específicos

- Caracterizar los aspectos generales de los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández durante el período del 1 abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021.
- Valorar el nivel de estrés, depresión y ansiedad presentado en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández durante el período del 1 abril del 2021 a diciembre 2021.
- Demostrar el grado Burnout e insomnio presentado en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández durante el 1 abril del 2021 a diciembre 2021.
- Identificar qué síntomas tuvieron un impacto psicológico de manera significativa en la vida laboral y cotidiana de los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández durante el



período del 1 abril del 2021 a diciembre 2021.

INTRODUCCIÓN

Desde el primer brote de infección por coronavirus 2 (SARS-COV 2) del síndrome respiratorio agudo severo en Wuhan, Hubei, China, en diciembre de 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo reconoce como una pandemia en más de 200 países y territorios en todo el mundo se ven afectados con una incidencia creciente. La infección por SARS-CoV-2 da como resultado un espectro de signos y síntomas no específicos, que van desde una infección asintomática hasta enfermedades similares a la gripe, como fiebre, tos, tos seca y fatiga, neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda e incluso fallas multiorgánicas con alta morbilidad y mortalidad.³⁶

Al 22 de enero de 2022, Panamá ocupa la quinta posición entre los países de las Américas con más alta incidencia acumulada, con 14.493,2 casos acumulados por cada 100.000 hab. (después de Puerto Rico, Uruguay, Argentina y Estados Unidos), por encima de la tasa promedio para la Región de 12.205,4 casos x 100.000 Hab y registra la posición 40 en el ranking mundial de países que reportan datos a la OMS²⁷

El personal de salud se ha visto afectado psicológicamente tras la constante exposición a esta enfermedad, prolongadas jornadas laborales y el deterioro tanto físico como mental que la lucha en la primera línea de defensa conlleva.³⁰ La exposición de los trabajadores de la salud al sufrimiento y la muerte de los pacientes también aumenta su miedo y ansiedad.³⁷

Entre los factores contribuyentes al desarrollo de trastornos de ansiedad, depresión, insomnio entre otros, se encuentran el factor etario, el contexto social y relaciones interpersonales, la falta de capacitación, desinformación y el nivel de exposición a pacientes contagiados entre otros. Todos estos factores poseen repercusiones en la salud mental de los trabajadores de la salud, siendo una problemática que no debe pasar desapercibida por el MINSA de Panamá, en virtud de salvaguardar

el bienestar de aquellos quienes se encuentran en la primera línea de defensa contra la COVID-19, para poder mejorar la atención clínica brindada por la primera línea en contra de esta pandemia.³⁰

Varias revisiones sistemáticas reflejaron el aumento en la prevalencia de estrés que reflejo el porcentaje de personal sanitario que sufrió estrés varió desde el 37% 49 hasta el 78% 45, con un intervalo más frecuente entre el 40% y el 50% 47, 48, 52 y un 54% entre el personal de primera línea. En ansiedad los resultados comparativos indicaron mayor ansiedad entre profesionales de primera línea, aunque no siempre con significación estadística. En depresión entre un 25% 52 y un 31% 49 del total de profesionales sanitarios mostraron síntomas de depresión en Italia, mientras que en un estudio turco el porcentaje llegó al 65%, de los cuales un 20% de manera severa o extremadamente severa. En insomnio las mujeres tuvieron problemas severos y muy severos de insomnio en un 25%, frente al 4% de los hombres y con burnout en Italia, el conjunto de personal sanitario reportó niveles altos (el 32%) y medios (el 36%) de agotamiento emocional y despersonalización (el 12% alta y el 14% moderada) con mayor burnout entre el personal de primera línea.³⁸

En el caso de los síntomas depresivos, en la mayoría de los países entre 14,7% y 22,0% del personal de salud presentaba síntomas que permitían sospechar un episodio depresivo, con Chile como el país con la mayor proporción. En cuanto a la ideación suicida, las cifras fluctuaron entre 5% y 15% de los encuestados, con los valores mayores en Chile y en el Estado Plurinacional de Bolivia.³⁹

En Panamá se realizó el estudio que reflejaba la prevalencia y factores asociados con resultados de salud mental entre médicos internos y residentes durante la epidemia de COVID-19 en Panamá: un estudio transversal. Dentro del cual se reclutaron a nivel nacional 517/1205 (42,9%) internos y residentes. De estos 274 (53,0%) eran internos y 243 (47,0%) residentes. La prevalencia global de síntomas de depresión fue de 25,3%, ansiedad 13,7% y estrés postraumático 12,2%. Al menos, el 9,3% de los participantes informaron tener ideación sui-

cida.⁴⁰

En cuanto al estrés, se estima que el 5% de los adultos padecen este trastorno. (WHO, 2019).⁴¹ A nivel mundial, Un estudio en Japón indicó que, entre los trabajadores de la salud en el hospital, el 10,0% tenía ansiedad moderada a severa y el 27,9% desarrolló síntomas de depresión durante la pandemia de COVID-19.⁴² El estudio internacional COVISTRESS un estudio difundido en línea realizado entre 13,537 individuos, incluidos 1379 trabajadores de salud, 631 médicos. El nivel de estrés relacionado con el trabajo durante la pandemia estuvo influenciado por la profesión, el personal de salud tenía niveles de estrés un 25,8% superiores a la población general.⁴³

El personal sanitario al encontrarse en primera línea de atención de pacientes COVID-19, enfrentan un gran desafío físico y mental. Por lo que, el impacto de la pandemia en la salud mental tiene una mayor repercusión en los trabajadores de salud, manifestándose en estos: frustración, estrés, incertidumbre, vergüenza, culpa, aversión, depresión, estrés postraumático e ideaciones suicidas.⁴⁴

El Hospital Dr. Rafael Hernández fue uno de los epicentros de la atención de pacientes con SARS COV 2 en la República de Panamá, específicamente en la Provincia de Chiriquí, lo cual impactó en la dinámica laboral del grupo de médicos internos que laboró durante el período del 1 de abril del 2021 al 31 de diciembre del 2021, donde parte de los médicos presentó alteraciones del sueño, estrés, burnout entre otros.

Un estudio realizado en el Líbano proporcionó evidencia preliminar sobre la importancia de la resiliencia para hacer frente a los factores estresantes y mitigar la ansiedad en tiempos de circunstancias difíciles como las pandemias de salud. El desarrollo de la resiliencia debe convertirse en una prioridad para preparar a los trabajadores sanitarios para hacer frente a las crisis y reducir los problemas de salud mental en el futuro. Algunas formas que pueden ayudar a adquirir resiliencia son la experiencia, el aprendizaje y la capacitación formal.⁴⁵

Además, los resultados de un estudio que evaluó la resiliencia psicológica de los trabajadores de la salud durante la COVID-19 revelaron que es necesario mejorar la calidad del sueño, las emociones positivas y la satisfacción con la vida de los trabajadores de la salud para aumentar su capacidad de recuperación psicológica durante la pandemia.⁴⁶

Un estudio en el Reino de Arabia Saudí concluyó que la pandemia de COVID-19 ha tenido un impacto negativo significativo en la salud mental de los trabajadores sanitarios. El estudio indica claramente que la provisión de apoyo psicológico mejoró notablemente la salud mental en los trabajadores sanitarios. Por lo tanto, las evaluaciones de riesgo psicológico deben realizarse periódicamente en función de los factores identificados. Se debe llevar a cabo un control estricto de la salud mental entre los trabajadores de la salud y aquellos que presenten síntomas graves se deben derivar a los servicios de salud mental. Por último, la provisión de servicios de salud mental debe estar disponible en todos los hospitales del reino.⁴⁷

En un reciente documento de orientación brindado por la Asociación Estadounidense de psiquiatría se plantea una variedad de iniciativas para disminuir el impacto psicológico de la pandemia COVID 19 en la salud mental del personal de salud, entre ellas se comenta el mejorar la eficiencia clínica y el liderazgo fomentando el trabajo en equipo para reducir la carga de estrés y agotamiento. Se debe brindar acceso oportuno, fácil y no estigmatizado de apoyo emocional y atención de salud mental para todos los médicos. Esto incluye apoyo por amigos hasta redes de apoyo entre pares, y herramientas de autoevaluación y referencia fácil a expertos en salud mental.⁴⁸

La importancia de la realización de este protocolo está dado en poder determinar el impacto psicológico dentro de los médicos internos que forman parte del personal sanitario. Existe escasa información en nuestro país e institución que pueda orientarnos sobre la situación actual. También se busca brindar información para establecer programas dirigidos a la prevención, tratamiento y seguimiento de todo el personal sanitario que se encuentra constantemente

expuesto a la pandemia de SARS COV 2.

El SARS-CoV-2 tuvo una rápida propagación a nivel mundial provocando 117 millones de casos y 2,59 millones de muertes en marzo de 2021. En nuestro país el aumento de casos afectó al sistema de salud, con el aumento de las horas laboradas dentro de salas COVID y la carga laboral para el personal de salud que se encontraba en primera línea.

A través de este protocolo de investigación evaluaremos qué porcentaje de médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernández que trabajaron en primera línea contra la pandemia de SAR-CoV-2 presenta secuelas psicológicas y qué grado presentan las mismas.

Se podrá determinar qué trastorno psicológico (ansiedad, insomnio, estrés, depresión y burnout) es más predominante y/o incapacitante en la población estudiada para establecer programas de apoyo basándonos en los resultados obtenidos. Los beneficiarios de los resultados a obtener son los médicos internos y el personal de salud que puede utilizar los datos obtenidos para ayudar al abordaje de estos padecimientos. El resultado de este estudio será presentado a los funcionarios del Hospital Doctor Rafael Hernández. Se pretende poder llevar este protocolo a carácter de artículo para que pueda servir de guía y estadística sobre la situación actual del personal sanitario

METODOLOGÍA

Este es un estudio de tipo observacional cuya dirección temporal es transversal, sobre el impacto psicológico de la pandemia de SARS-CoV-2 en los médicos internos del Hospital Doctor Rafael Hernández, David, Chiriquí, del 1 de abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021.

Basado en los datos de ingreso, la población de médicos internos laboró en el Hospital Doctor Rafael Hernández durante el periodo del 1 de abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021 en salas COVID; el universo del estudio corresponde a 65 internos, de los cuales 39 eran mujeres y 26 eran varones. Según la fórmula de poblaciones finitas, utilizando un margen de error del 5% y un

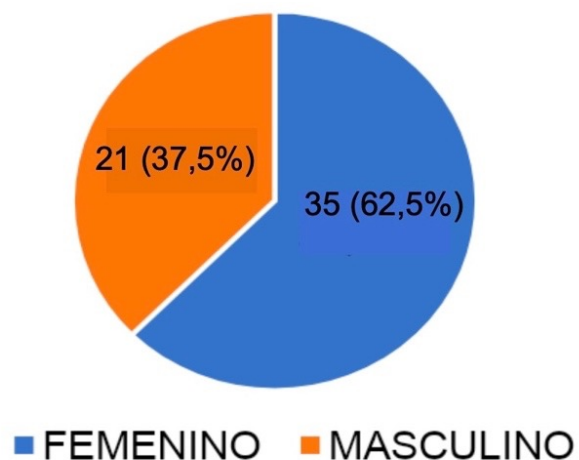
intervalo de confianza del 95%, la muestra es de 56 médicos internos. Para el cálculo de la muestra se utilizó la fórmula para poblaciones finitas.

Tomando en cuenta el tamaño de la muestra, podemos obtener la muestra de reemplazo, la cual nos ayudará en aquellos casos donde no se pueda contactar o entrevistar a nuestra población a encuestar. Esta se calcula con la siguiente fórmula (Nn). Esto permite que un elemento de la población pueda ser seleccionado en más de una ocasión para formar parte de una muestra, con devolución del elemento seleccionado nuevamente a la población. La muestra de reemplazo fue de 3,335. Para la recolección de datos se eligieron de manera aleatoria, desde una tabla de Microsoft Excel, aquellos médicos internos que ingresaron dentro del periodo del 1 de abril de 2021 al 31 de diciembre de 2021. Los datos fueron facilitados por el departamento de Docencia.

Toda la información recolectada será tabulada en una tabla de Microsoft Excel para el análisis. La encuesta se guardará en la nube mediante la aplicación de Google Drive.

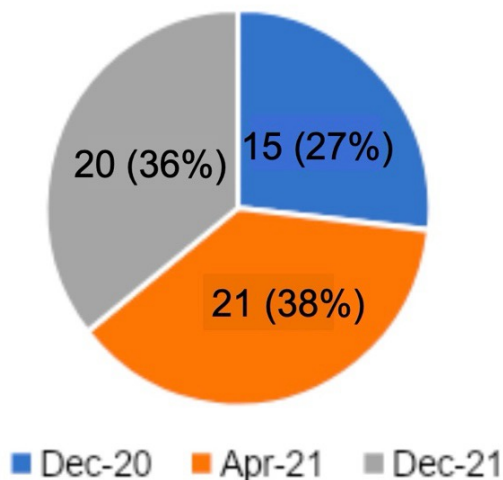
RESULTADOS

De la gráfica 1 podemos recabar que de los 56 encuestados donde se utilizó la muestra de reemplazo, 35 (62.5%) eran mujeres y 21 (37.5%) eran hombres.



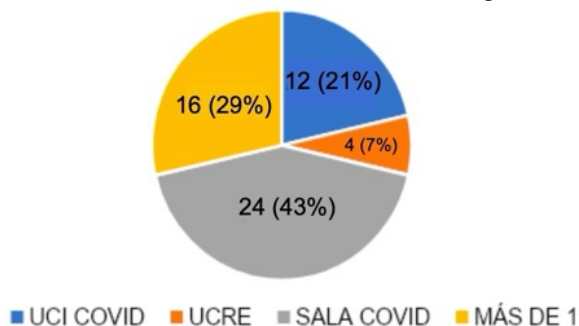
Gráfica 1. Distribución total de encuestados según sexo. *Elaboración propia.*

De los encuestados según período de entrada al internado, 15 (27%) encuestados ingresaron en diciembre de 2020, 21 (37%) en abril 2021 y 20 (36%) en diciembre 2021, como se expone en la gráfica 2.



Gráfica 2. Distribución total de encuestados según período de ingreso al internado. *Elaboración propia.*

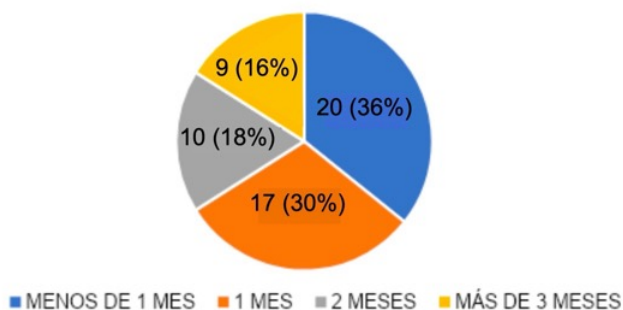
Los encuestados según área COVID que cubrió se dividió en 12 (21%) en UCI COVID, 4 (7%) en UCRE, 24 (43%) en sala COVID y 16 (29%) en más de 1 sala, como se evidencia en la gráfica 3.



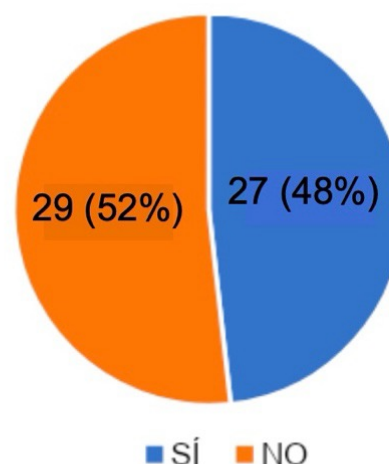
Gráfica 3. Distribución total de encuestados según área COVID que cubrió. *Elaboración propia.*

La gráfica 4 expresa que en el grupo según tiempo que cubrió área COVID, el 20 (36%) cubrieron menos de 1 mes, 17 (30%) 1 mes, 10 (18%) 2 meses y 9 (16%) más de 3 meses.

En la gráfica 5 contemplamos que el grupo según si hablaron o no hablaron con alguien de los síntomas, el 27 (48%) si hablaron con alguien de los síntomas y 29 (52%) no hablaron con alguien de los síntomas.



Gráfica 4. Distribución total de encuestados según tiempo que cubrió área COVID. *Elaboración propia.*



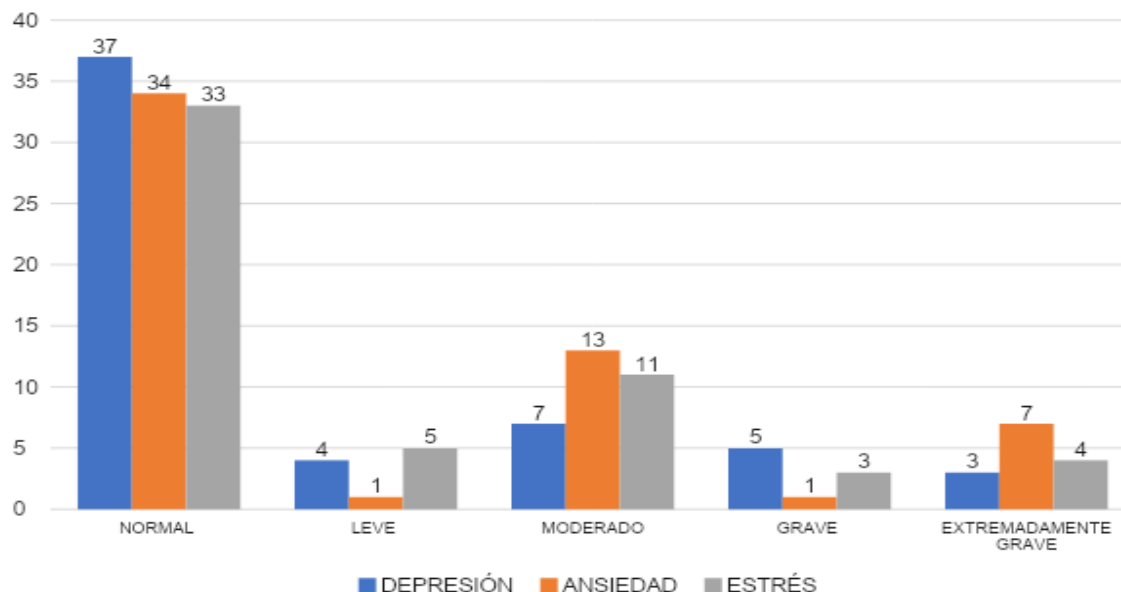
Gráfica 5. Distribución total de encuestados según si habló o no habló con alguien de los síntomas. *Elaboración propia.*

De la gráfica 6 podemos recopilar que en el grupo según si hablaron con alguien de los síntomas 26 (93%) solamente habló con compañeros del trabajo, 2 (7%) hablaron con más de 1 persona sobre los síntomas. Este grupo se subdividió en que 1 (33%) habló con psicología, 1 (33%) habló con psiquiatría y 1 (34%) habló con grupos de apoyo.



Gráfica 6. Distribución total de encuestados según con quien hablaron de los síntomas. *Elaboración propia.*

DASS-21



Gráfica 7. Comparativa DASS-21. *Elaboración propia.*

Según los resultados obtenidos mediante el instrumento de DASS-21, se hace una comparativa entre los síntomas de depresión, ansiedad y estrés. Se divide el grado de cada uno de ellos entre los 56 encuestados.

Los resultados se muestran en la gráfica 7, en cuanto al nivel de depresión experimentado por los encuestados se mostró que en el 66% (n=37) reportaron un valor normal, un 7% (n=4) con un grado leve y el restante 27% en aquellos individuos que reportaron grados de moderado 13% (n=7), grave 9% (n=5) y extremadamente grave 5% (n=3).

En ansiedad se observó que el 61% (n=34) de los encuestados presentó un grado normal, mientras que el grado leve 2% (n=1), el grado moderado un 23% (n=13), el grado grave un 2% (n=1) y extremadamente grave 12% (n=7), lo que nos señala que la mayoría de los encuestados presentaron algún grado de ansiedad.

Al evaluar el valor estrés, el 59% (n=33) de los encuestados presentó grado normal, un 9% (n=5) mostró un grado leve, moderado un 20% (n=11), grave 5% (n=3) y el 7% (n=4) presentó grado extremadamente grave, por lo que se evidencia la mayoría de los encuestados obtuvo valores

normales.

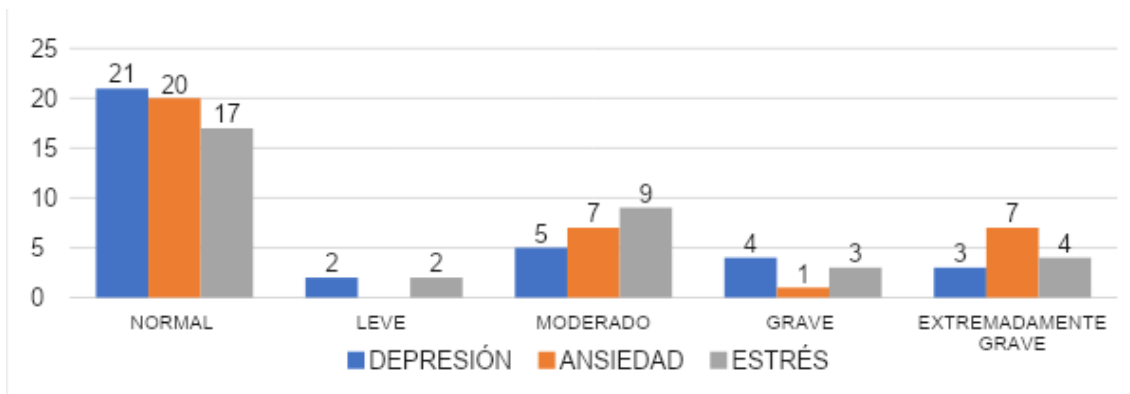
COMPARACIÓN HOMBRE VS MUJERES

Al evaluar los valores con respecto al sexo desglosamos en graficas separadas de hombres y mujeres para analizar los resultados obtenidos.

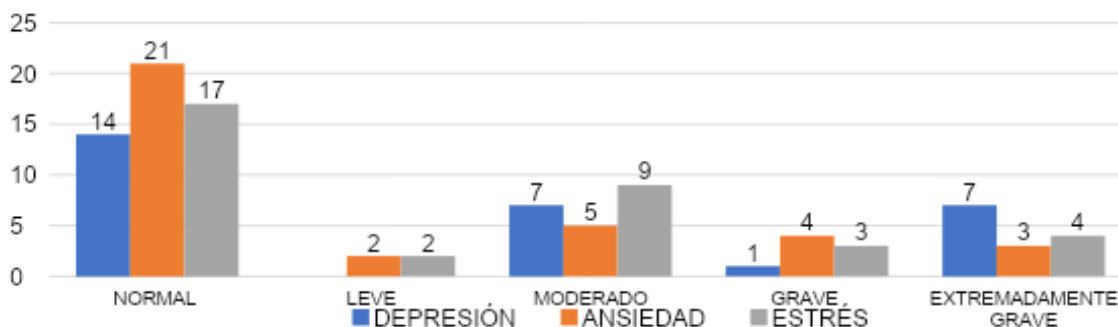
El grupo encuestado de mujeres estaba compuesto por 35 personas. En la gráfica 8, podemos observar los resultados del grupo de las mujeres. En depresión se observó que el 60% (n=21) de las encuestadas mujeres señalan valores normales, leve 6% (n=2), moderado 14% (n=5), grave 11% (n=4) y el 9% (n=3) con grado extremadamente alto.

Al evaluar el valor de ansiedad vemos que un 57% (n=20), negaron sentir ansiedad, un 0% (n=0) leve, con respecto al moderado 20% (n=7), graves 3% (n=1) y extremadamente grave 20% (n=7).

En estrés el 48% (n=17) de las encuestadas mujeres representó el grado normal, mientras que el 6% (n=2) un grado leve, moderado un 26% (n=9), grave 9% (n=3) y extremadamente grave 11% (n=4). El grupo de hombres estaba compuesto por un total de 21 encuestados. En depresión vemos que un 76% (n=16) con valor normal, un 9% (n=2) leve, con respecto al moderado 10% (n=2), graves 5% (n=1)



Gráfica 8. Comparativa de DASS-21 en mujeres. Elaboración propia.



Gráfica 9. Comparativa de DASS-21 en hombres. Elaboración propia.

y extremadamente grave 0% (n=0). En ansiedad se observó que el valor normal ocupó un 67% (n=14), leve 5% (n=1), moderado 28% (n=6), grave 0% (n=0) y el 0% (n=0) con grado extremadamente grave. En estrés el 76% (n=16) de los encuestados representó el grado normal, mientras que el 14% (n=3) un grado leve, moderado un 10% (n=2), grave 0% (n=0) y extremadamente grave 0% (n=0).

Por lo observado en la gráfica 9, los datos del grupo de hombres, vemos que más de la mitad de ellos reporta un nivel normal en los tres valores de la prueba. Una minoría reporta un valor de depresión grave y ninguno señala extremadamente grave como valor en ansiedad, depresión y estrés.

COMPARACIÓN SEGÚN FECHA DE INGRESO AL INTERNADO

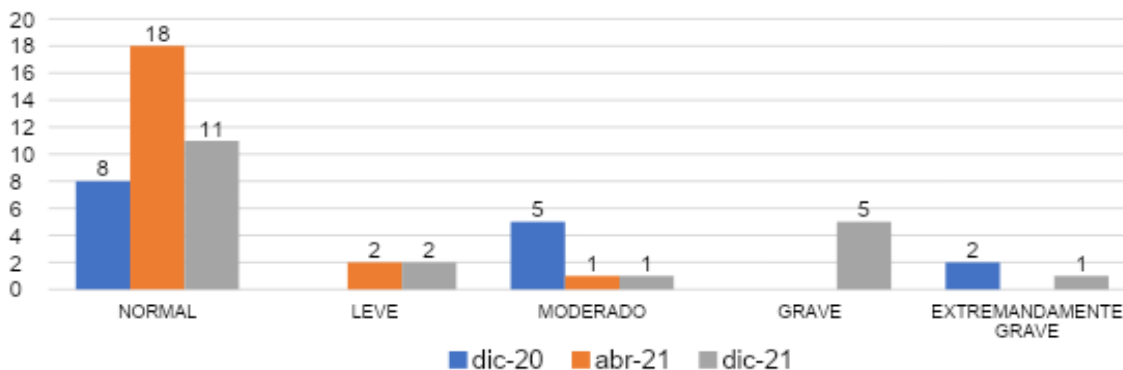
Depresión

El total de los encuestados en cada grupo según ingreso de internado consistió en 15

encuestados que entraron el diciembre 2020, 21 encuestados que entraron en abril 2021 y 20 encuestados que entraron en diciembre 2021.

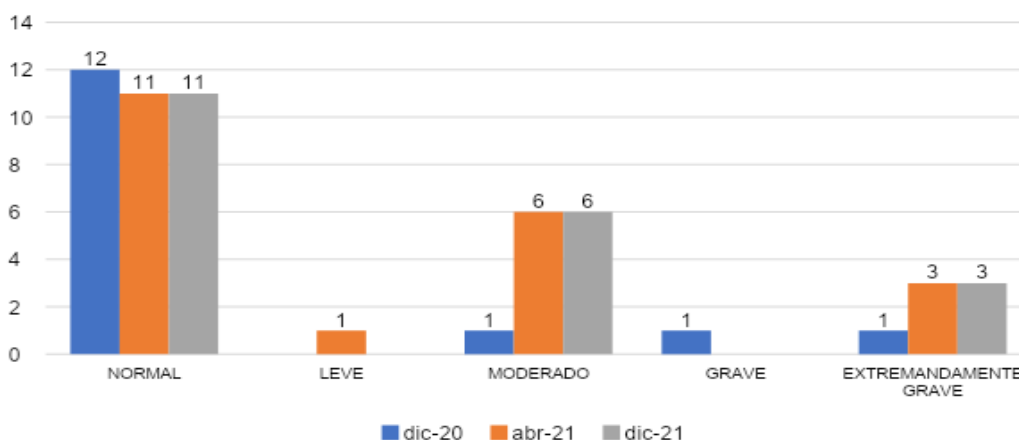
Dichos datos se expresan en la gráfica 10, según periodo de ingreso al internado podemos observar que el grupo que entró en diciembre 2020 un 54% (n=8) presentó un valor normal, no hubo valor leve 0% (n=0), 33% (n=5) mostraron un valor moderado, grave un 0% (n=0) y extremadamente grave un 13% (n=2). En el grupo que ingresó en abril 2021 la mayoría de los encuestados 86% (n=18) presentó un grado normal, un 9% (n=2) con grado leve, un 5% (n=1) con grado moderado y en los valores graves y extremadamente graves el valor fue de 0% (n=0).

Para el grupo que entró en diciembre 2021 con un 55% (n=11) en grado normal, 10% (n=2) con grado leve, el 5% (n=1) con grado moderado, un 25% (n=5) con grado grave y un 5% (n=1) extremadamente grave.



Gráfica 10. Comparativa de depresión según la fecha de ingreso al internado. Elaboración propia.

Ansiedad



Gráfica 11. Comparativa de ansiedad según la fecha de ingreso al internado. Elaboración propia.

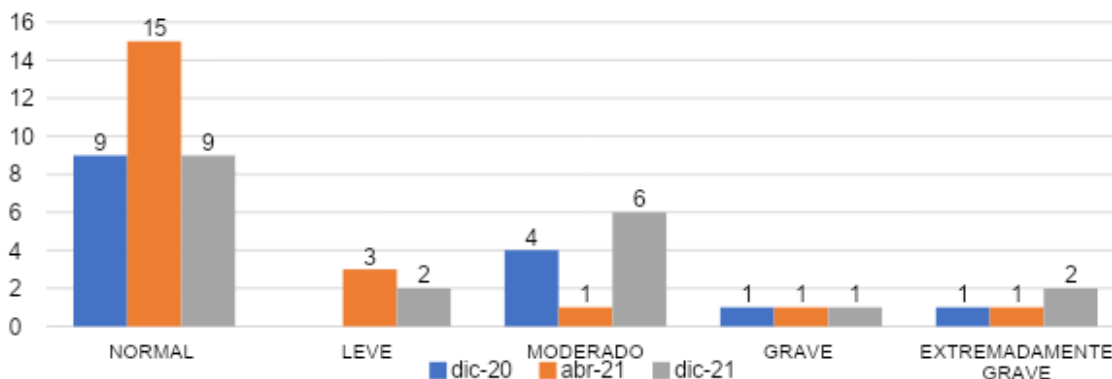
De la gráfica 11 podemos apreciar que, según periodo de entrada al internado podemos observar que el grupo que entró en diciembre 2020 un 80% (n=12) presentó un valor normal, no hubo valor leve 0% (n=0), 6% (n=1) mostraron un valor moderado, grave un 7% (n=1) y extremadamente grave un 7% (n=1). En el grupo que ingresó en abril 2021 la mayoría de los encuestados 52% (n=11) presentó un grado normal, un 5% (n=1) con grado leve, un 29% (n=6) con grado moderado y en los valores graves 0% y extremadamente graves el valor fue de 14% (n=3).

Para el grupo que entró en diciembre 2021 con un 55% (n=11) en grado normal, 0% (n=0) con grado leve, el 30% (n=6) con grado moderado, un 0% (n=0) con grado grave y un 15% (n=3) extremadamente grave.

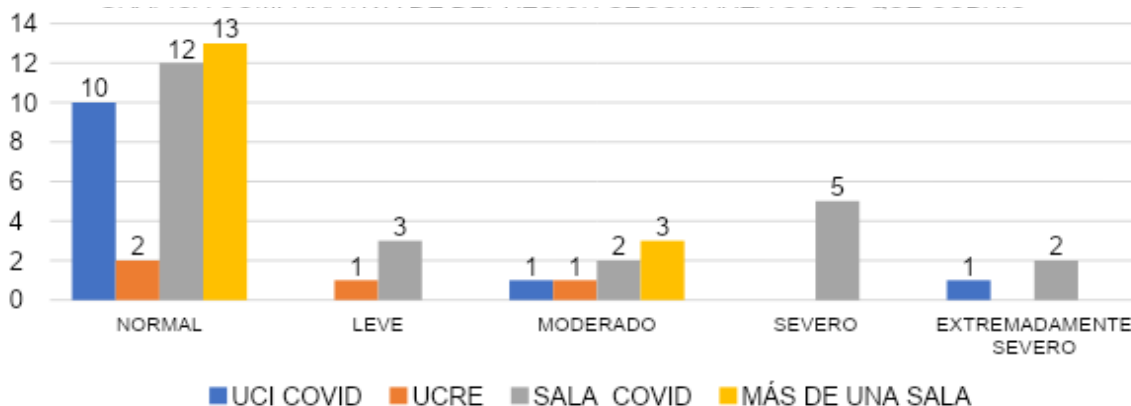
Estrés

La gráfica 12 nos ilustra que, en el grupo que ingresó en diciembre de 2020, el 60% (n=9) presentó un valor normal, 0% (n=0) con valor leve, un 27% (n=4) con valor moderado, a la vez el valor grave fue de un 6% (n=1) y un 6% (n=1) con valor extremadamente grave. En el grupo de abril 2021 con un 71% (n=15) con valor normal, un 14% (n=3) con valor leve, un 5% (n=1) moderado y 5% (n=1) pasará el grave, se reportó valor extremadamente grave en este grupo de 5% (n=1).

El grupo de diciembre 2021 el 45% (n=9) con valor normal, un 10% (n=2) con valor leve, en cuanto al valor moderado ocupa un 30% (n=6), 5% (n=1) con valor grave y 10% (n=2) para extremadamente grave.



Gráfica 12. Comparativa de estrés según la fecha de ingreso al internado. Elaboración propia.



Gráfica 13. Comparativa de depresión según área COVID que cubrió. Elaboración propia.

COMPARACIÓN SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

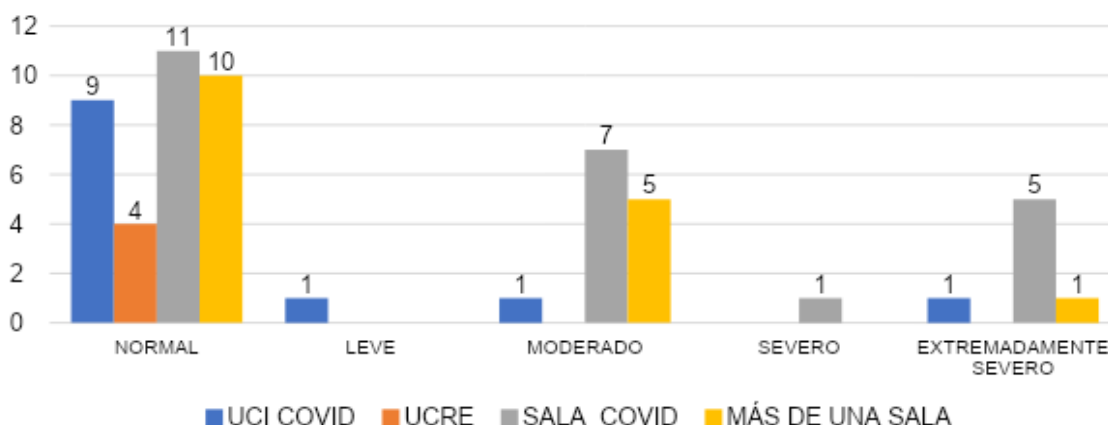
Depresión

Al realizar la comparación según la sala se obtuvo que en UCI COVID vemos que un 83% (n=10) señalaron un valor normal, 0% valor leve, 9% (n=1) reportó valores moderados, 0% para valor grave y un 8% (n=1) para valor extremadamente grave. En la sala de UCRE, un 50% (n=0) señaló un valor normal, un 25% (n=1) para leve, un 25% (n=1) para el valor moderado y un 0% para el valor grave y extremadamente grave. En sala COVID, un 50% (n=12) refirió valores normales, 13% (n=3) valor leve, un 8% (n=2) con valores moderados, 21% (n=5) reportó valores graves y un 8% (n=2) con valores extremadamente graves. En cuanto a aquellos que cubrieron más de una sala, vemos que un 81% (n=13) reportaron valores normales, 0% para el

valor leve, 19% (n=3) con valores moderados y un 0% para los valores graves y extremadamente graves. Estos datos son expuestos en la gráfica 13.

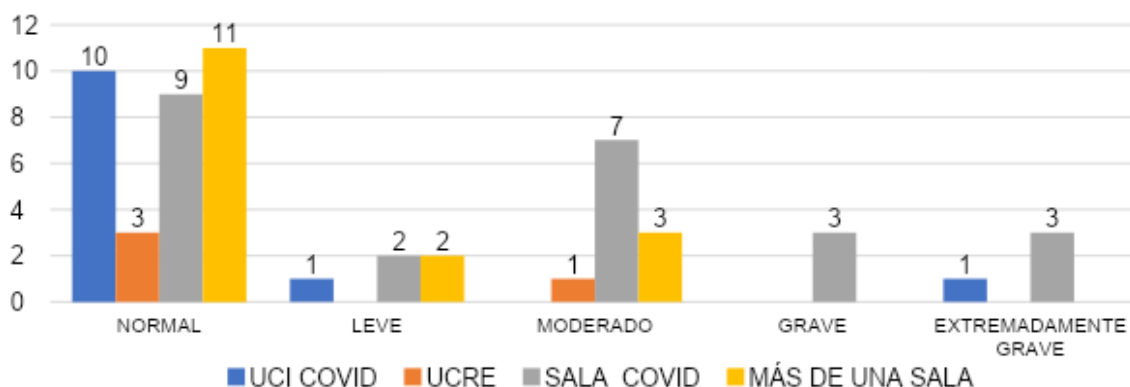
Ansiedad

La gráfica 14 evidencia que, en cuanto a la ansiedad según la sala, UCI COVID mostró que un 75% (n=9) señalaron un valor normal, 9% (n=1) valor leve, 8% (n=1) reportó valores moderados, 0% para valor grave y un 8% (n=1) para valor extremadamente grave. En la sala de UCRE, un 100% (n=4) señaló un valor normal. En sala COVID, un 46% (n=11) refirió valores normales, 0% valor leve, un 29% (n=7) con valores moderados, 4% (n=1) reportó valores graves y un 21% (n=5) con valores extremadamente graves. En aquellos que cubrieron más de una sala, vemos que un 63% (n=10) reportaron valores normales, 0% para el valor leve, 31% (n=5) con valores moderados, un 0% para el valor grave y 6% (n=1) para extremadamente graves.



Gráfica 14. Comparativa de ansiedad según área COVID que cubrió. Elaboración propia.

Estrés



Gráfica 15. Comparativa de estrés según área COVID que cubrió. Elaboración propia.

La gráfica 15 demuestra que, para el valor estrés en cuanto a área COVID, UCI COVID mostró que un 83% (n=10) señalaron un valor normal, 9% (n=1) valor leve, 0% reportó valores moderados, 0% para valor grave y un 8% (n=1) para valor extremadamente grave. Para la sala de UCRE, un 75% (n=3) señaló un valor normal, un 0% para el valor leve, 25% (n=1) con valores moderados, un 0% con valores graves y extremadamente graves. En sala COVID, un 37% (n=9) refirió valores normales, 8% (n=2) con valor leve, un 29% (n=7) con valores moderados, 13% (n=3) reportó valores graves y un 13% (n=3) con valores extremadamente graves.

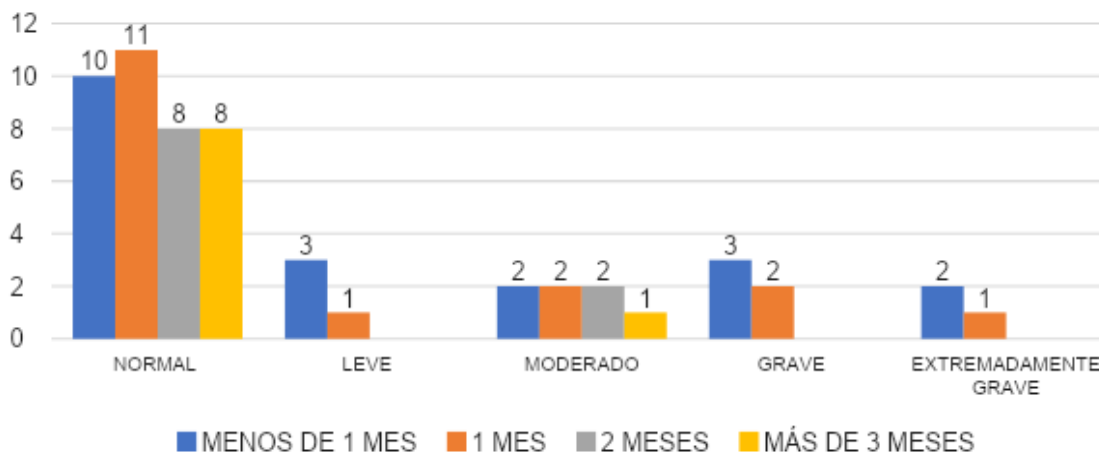
En el grupo donde cubrieron más de una sala, vemos que un 69% (n=11) reportaron valores normales, 12% (n=2) para el valor leve, 19% (n=3) con valores moderados, un 0% para el

valor grave y 0% para extremadamente graves.

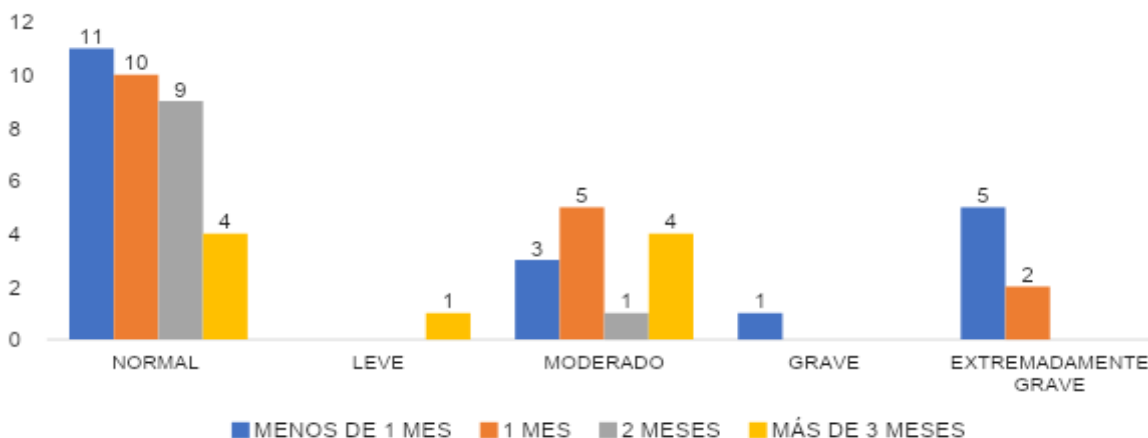
COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ ÁREA COVID

Depresión

En el grupo que cubrió área COVID en menos de un mes, el 50% (n=10) presentó un valor normal, 15% (n=3) con valor leve, un 10% (n=2) con valor moderado, a la vez el valor grave fue de un 15% (n=3) y un 10% (n=2) con valor extremadamente grave. En el grupo que cubrió 1 mes con un 64% (n=11) con valor normal, un 6% (n=1) con valor leve, un 12% (n=2) moderado, 12% (n=2) para el grave y valor extremadamente grave en 6% (n=1). El grupo que cubrió 2 meses 80% (n=8) con valor normal, un 0% (n=0) con valor leve, en cuanto al valor moderado ocupa un 20% (n=2) y 0% (n=0) en cuanto al valor grave y extremadamente grave.



Gráfica 16. Comparativa de depresión según el tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.



Gráfica 17. Comparativa de ansiedad según el tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.

Para el grupo que cubrió por más de 3 meses el valor normal lo ocupa un 89% (n=8), para el leve un 0% (n=0), el moderado 11% (n=1), no se reportó valores graves ni extremadamente graves. Los datos están contemplados en la gráfica 16.

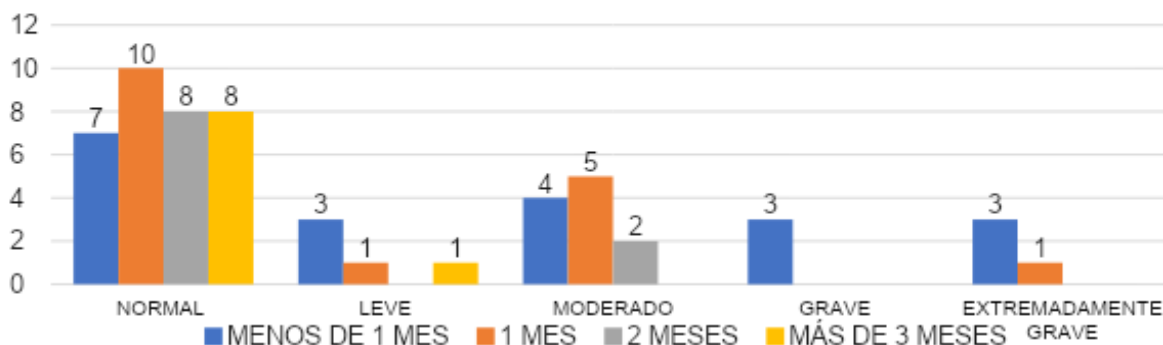
Ansiedad

La gráfica 17 constata que en el grupo que cubrió área COVID en menos de un mes, el 55% (n=11) presentó un valor normal, 0% (n=0) con valor leve, un 15% (n=3) con valor moderado, a la vez el valor grave fue de un 5% (n=3) y un 25% (n=5) con valor extremadamente grave. En el grupo que cubrió 1 mes con un 59% (n=10) con valor normal, un 0% (n=0) con valor leve, un 29% (n=5) moderado, 0% (n=0) para el grave y valor extremadamente grave en 12% (n=2). El grupo que cubrió 2 meses 90% (n=9) con valor normal, un 0% (n=0) con valor leve,

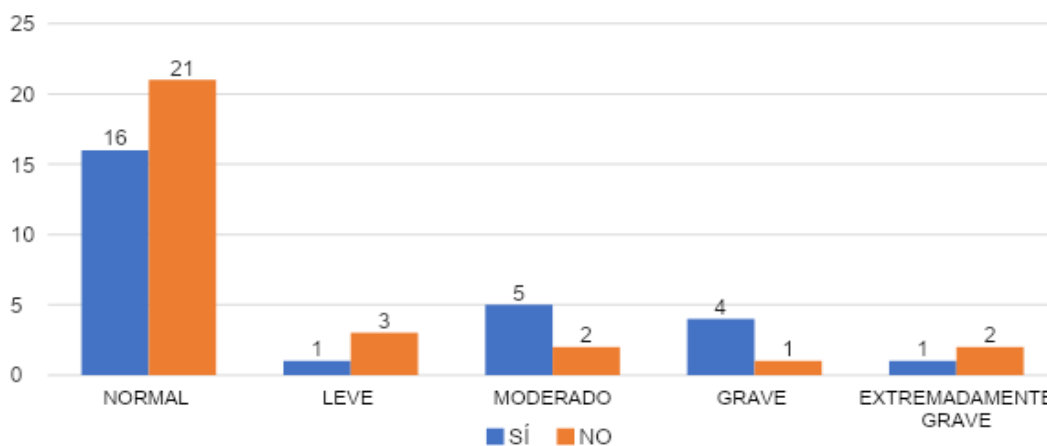
en cuanto al valor moderado ocupa un 10% (n=1) y 0% (n=0) en cuanto al valor grave y extremadamente grave. Para el grupo que cubrió por más de 3 meses el valor normal lo ocupa un 45% (n=4), para el leve un 11% (n=1), el moderado 44% (n=4), no se reportó valores graves ni extremadamente graves.

Estrés

En el grupo que cubrió área COVID en menos de un mes, el 35% (n=7) presentó un valor normal, 15% (n=3) con valor leve, un 20% (n=4) con valor moderado, a la vez el valor grave fue de un 15% (n=3) y un 15% (n=3) con valor extremadamente grave. En el grupo que cubrió 1 mes con un 59% (n=10) con valor normal, un 6% (n=1) con valor leve, un 29% (n=5) moderado, 0% (n=0) para el grave y valor extremadamente grave en 6% (n=1). El grupo que cubrió 2 meses 80% (n=8) con valor normal, un 0% (n=0) con valor leve, en cuanto al



Gráfica 18. Comparativa de estrés según el tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.



Gráfica 19. Comparativa de depresión según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.

valor moderado ocupa un 20% (n=2) y 0% (n=0) en cuanto al valor grave y extremadamente grave. Para el grupo que cubrió por más de 3 meses el valor normal lo ocupa un 89% (n=8), para el leve un 11% (n=1), no se reportó valores moderados, graves o extremadamente graves. Datos reflejados en la gráfica 18.

COMPARACIÓN SEGÚN SI HABLÓ O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

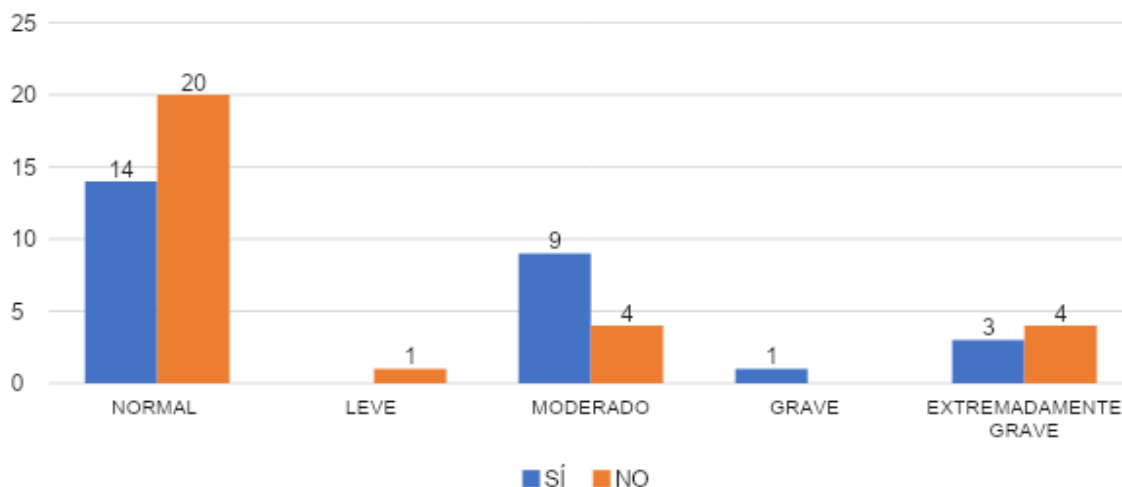
Depresión

Al hablar del valor depresión, aquellos que sí hablaron con alguien un 59% (n=16), obtuvieron valores normales, un 4% (n=1) con depresión leve, el grupo con depresión moderada 18% (n=5), 15% (n=4) con síntomas graves y 4% (n=1) con valores extremadamente graves.

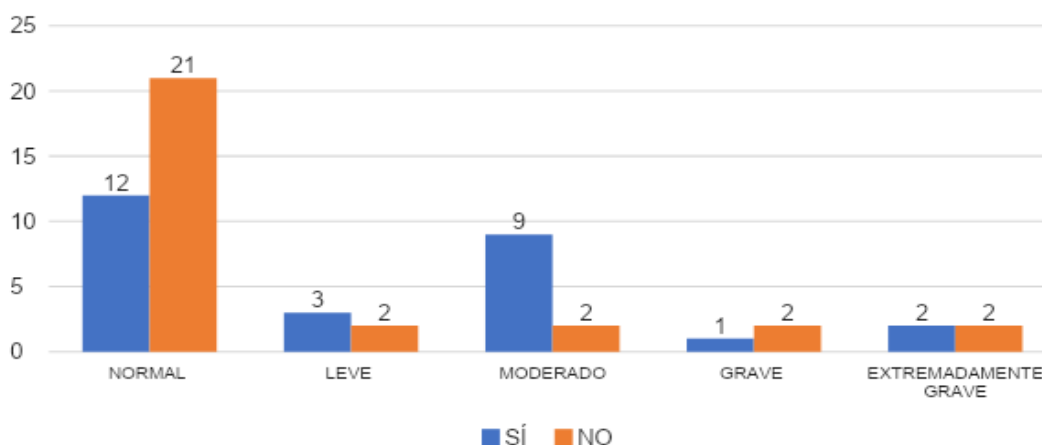
La gráfica 19 también menciona que por parte de aquellos que no hablaron con alguien, un 72% (n=21) reportó valores normales en cuanto a depresión, un 10% (n=3) con valor leve, 7% (n=2) para moderado, 4% (n=1) para grave y un 7% (n=2) para extremadamente grave.

Ansiedad

Para el valor ansiedad un 52% (n=14) de los encuestados obtuvieron valores normales de ansiedad, en el valor leve fue de 0%, con síntomas moderados un 33% (n=9), graves un 4% (n=1) y para los extremadamente graves un 11% (n=3). En cuanto a los que no hablaron con alguien, un % (n=20), negaron síntomas de ansiedad, otro 4% (n=1) reportó síntomas leves, un 14% (n=4) síntomas moderados, ninguna persona señaló síntomas graves de ansiedad y un 11% (n=3), reportó síntomas extremadamente



Gráfica 20. Comparativa de ansiedad según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.



Gráfica 21. Comparativa de estrés según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.

graves. Datos certificados en la gráfica 20.

Estrés

La gráfica 21 releva que en estrés, vemos que los que sí hablaron sus síntomas con alguien, un 45% (n=12) de ellos no reportaron estrés, un 11% (n=3) con valores leves, 33% (n=9) con valores moderados, en cuanto a los síntomas graves fue de 4% (n=1) y extremadamente graves 7% (n=2).

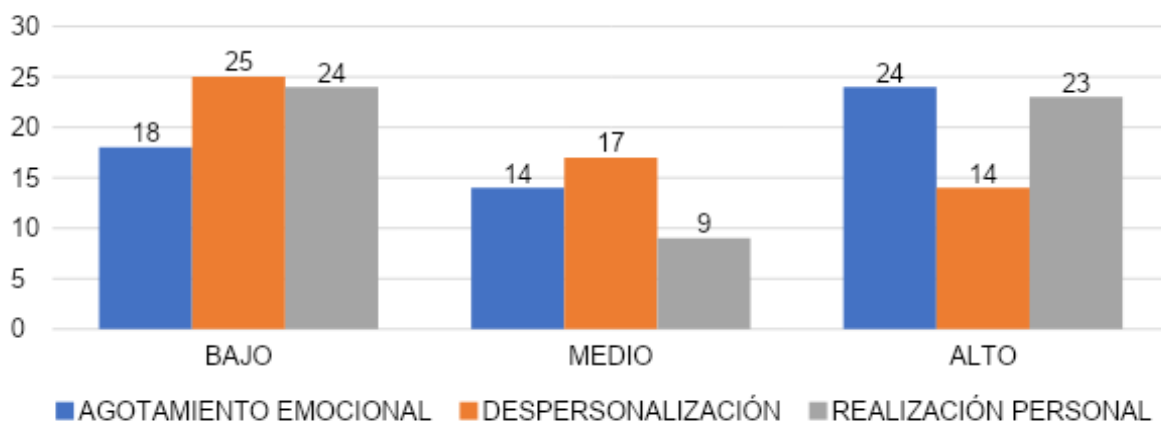
Dentro de los que no hablaron con alguien, un 72 % (n=21) no reportaron niveles de estrés, el otro 7% (n=2) con síntomas leves, 7% (n=2) con síntomas moderados, otro 7% (n=2) con síntomas graves y 7% (n=2) extremadamente graves.

MASLACH

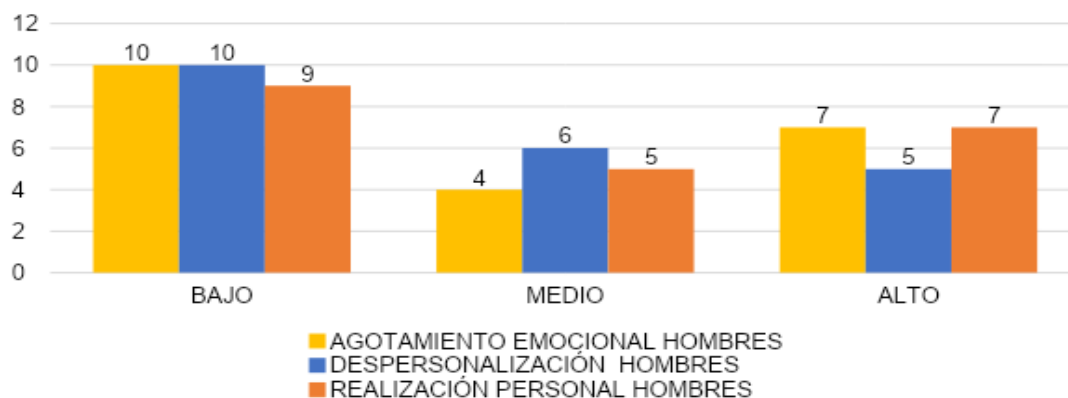
Se puede observar una gráfica comparativa tomando en cuenta los síntomas que evaluamos con el instrumento de evaluación psicológica Maslach. Se divide el grado de cada uno de ellos entre los 56 encuestados (gráfica 22).

En el síntoma de agotamiento emocional se pudo observar que el 43% (n=24) de los encuestados presentó un grado alto de agotamiento emocional, mientras que el restante 57% se divide en aquellos que presentaron grado medio de agotamiento emocional que representa un 25% (n=14) y el 32% (n=18) de aquellos que presentaron un grado bajo.

En despersonalización se observó que el 45%



Gráfica 22. Comparativa de MASLACH. Elaboración propia.



Gráfica 23. Comparativa de MASLACH en hombres. Elaboración propia.

(n=25) de los encuestados presentó un grado bajo, mientras que el 30% (n=17) presentó grado medio y el 25% (n=14) un grado alto. Reflejando que la mayoría de los encuestados no presentó algún grado significativo de despersonalización.

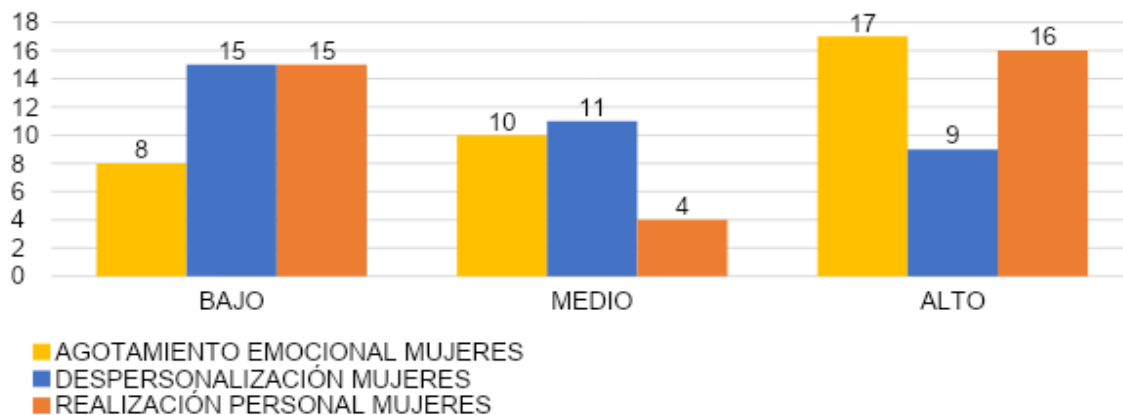
En realización personal, el 43% (n=24) de los encuestados presentó grado bajo y el 41% (n=23) presentó grado alto, por lo que se evidencia un margen muy estrecho entre ambos grupos. Solamente el 16% (n=9) de los encuestados mostró un grado medio.

COMPARACIÓN HOMBRE VS MUJERES

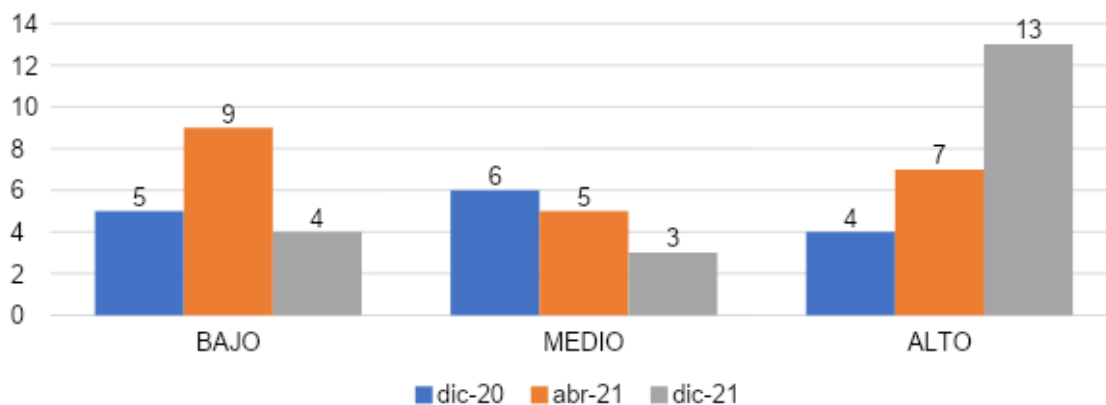
Al momento de evaluar los síntomas en base al sexo desglosamos en graficas separadas de hombres y mujeres para analizar los resultados obtenidos de los 3 síntomas evaluados.

En la gráfica 23, podemos observar los resultados del grupo de los hombres. Al evaluar agotamiento emocional, el 48 % (n=10) de los encuestados hombres reportó agotamiento emocional de grado bajo, seguido por el 19% (n=4) con y grado medio y el 33% (n=7) con grado alto. En despersonalización también se observó que el 47% (n=10) de los encuestados hombres presentaron grado bajo de despersonalización, seguido por el 29% (n=6) con grado medio y el 24% (n=5) con grado alto.

En realización personal el 43% (n=9) de los encuestados hombres representó el grado bajo, mientras que el 24% (n=5) el grado medio y el 33% (n=7) el grado alto. En el grupo de las mujeres estaba compuesto por un total de 35 encuestadas. En agotamiento emocional el 23% (n=8) reflejó un grado bajo, el 28% (n=10) presentó grado medio, la mayoría de las encuestadas 49% (n=17)



Gráfica 24. Comparativa de MASLACH en mujeres. *Elaboración propia.*



Gráfica 25. Comparativa de agotamiento emocional según fecha de ingreso al internado. *Elaboración propia.*

presentaron un grado alto de agotamiento emocional. Datos observados en la gráfica 24.

En el síntoma de despersonalización el 43% (n=15) presentó grado bajo, 31% (n=11) grado medio y 26% (n=9) grado alto. Pudiendo representar que la mayoría de las encuestadas presentó un grado bajo de despersonalización.

En realización personal el 43% (n=15) mostró un grado bajo, 11% (n=4) grado medio y un 46% (n=16). Se observa 1% de diferencia entre aquellas que presentaron un grado bajo y un grado alto de realización personal, siendo aquellas con grado bajo en realización personal considerado como uno de los síntomas relacionados con el síndrome de burnout.

COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO DE INGRESO AL INTERNADO

Agotamiento emocional

El total de los encuestados en cada grupo según ingreso al internado consistió en 15 encuestados que entraron el diciembre 2020, 21 encuestados que entraron en abril 2021 y 20 encuestados que entraron en diciembre 2021.

Se puede señalar en la gráfica 25, que evaluando las gráficas según periodo de ingreso al internado podemos observar que el grupo que entró en diciembre 2020 un 33% (n=5) presentó un grado bajo de agotamiento emocional, seguido por un 40% (n=6) con grado medio y un 27% (n=4) con grado alto.

Seguido por el grupo que ingresó en abril 2021 donde la mayoría de los encuestados 43% (n=9) presentó un grado bajo de agotamiento emocional, un 24% (n=5) con grado medio y un 33% (n=7) con grado alto y el grupo que entró en diciembre 2021 con un 20% (n=4) en grado bajo, 15% (n=3) con grado medio y el 65% (n=13) grado alto.

Despersonalización

En la gráfica 26 refleja que en esta gráfica podemos evaluar el síntoma despersonalización, el grupo que ingresó en diciembre de 2020 presentó en un 60% (n=9) de sus encuestados un grado bajo de despersonalización, un 20 % (n=3) con grado medio y un 20% (n=3) con grado alto. En el grupo que ingresó en abril 2021 un 52% (n=11) presentó grado bajo de despersonalización, 19% (n=4) con grado medio y 29% (n=6) con grado alto, mientras que en diciembre 2021 un 25% (n=5) representó un grado bajo de despersonalización, 50% (n=10) de grado medio y 25% (n=5) que reportó un grado alto.

Realización personal

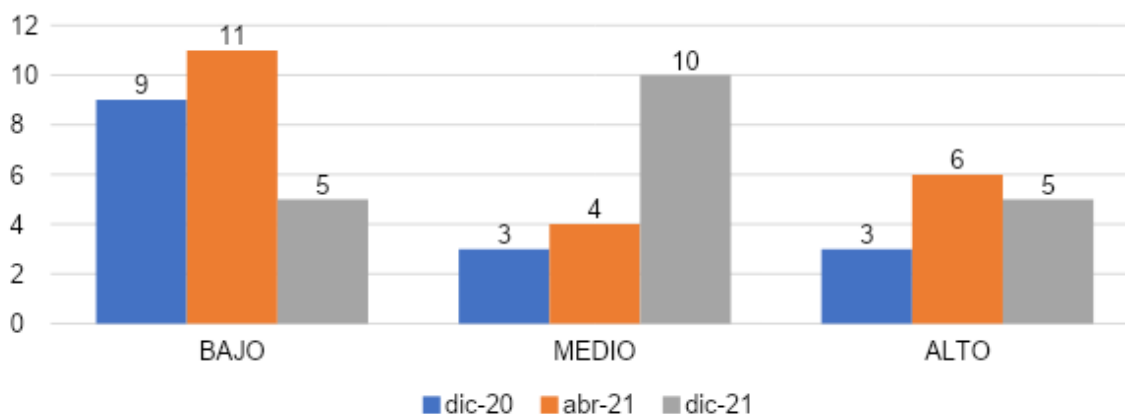
En la gráfica 27 podemos constatar que, en el grupo que ingresó en diciembre de 2020, el 47% (n=7) presentó grado bajo de realización personal, 13% (n=2) con grado medio y un 40% (n=6) con grado alto. En el grupo de abril 2021 con un 38% (n=8) con grado bajo, un 14% (n=3) con grado medio

y un 48% (n=10) con grado alto de realización personal. El grupo de diciembre 2021 el 45% (n=9) con grado bajo, 20% (n=4) con grado medio y un 35% (n=7) con grado alto de realización personal.

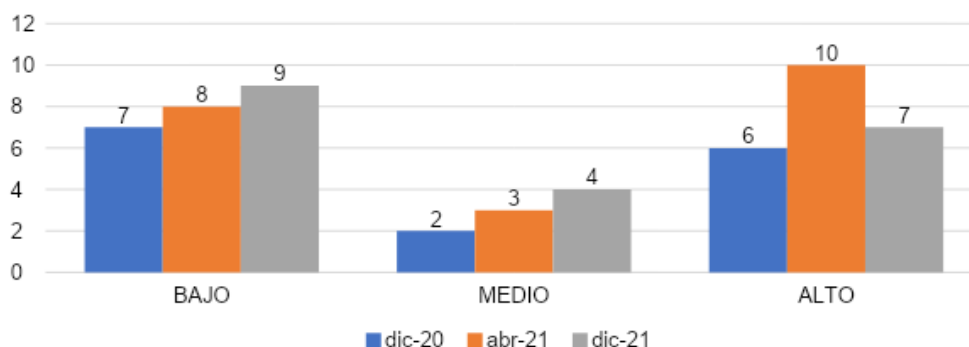
COMPARACIÓN SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

Agotamiento emocional

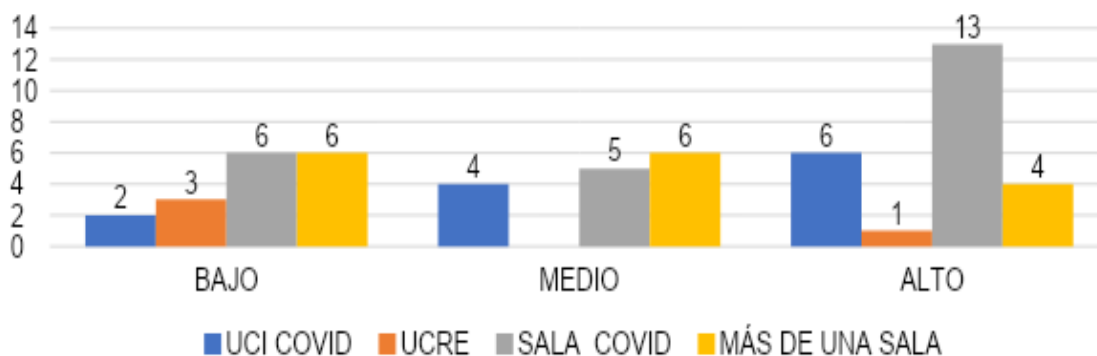
Según los datos que se exponen en la gráfica 28, en comparación sobre el agotamiento emocional con el área COVID que cubrió, podemos observar que en aquellos que cubrieron más de una sala el 37.5 % (n=6) presentó un grado bajo de agotamiento emocional, el 37.5% (n=6) un grado medio y el 25% (n=4) un grado alto de agotamiento emocional. En los que cubrieron sala COVID 25% (n=6) obtuvieron un grado bajo de agotamiento emocional, el 21% (n=5) un grado medio y el 54% (n=13) un grado alto de agotamiento emocional. Aquellos que cubrieron UCRE el 75% (n=3) con un



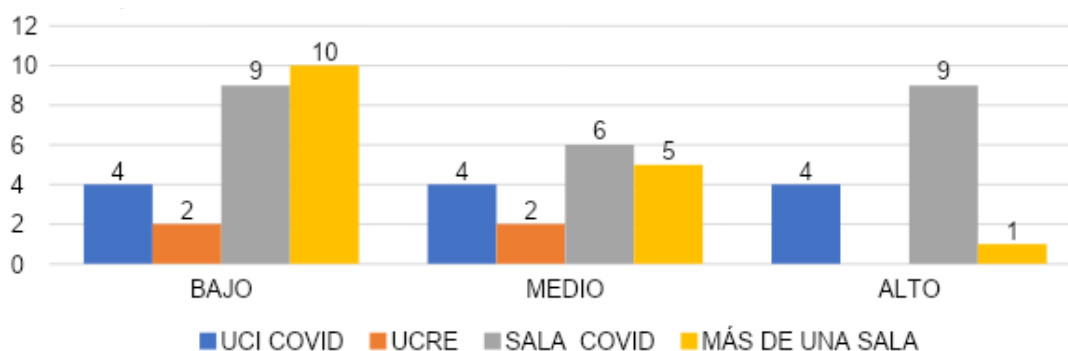
Gráfica 26. Comparativa de despersonalización según fecha de ingreso al internado. Elaboración propia.



Gráfica 27. Comparativa de realización personal según fecha de ingreso al internado. Elaboración propia.



Gráfica 28. Comparativa de agotamiento emocional según área COVID que cubrió. *Elaboración propia.*



Gráfica 29. Comparativa de despersonalización según área COVID que cubrió. *Elaboración propia.*

grado bajo de agotamiento emocional y el 25% (n=1) un grado alto de agotamiento emocional. Para los que cubrieron UCI COVID, el 17% (n=2) obtuvo un grado bajo de agotamiento emocional, el 33% (n=4) un grado medio de agotamiento emocional y el 50% (n=6) un grado alto de agotamiento emocional.

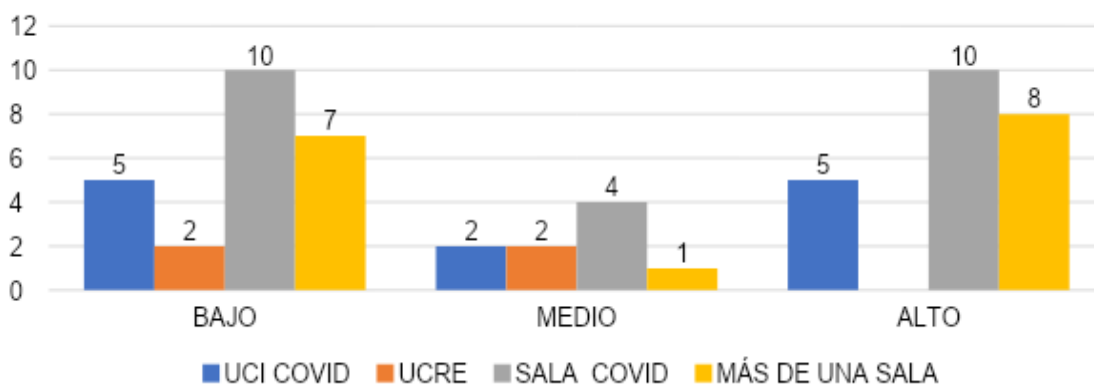
Despersonalización

En la gráfica 29 se refleja que con respecto al síntoma de despersonalización aquellos que cubrieron más de una sala el 62.5% (n=10) obtuvo un grado bajo de despersonalización, EL 31% (n=5) grado medio de despersonalización y el 6.25 % (n=1) un grado alto de despersonalización. En cuanto a los que cubrieron sala COVID el 37.5% (n=9) presentó un grado bajo de despersonalización, el 25% (n=6) un grado medio de despersonalización y el 37.5% (n=9) un grado alto de despersonalización. Para los que cubrieron UCRE no se presentó grado alto de despersonalización, el 50% (n=2) obtuvo un grado bajo de despersonalización, así mismo el 50% (n=2) con grado medio despersonalización. Los que cubrieron UCI COVID el 33.3% (n=4) presentó

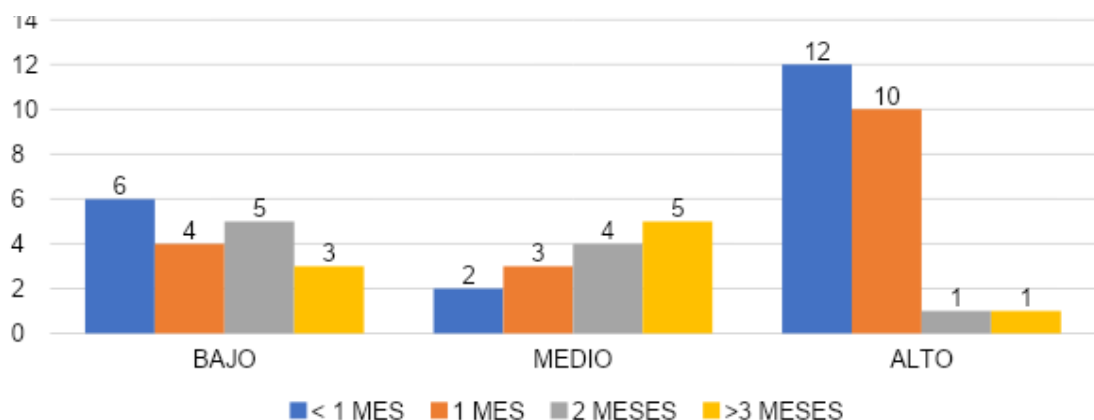
un grado bajo de despersonalización, un 33.3% (n=4) un grado medio de despersonalización y el 33.3% (n=4) un grado alto de despersonalización.

Realización personal

La gráfica 30 certifica que evaluando la gráfica comparativa sobre la realización personal, se observa para aquellos un cubrieron más de una sala el 44% (n=7) obtuvo un grado bajo de realización personal, un 6% (n=1) un grado medio de realización personal y el 50% (n=8) un grado alto de realización personal. Los que cubrieron sala COVID el 42% (n=10) obtuvo un grado bajo de realización personal, el 16% (n=4) un grado medio de RP y el 42% (n=10) un grado alto de realización personal. En los que cubrieron UCRE el 50% (n=2) obtuvo un grado bajo de realización personal y el 50% (n=2) un grado medio de realización personal. En cuanto al grupo que cubrió UCI COVID, el 42% (n=5) obtuvo un grado bajo de realización personal, el 16% (n=2) un grado medio de realización personal y el 42% (n=5) un grado alto de realización personal.



Gráfica 30. Comparativa de realización personal según área COVID que cubrió. Elaboración propia.



Gráfica 31. Comparativa de agotamiento emocional según tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.

COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ ÁREA COVID

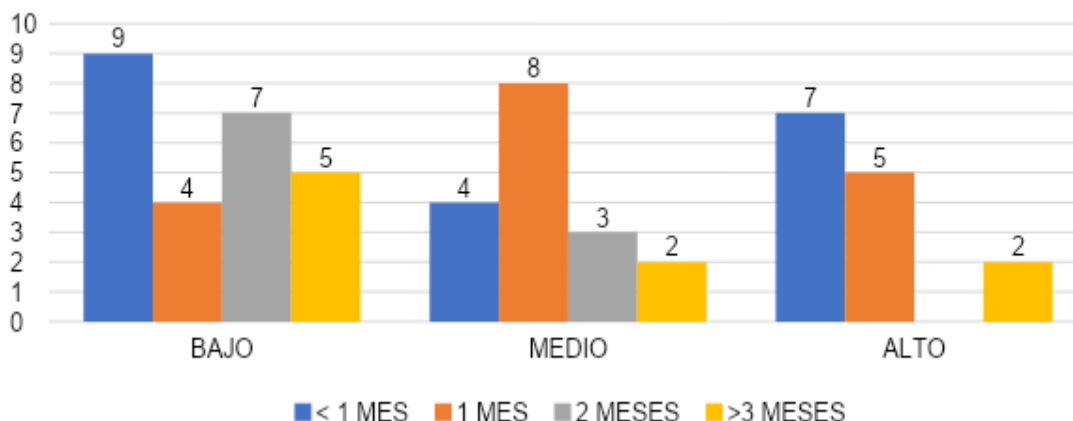
Agotamiento emocional

Se puede observar que en la gráfica 31, el total de los encuestados en cada grupo según tiempo que cubrió área COVID consistió en 20 (26%) encuestados que cubrieron menos de 1 mes, 17 (30%) encuestados cubrieron por 1 mes, 10 (18%) encuestados cubrieron por 2 meses y 9 (16%) encuestados por más de 3 meses. Según los resultados obtenidos del grupo de encuestados que cubrió menos de un mes, el 30% (n=6) de los encuestados reportó agotamiento emocional grado bajo, el 10% (n=2) grado medio y el 60% (n=12) un grado alto de agotamiento emocional. El grupo de encuestados que cubrió 1 mes el 23% (n=4) reportó grado bajo, el 18% (n=3) grado medio y 59%-- (n=10) grado alto. En el grupo de

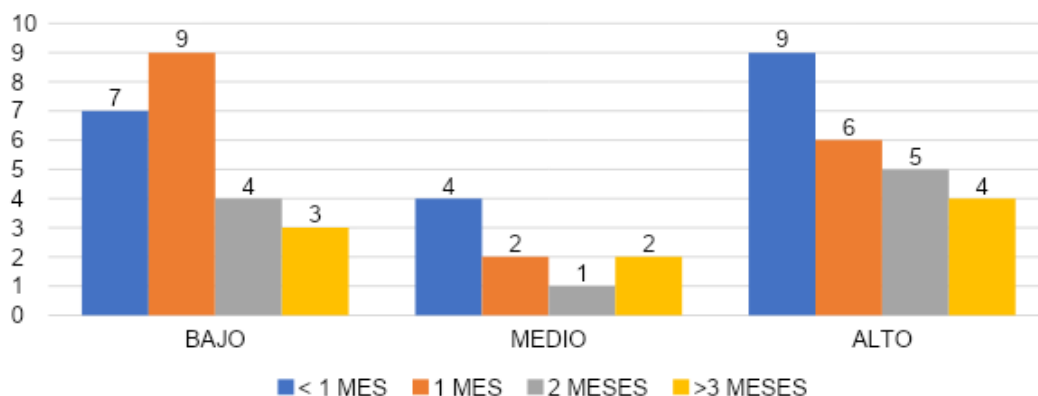
encuestados que cubrió por dos meses el 50% (n=5) reportó un grado bajo, 40% (n=4) grado medio y 10% (n=1) grado alto de agotamiento emocional. Mientras que el grupo que duró más de 3 meses en área COVID, el 33% (n=3) reportó con grado bajo, 56% (n=5) con grado medio y 11% (n=1) un grado alto de agotamiento emocional.

Despersonalización

Se puede contemplar que en la gráfica 32, el grupo de encuestados que cubrió menos de 1 mes en área COVID 45% (n=9) que reportó un grado bajo de despersonalización, 20% (n=4) un grado medio y 35% (n=7) grado alto de despersonalización. En el grupo que cubrió durante 1 mes 24% (n=4) con grado bajo, 47% (n=8) con grado medio y 29% (n=5) con grado alto. El grupo que cubrió por 2 meses 70% (n=7) con grado bajo, 30% (n=3) con grado medio y ninguno reportó



Gráfica 32. Comparativa de despersonalización según tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.



Gráfica 33. Comparativa de realización personal según tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.

despersonalización grado alto. El grupo que cubrió más de 3 meses 56% (n=5) con grado bajo, 22% (n=2) con grado medio y 22% (n=2) con grado alto.

Realización personal

La gráfica 33 indica que el grupo de encuestados que cubrió menos de 1 mes, el 35% (n=7) presentó un grado alto, 20% (n=4) grado medio y 45% (n=9) grado bajo de realización personal. El grupo que cubrió 1 mes el 53% (n=9) con grado bajo, 12% (n=2) grado medio y 35% (n=6) con grado alto de realización personal.

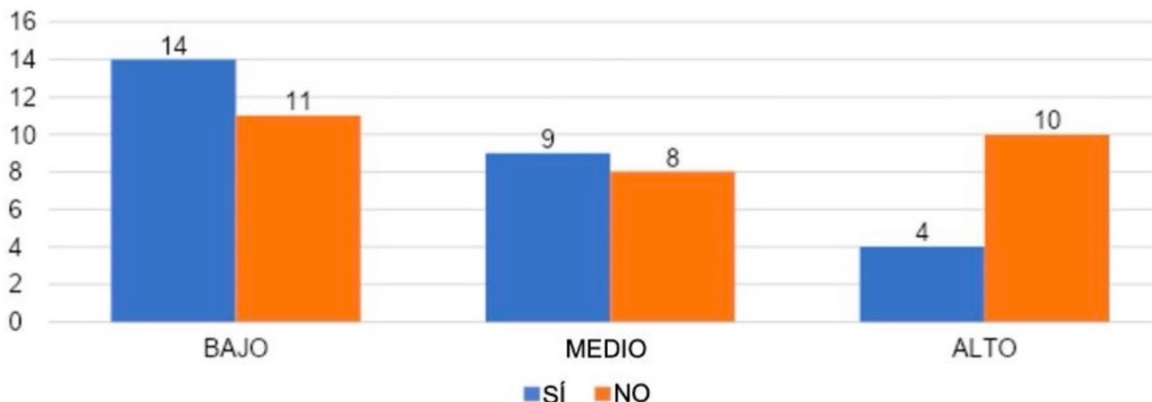
El grupo que cubrió 2 meses, el 40% (n=4) con grado bajo, 10% (n=1) con grado medio y 50% (n=5) con grado alto de realización personal y el grupo que cubrió más de 3 meses, el 33.3% (n=3) con grado bajo, 22.2% (n=2) con grado medio y 33.3% (n=4) con grado alto de realización personal.

COMPARACIÓN SEGÚN SI HABLÓ O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

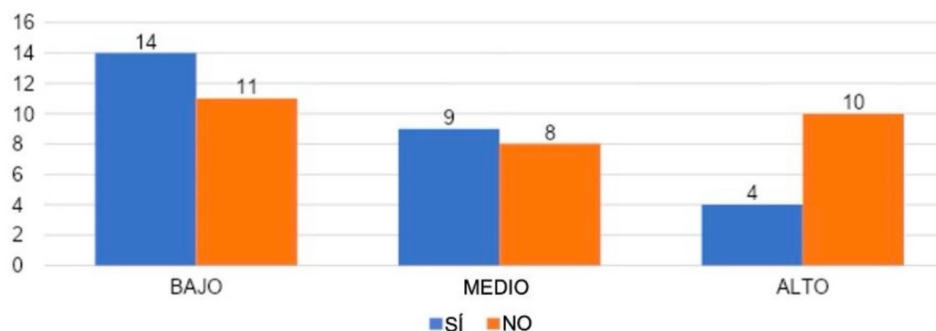
Agotamiento emocional

Según los datos presentados en la gráfica 34, el total de los encuestados en cada grupo según si habló o no habló con alguien de los síntomas, consistió en 48% (n=27) que si hablo con alguien sobre los síntomas y 52% (n=29) que no hablo con alguien sobre los síntomas.

En la gráfica comparativa de agotamiento emocional del grupo que sí habló con alguien sobre los síntomas, el 30% (n=8) presentó un grado bajo de agotamiento emocional, 26% (n=7) grado medio y 44% (n=12) un grado alto de agotamiento emocional. Mientras que en el grupo que no habló con alguien sobre los síntomas, el 34% (n=10) presentó un grado bajo de agotamiento emocional, el 24% (n=7) un grado medio y el 41%



Gráfica 34. Comparativa de agotamiento emocional según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.



Gráfica 35. Comparativa de despersonalización según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.

(n=12) un grado alto de agotamiento emocional.

Despersonalización

La gráfica 35 refleja que: en el grupo que sí habló con alguien de los síntomas, el 52% (n=14) con grado bajo de despersonalización, 33% (n=9) con grado medio y 15% (n=4) con grado alto de despersonalización. Mientras que en el grupo que no habló con alguien sobre los síntomas, un 38% (n=11) con grado bajo, 28% (n=8) con grado medio y 34% (n=10) con grado alto de despersonalización.

Realización personal

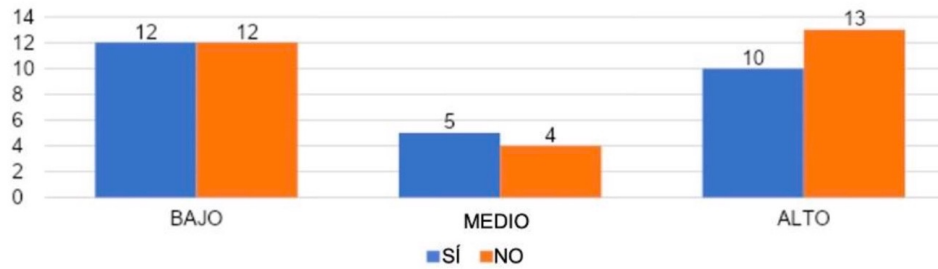
La gráfica 36 nos muestra que el grupo que sí habló con alguien de los síntomas, el 44% (n=12) presentó grado bajo de realización personal, 19% (n=5) grado medio y 37% (n=10) con grado de realización personal. Mientras que el grupo que no habló con alguien de los síntomas, 41% (n=12) con grado bajo, 14% (n=14) con grado medio y 45% (n=13) con grado alto de realización personal.

Severidad del insomnio

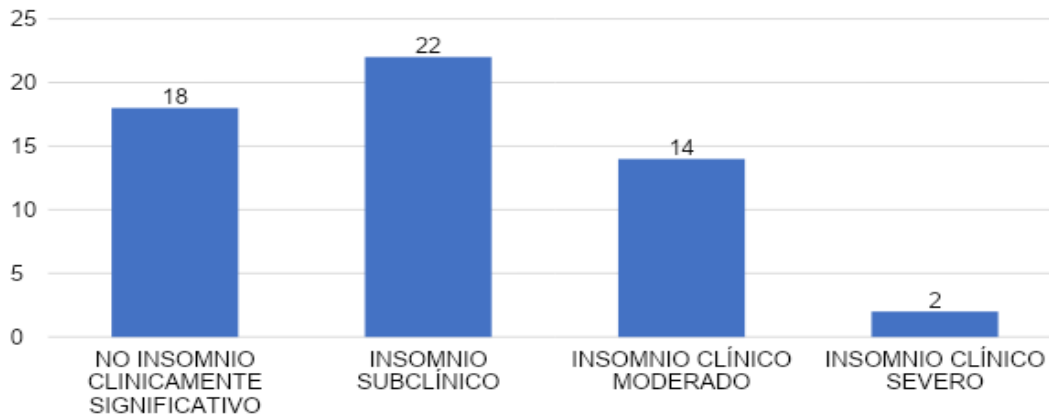
En la gráfica 37 podemos constatar que, con respecto a la variable de la severidad del insomnio en base a los 56 encuestados, podemos comentar que el 32% (n=18) presentó no insomnio clínicamente significativo, el 39% (n=22) insomnio subclínico, el 25% (n=14) insomnio clínico moderado, y el 4% (n=2) insomnio clínico severo.

COMPARACIÓN DE SEVERIDAD DE INSOMNIO HOMBRES VS MUJERES

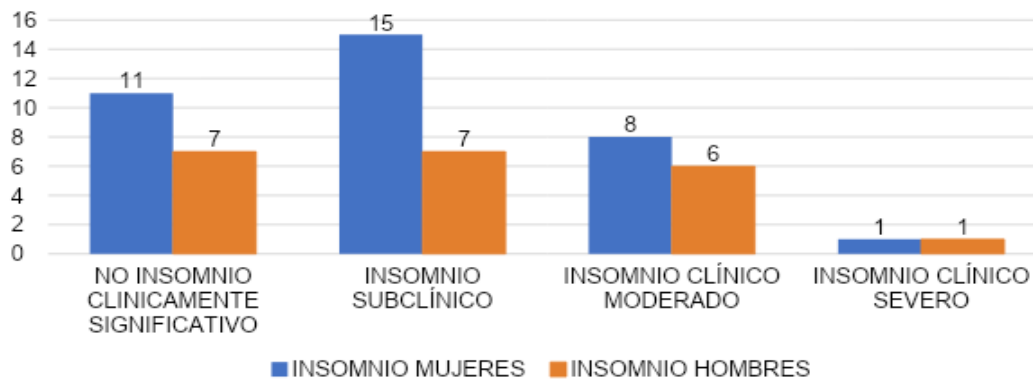
La gráfica 38 evidencia que en el grupo de severidad de insomnio mujeres, un 31% (n=11) presentó no insomnio clínicamente significativo, 43% (n=15) insomnio subclínico, 23% (n=8) insomnio clínico moderado y 3% (n=1) insomnio clínico severo. Mientras que en el grupo de severidad insomnio en hombres, el 33% (n=7) presentó no insomnio clínicamente significativo, 33% (n=7) insomnio subclínico, 29% (n=6) insomnio clínico



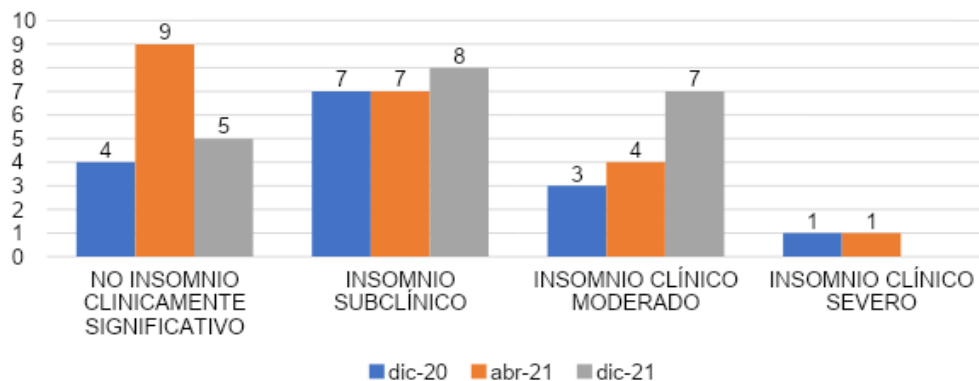
Gráfica 36. Comparativa de realización según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.



Gráfica 37. Comparativa de severidad del insomnio. Elaboración propia.



Gráfica 38. Comparativa de severidad del insomnio hombre vs mujeres. Elaboración propia.



Gráfica 39. Comparativa de severidad del insomnio según período de entrada al internado. Elaboración propia.

moderado y 5% (n=1) insomnio clínico severo.

COMPARACIÓN DE SEVERIDAD DE INSOMNIO SEGÚN PERÍODO DE INGRESO AL INTERNADO

La gráfica 30 refleja que los grupos según período de ingreso al internado, el grupo que ingresó en diciembre 2020, el 27% (n=4) con no insomnio clínicamente significativo, 47% (n=7) con insomnio subclínico, 20% (n=3) con insomnio clínico moderado y el 7% (n=1) con insomnio clínico severo. El grupo que ingresó en abril 2021, el 43% (n=9) con no insomnio clínicamente significativo, 33% (n=7) con insomnio subclínico, 19% (n=4) con insomnio clínico moderado y 5% (n=1) con insomnio clínico severo y el grupo que ingresó en diciembre 2021, el 25% (n=5) con no insomnio clínicamente significativo, 40% (n=8) con IS, 35% (n=7) con insomnio clínico moderado, ninguno de los encuestados en este grupo presentó insomnio clínico severo.

COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

Según los datos explicados en la gráfica 40, evaluando la severidad del insomnio podemos observar que aquellos que cubrieron más de una sala el 37.5% (n=6) con no insomnio clínicamente significativo, un 50% (n=8) IS, el 12.5% (n=2) insomnio clínico moderado y no se observó insomnio clínico severo. En aquellos que cubrieron sala covid 25% (n=6) con no insomnio clínicamente significativo, el 33.3% con insomnio subclínico, un 37.5% (n=9) insomnio clínico moderado y un 4.2% (n=1) presentó no insomnio clínicamente significativo.

En cuanto a los que cubrieron UCRE el 50% (n=2) no insomnio clínicamente significativo, el 25% (n=1) no insomnio clínicamente significativo y un 25% (n=1) no insomnio clínicamente significativo. Para los que cubrieron UCI COVID el 42% (n=5) no presentó insomnio clínicamente significativo, un 16% (n=2) presentó insomnio subclínico y el 42% (n=5) insomnio clínico moderado.

COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ ÁREA COVID

La gráfica 41 hace constatar que la comparativa según tiempo que cubrió área COVID, el grupo que cubrió menos de 1 mes, el 20% (n=4) con no insomnio clínicamente significativo, 30% (n=6) con insomnio subclínico, 45% (n=9) con insomnio clínico moderado y el 5% (n=1) con insomnio clínico severo. El grupo que cubrió 1 mes, el 47% (n=8) con no insomnio clínicamente significativo, 29% (n=5) con insomnio subclínico, 18% (n=3) con insomnio clínico moderado y el 6% (n=1) con insomnio clínico severo.

El grupo que cubrió durante 2 meses, el 40% (n=4) con no insomnio clínicamente significativo, 60% (n=6) con insomnio subclínico y ninguno de los encuestados en este grupo reportó insomnio clínico moderado o insomnio clínico severo. El grupo que cubrió más de 3 meses, 33.3% (n=3) con no insomnio clínicamente significativo, el 44.4% (n=4) con insomnio subclínico, 22.2% con insomnio clínico moderado y ninguno de los encuestados en este grupo reportó insomnio clínico severo.

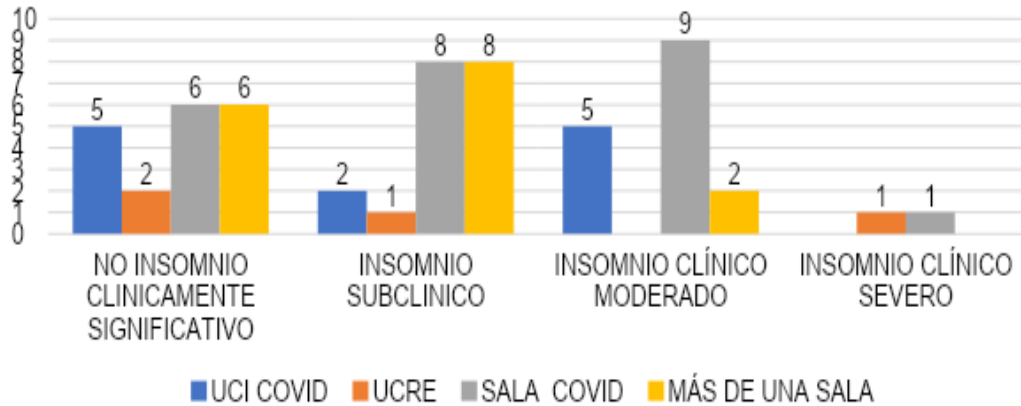
COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN SI HABLÓ O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

La gráfica 42 indica que la comparación entre aquellos que sí y no hablaron con alguien de los síntomas, en el grupo que los que sí hablaron con alguien de los síntomas, 22% (n=6) con no insomnio clínicamente significativo, 44% (n=12) con IS, 30% (n=8) con insomnio clínico moderado y 4% (n=1) con insomnio clínico severo. El grupo que no habló con alguien de los síntomas, 41% (n=12) con no insomnio clínicamente significativo, 34% (n=10) con insomnio subclínico, 21% (n=6) con insomnio clínico moderado y 3% (n=1) con insomnio clínico severo.

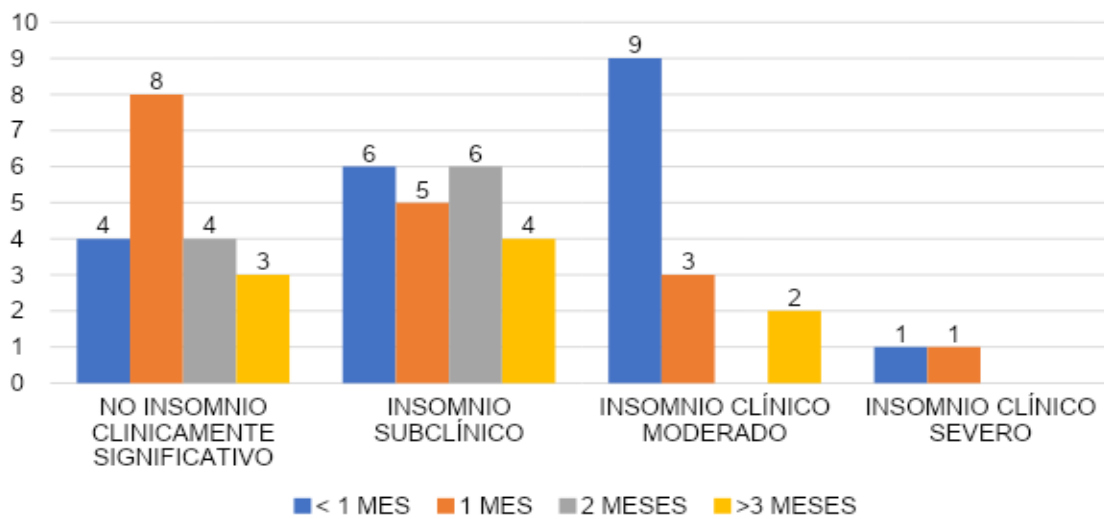
DISCUSIÓN

DASS-21

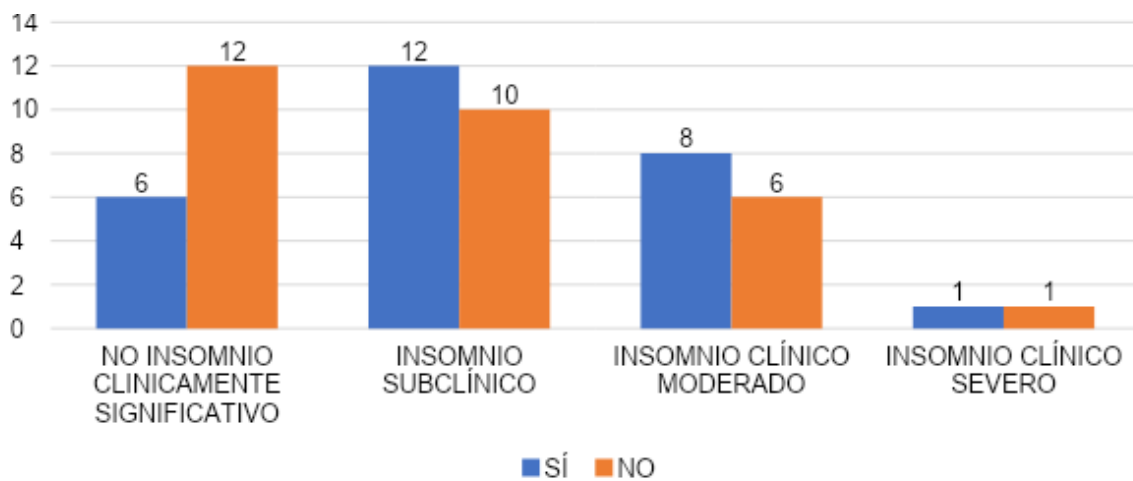
Al comparar los resultados obtenidos con estudios similares a nivel de Europa, se encontró que en España un porcentaje significativo de profesionales reportó síntomas de ansiedad (71,6%) y depresión (60,3%). El 14,5% informó de



Gráfica 40. Comparativa de severidad de insomnio según área COVID que cubrió. Elaboración propia.



Gráfica 41. Comparativa de severidad del insomnio según tiempo que cubrió área COVID. Elaboración propia.



Gráfica 42. Comparativa de severidad del insomnio según si habló o no habló con alguien de los síntomas. Elaboración propia.



síntomas de estrés agudo.³²

En Chile, el personal sanitario mostró valores donde la mitad presenta sintomatología de estrés, ansiedad o depresión, siendo un menor porcentaje (18%-24%) que presenta estos síntomas en categorías grave y grave extremo.⁴ Lo cual es similar a estudios de esta misma categoría de evaluación mediante la escala DASS-21. Al contrario, lo mostrado en nuestro estudio, la mayoría de los encuestados señalaba valores normales en cuanto a las tres variables estudiadas de depresión, ansiedad y estrés, lo cual podemos atribuir a los turnos con menor duración de horas laborales, como se observa en la gráfica 7.

COMPARACIÓN HOMBRE VS MUJERES

El grupo encuestado de mujeres estaba compuesto por 35 personas (gráfica 8). Por lo observado en la gráfica 9, vemos que más de la mitad de ellos reporta un nivel normal en los tres valores de la prueba. Una minoría reporta un valor de depresión grave y ninguno señala extremadamente grave como valor en ansiedad, depresión y estrés.

Al realizar la comparación en la variable género se puede observar que el grupo de las mujeres tiende a tener valores más elevados, en especial en el valor estrés versus el grupo de los hombres. Por lo que podemos establecer que el grupo femenino es más susceptible al estrés en el ámbito laboral.

En Ecuador, se realizó un estudio, en el cual, dentro de las manifestaciones psicológicas se observa que prevaleció el sexo femenino en las tres dimensiones en el estrés con el 60,0 % de nivel de estrés muy severo, y el 26,6 % de severo. En cuanto al nivel de ansiedad muy severo 46,6 %, severo 33,3%. En la depresión el nivel muy severo con 73,3% y el severo con 20,0%.²

COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO DE ENTRADA AL INTERNADO CLÍNICO

Depresión

Basándose en los resultados obtenidos en la gráfica 10, el grupo que entró en abril de 2021

tuvo un mayor porcentaje de valor normal 86%, al compararlo con el grupo de diciembre 2020 en donde solo se obtuvo 54%. En cuanto al nivel moderado se puede ver que el grupo de diciembre 2020 obtuvo un valor de nivel moderado de igual manera elevado 33% en comparación con los grupos de abril 2021 5% y diciembre 2021 5%. El grupo de abril 2021 reportó valores de 0% tanto para el valor grave como extremadamente grave, probablemente debido a la diferencia de tiempo entre el inicio de la pandemia y las medidas posteriores.

En España, un estudio enfatizó el aumento de la prevalencia de ansiedad (30% a 70%) y síntomas depresivos (20-40%) entre el personal de salud durante el brote por COVID-19. El miedo a contagiarse y a contagiar a familiares y amigos fue la causa más frecuente de estrés en este grupo.¹

El grupo de diciembre 2021 presentó encuestados en todos los rangos de depresión, destacando que dicho grupo presentó una mayor cantidad de personas con niveles moderados, graves y extremadamente graves de depresión, siendo así este el grupo que fue más vulnerable a presentar depresión.

Ansiedad

A pesar de ser el valor "normal" el mayor valor reportado entre los encuestados, al comparar los resultados obtenidos en la gráfica 11, ambos grupos de abril 2021 y diciembre 2021 muestran valores más altos de ansiedad al compararlo con el grupo de diciembre 2020, siendo mayor el valor moderado en ambos grupos.

Cuando se estudió la salud mental del personal de salud de primera línea en la pandemia de COVID-19, la incidencia de ansiedad en el personal médico fue del 23,1%³. Al comparar este dato con nuestro resultado vemos que en los tres grupos estudiados los valores moderados se acercan a este valor. El aumento de la ansiedad en trabajadores de la salud en nuestro país en tiempos de pandemia es un valor que ha ido en aumento en los últimos años, lo cual afirma un estudio de la región que señala que la sobrecarga emocional y el estrés constante de la pandemia derivan en estados de ansiedad.²⁸

Estrés

Como se muestra en la gráfica 12, el grupo que ingresó en abril de 2021 presentó valores normales elevados a comparación con los grupos de diciembre de 2020 y 2021. Se destaca que el grupo de diciembre 2021 presenta valores elevados de estrés moderado y extremadamente grave.

Un estudio en Chile reveló que el 40,3% de los participantes presentaron algún nivel de estrés, siendo 17,3% los que indicaron niveles moderados, seguidos de otro 9,6%, en la forma leve y grave⁵, lo cual al hacer la comparación con los valores obtenidos en nuestro estudio, muestra valores similares con el grupo que ingresó en el 2021. El aumento de la elevación de los niveles de estrés en los grupos de diciembre 2020 y diciembre 2021 puede deberse al aumento en el volumen de pacientes en sala COVID para la fecha como indica el estudio,⁵ el cual señala que el factor de riesgo asociado más frecuente fue el número de pacientes con COVID-19 atendidos directamente por el residente. La atención de 1-30 pacientes casi doblaba el riesgo y en aquellos que atendieron a 60 o más pacientes el riesgo se cuadruplicaba.

COMPARACIÓN SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

Depresión

A pesar de que la mayoría de los cuatro grupos expresan valores normales frente a depresión en la gráfica 13, se muestra una tendencia más elevada de valores moderados a graves en aquellos grupos que cubrieron sala COVID, lo que puede deberse al manejo de un mayor volumen de pacientes y prolongadas horas laborales.

En Argentina se realizó un estudio descriptivo con personal de salud que laboraban en sala de cuidados intensivos frente a la pandemia del COVID 19²¹ y en donde se encontraron niveles elevados de ansiedad en el 72,1% de los participantes y de depresión en el 13,5%, lo cual varía al compararlo con los resultados de nuestro estudio donde la mayoría de los participantes

refieren valores normales frente a depresión.

Ansiedad

Los valores de ansiedad reflejados en nuestro estudio (gráfica 14) fueron menores en el personal que cubría el área de UCRE y UCI, lo cual podemos atribuir a la menor cantidad de camas por paciente, mientras que el personal que cubría salas COVID se afrontaba a un censo más elevado, por lo que manejaban valores de ansiedad más altos. Al realizar la comparación con un estudio realizado en Colombia³² donde se evidenció una prevalencia de ansiedad 25.8% (IC 95% 20.5 a 31.9%) entre el personal hospitalario que atienden a los pacientes con COVID-19 y en el que uno de cada cinco profesionales de la salud reporta síntomas de ansiedad. Al hacer la comparación con nuestro personal, se reflejan valores similares.

Estrés

El grupo que cubre sala COVID se destaca principalmente por cierta tendencia al aumento de los valores moderados a graves y extremadamente graves al compararlo con el resto de los grupos (gráfica 15).

Estudios realizados en Alemania en donde participaron 2643 profesionales de la salud de los cuales un 64,36% laboraba en zonas de alta intensidad, muestra que los profesionales en áreas con mayor intensidad tenían mayor riesgo de problemas de salud mental ($p < 0,001$) y niveles más altos de estrés general percibido ($p < 0,001$), en comparación con las zonas de baja intensidad.²²

Al ver los resultados vemos una discrepancia con lo obtenido, ya que dentro del grupo de estudio que se mantuvieron en salas de alta intensidad como UCI COVID y Unidad de cuidados respiratorios, muestran mayores valores normales de estrés frente al grupo de sala COVID, debido a la mayor cantidad de pacientes ingresados a cargo de salas COVID, por lo que podemos inferir que a mayor cantidad de pacientes, mayor porcentaje de estrés.



COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ ÁREA COVID

Depresión

Al observar los valores obtenidos en la gráfica 16, se muestra que en general, una gran parte de los encuestados tienen valores normales de depresión. En Estados Unidos se realizó un estudio donde se incluyeron 529 profesionales de la salud. Se estudió la cantidad de horas laborales por semana, siendo de 44.8 horas aproximadamente y donde señalan que, en cuanto a los factores relacionados con la salud física y mental, los participantes consideraron su estado de salud como: muy bueno (85, 16,1%), bueno (238, 45,0%) y moderado (161, 30,4%); 95 (18,0%) profesionales informaron haber sido diagnosticados con depresión y 78 (15,0%) con otro tipo de trastorno psicológico.⁶

En nuestro medio, la cantidad de horas laborales por semana es de alrededor 48 horas. A pesar de la cantidad de horas que los participantes pasaron en sala, se muestra que a mayor tiempo de laborar en área COVID, menor era el nivel de depresión, por lo que se puede concluir que a medida que el personal médico permanecía más de un mes en sala, tenían un mejor desempeño laboral y adaptación frente a la situación, por lo cual disminuye el nivel de depresión.

Ansiedad

Podemos observar en la gráfica 17, que aquellos que rotaron 1 mes o menos presentaban valores elevados en los niveles de ansiedad, demostrando así entre menos tiempo de exposición hay un mayor riesgo de desarrollar ansiedad, lo cual se puede asociar a que a menos tiempo de realizar funciones en las salas y enfrentarse a una situación nueva, aumenta el nivel de ansiedad en el personal de salud, ya que no hay capacitación previa para afrontar una pandemia, y mucho menos en nuestro medio. Esta relación de estrés en relación al nivel de capacitación, en un estudio relacionado a los efectos psicológicos de la COVID-19 en trabajadores de la salud, en donde se indica que el entrenamiento inadecuado demostró estar asociado con mayor ansiedad y

depresión. Además, las puntuaciones medias de ansiedad y depresión fueron significativamente más altas entre los trabajadores con una formación inadecuada en el control de infecciones.³⁰

Estrés

En Alemania se realizó un estudio con personal de enfermería durante la pandemia, en donde identificaron una asociación estadísticamente significativa entre el aumento del número de horas de trabajo por semana y el nivel de estrés percibido por las enfermeras. Además, el 15% de las enfermeras que habían trabajado más de 40h informaron experimentar un alto nivel de estrés. La mayoría de los enfermeros experimentó un nivel moderado de estrés.⁷

Los resultados de dicho estudio son diferentes a los obtenidos dentro de nuestro estudio; en la gráfica 18 vemos que, a mayor tiempo en área COVID, mayor fue el porcentaje de valores normales, lo cual puede deberse a la sensación de peligro al afrontar algo nuevo en el personal que laboró menos de 1 mes y al aumentar el tiempo en sala, disminuye esta sensación de peligro y por lo tanto el nivel de estrés experimentado al inicio.

COMPARACIÓN SEGÚN SI HABLÓ O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

Depresión

Se observa en la gráfica 19 que hay valores similares entre los que buscaron hablar con alguien y los que no, dentro de estos, el grupo que sí habló con alguien donde los síntomas de depresión en grado moderado a grave suman un 33% de las personas.

En un estudio que se realizó en Azogues, Ecuador; se determinó que tanto enfermeras como médicos que trabajan en diversos hospitales de atención médica de primera línea presentaron una prevalencia del síntoma depresivo del 50,4%.³⁴ Sin embargo, en este estudio no se demuestra una mayor prevalencia de personas con depresión frente aquellos que no padecían de esta. Además, fue mayor el grupo que no habló sobre los síntomas en personas sin depresión y aquellos

con depresión leve y extremadamente grave.

Ansiedad

En un estudio realizado en la unidad COVID del Hospital de Camaná con respecto a la ansiedad, se observa que 89.2% presentó bajo nivel de ansiedad y 10.8% moderado nivel de ansiedad.³⁵ En cuanto a la gráfica 20, dentro del grupo que expresó la necesidad de comunicarlo con alguien, vemos una elevación de los valores leves y moderados, que puede deberse a que aquellos con niveles normales de ansiedad no requirieron expresarlo con alguien más, al contrario de aquellos que al tener niveles de ansiedad leve a moderado, decidieron hablar con alguien. Un estudio mostró que sujetos con mayores niveles de ansiedad presentaban una menor inteligencia emocional, lo cual repercutió en su necesidad de expresar sus emociones a través de una comunicación efectiva.³¹

Estrés

En un estudio realizado en la unidad COVID del Hospital de Camaná, con relación al estrés, se observó que 56.9% de los encuestados no presentó estrés, 41.5% presentó estrés leve y 1.6% estrés severo.³⁵ Podemos observar en la gráfica 21 que el grupo que destaca es aquel que sí habló con alguien de sus síntomas, teniendo un predominio en aquellos con niveles leves y moderados de estrés. Lo cual se puede explicar debido a la fragilidad emocional a la que se enfrentó el personal de salud en el contexto de una pandemia.

MASLACH

Se puede observar cierta similitud en los resultados obtenidos en la gráfica 22 al compararse con un estudio realizado en México que comenta sobre los diferentes tipos de presentación del síndrome de agotamiento (burnout), se observó 40% de los residentes con diagnóstico de síndrome de agotamiento (burnout), éste se compuso de tres aspectos (cansancio emocional, despersonalización y realización personal), mientras que los tipos menos comunes de síndrome de agotamiento (burnout) fue el compuesto sólo por despersonalización con 2% y el compuesto por los aspectos de

despersonalización y realización personal 1%.¹⁶ Hay que señalar que en nuestro estudio el porcentaje de realización personal fue equitativo con un margen de diferencia de 2% en su distribución entre aquellos encuestados que presentaban realización personal y aquellos que no la presentaban.

Un estudio realizado en el Sur de Francia, se reportó 132 profesionales de urgencias (34,6%) con una puntuación muy alta para agotamiento emocional o, por lo que cumplieron con los criterios de agotamiento. Además, el 15,8 %, el 29,6 % y el 41,4 % de los encuestados presentaban un alto agotamiento emocional, una alta despersonalización y un bajo sentido de realización personal, respectivamente.¹⁷

Nuestro estudio presentó resultados parecidos únicamente en el síntoma de realización personal, a diferencia de que en nuestro estudio la mayoría no presentó un grado alto de despersonalización y el grado de agotamiento emocional fue mayor. En cuanto a los otros síntomas predomina el agotamiento emocional de grado alto y la despersonalización en grado bajo. Lo que nos comenta que nuestra población estudiada presentaba principalmente agotamiento emocional de grado alto y realización personal baja. Siendo estos síntomas relacionados con la presencia de síndrome de Burnout.

COMPARACIÓN HOMBRE VS MUJERES

Estos resultados observados en la gráfica 23 y 24 nos demuestran que en el grupo de los hombres solamente se presentó resultados subjetivos de Burnout en el ítem de realización personal, mientras que en los dos síntomas resultantes de agotamiento emocional y despersonalización la mayoría presentó un grado bajo y grado medio.

Comparando ambos grupos, las mujeres reflejaron un mayor porcentaje de agotamiento emocional de grado alto (49%) vs los hombres con un (33%). La mayoría de los encuestados hombres presentaron en mayor porcentaje un agotamiento emocional de grado bajo (48%) mientras que solamente el 23% de las mujeres encuestadas presentaron un grado bajo de agotamiento



emocional. Esto nos demuestra que la mayoría de las mujeres presentaron puntuaciones altas para agotamiento emocional que se relaciona como síntoma del síndrome de Burnout y que los hombres solamente presentaron mayormente un grado bajo de agotamiento emocional.

Estos resultados fueron los esperados debido a que según el Informe Nacional de Suicidio y Agotamiento Médico de Medscape 2021 encontró que el 51% de los médicos que se sienten agotados son médicas (en comparación con el 36% de los hombres; el 15% no identificó el género).¹⁸

En el síntoma de despersonalización los resultados fueron similares en ambos grupos, la mayoría de los encuestados presentó un grado bajo de despersonalización 47% en el grupo de hombres y 43% en el grupo de mujeres. Solo 26% de las mujeres y 24% de los hombres presentaron un grado alto de despersonalización considerado síntoma en el síndrome de Burnout.

Haciendo comparación con un estudio realizado en Estados Unidos que reportó que el género femenino se asoció con informes significativamente mayores de agotamiento emocional y despersonalización de alto nivel. Hubo una asociación gradual con niveles más altos de categorías de riesgo de COVID-19 con altos niveles de despersonalización.¹⁸

En el síntoma de realización personal en ambos grupos se observó que había una diferencia muy mínima entre el porcentaje de los encuestados que presentaba un grado bajo y un grado alto de realización personal. El 43% en ambos grupos mostró un grado bajo de realización personal.

En un estudio realizado en Canadá a un grupo de anestesiólogos mostró que de los 69 encuestados que completaron el Índice de Cumplimiento Profesional, 46 (67%) reportaron un bajo nivel de realización profesional y 36% expresaron síndrome de Burnout.¹⁵

COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO DE ENTRADA AL INTERNADO CLÍNICO

Agotamiento emocional

Con los resultados obtenidos de la gráfica 25 podemos comentar que hubo un mayor porcentaje de encuestados con un grado alto de agotamiento emocional en aquellos internos que ingresaron en diciembre de 2021 con un 65%. A diferencia de los internos que ingresaron en diciembre de 2020 que estuvieron a inicios de la pandemia donde sólo el 27% presentó un grado alto de agotamiento emocional y los que ingresaron en abril de 2021 que estuvieron presentes a mediados de la pandemia, los cuales presentaron 33% de grado alto de agotamiento emocional. Esto puede deberse a que en los inicios de la pandemia de SARS-COV-2 en nuestro país se priorizó dirigir la mayor cantidad de personal médico disponible a las áreas relacionadas con el manejo de estos pacientes. Existiendo así una mejor distribución de la carga laboral. A medida que avanzó la pandemia estas medidas se fueron retirando, por lo cual la carga laboral aumentó para los que permanecían en área COVID. Se observó en un estudio donde 2440 médicos participaron en la encuesta de 2021. Las puntuaciones medias de agotamiento emocional y despersonalización fueron más altas en 2021 que las observadas en 2020, 2017, 2014 y 2011 (todos $p < 0,001$). Las puntuaciones medias de agotamiento emocional aumentaron un 38,6 % (media de 2020, 21,0; media de 2021, 29,1; $p < 0,001$), mientras que las puntuaciones medias de despersonalización aumentaron un 60,7 % (media de 2020, 6,1; media de 2021, 9,8; $p < 0,001$). En general, el 62,8 % de los médicos tuvo al menos una manifestación de agotamiento en 2021 en comparación con el 38,2 % en 2020, el 43,9 % en 2017, el 54,4 % en 2014 y el 45,5 % en 2011 (todos $p < 0,001$).¹⁴

Despersonalización

De esta manera podemos comentar que según la gráfica 26, un 50% de los internos que ingresaron en diciembre de 2021 presentan un grado medio de despersonalización, 25% un grado alto a diferencia de aquellos que ingresaron en diciembre

2020 y abril 2021 que presentaron 20% y 29% respectivamente de despersonalización de grado alto. Se puede observar que el grupo que entró en diciembre de 2021 fue aquel en presentar mayor cantidad de encuestados con grados medios y altos de despersonalización. Demostrando así que aquellos con menor tiempo de ingreso al internado presentaron mayor predisposición a presentar despersonalización. Nuestros resultados se asemejan al anterior estudio¹⁴ donde las puntuaciones medias de agotamiento emocional y despersonalización. En el momento de la encuesta de 2021 fueron más altas que las observadas en 2020, 2017, 2014 y 2011.

Realización personal

Analizando los resultados de la gráfica 27, en base a realización personal podemos destacar que para los internos que ingresaron en diciembre 2020, el 47% presentó un grado bajo de realización personal mientras que para los que ingresaron en diciembre 2021 fue de un 45% de realización personal de grado bajo siendo ambos grupos los que presentaban en su mayoría una baja autoeficacia y realización personal, a diferencia de aquellos que ingresaron en abril 2021 en donde el 48% presentó un grado alto realización personal no siendo afectados por la pandemia SARS COV 2. Al existir una mayor incertidumbre y desconocimiento sobre el manejo de esta nueva enfermedad, pudo tener repercusiones en la realización del personal que trabajó a inicios de la pandemia. La proporción de médicos con un puntaje alto (favorable) de realización profesional disminuyó del 40,0 % en 2020 al 22,4 % en 2021.¹⁴

COMPARACIÓN SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

Agotamiento emocional

En cuanto al síndrome de Burnout, evaluando según síntomas, la mayoría de nuestros encuestados que presentaron un agotamiento emocional de grado alto en la gráfica 28, fueron aquellos que cubrieron sala COVID representando el 23%. Esto se relaciona con lo mencionado previamente con

el manejo de un censo de mayor de pacientes y horarios laborales de 8 horas y 8 turnos al mes que favorecen el desgaste psicológico. Los resultados fueron similares a un estudio realizado en Brasil, estado Paraíba; demostraron que aquellos profesionales que sirvieron en la primera línea durante la pandemia el 85,5% presentaron resultados compatibles con síndrome de burnout. De ellos el 45,5% trabajaron en salas COVID, mientras que el 40% en unidad de cuidados intensivos.²⁴

Despersonalización

El mayor porcentaje se observó en aquellos que presentaron grado bajo de despersonalización, siendo el 62.5% aquellos que cubrieron más de una sala, seguido de 37.5% que cubrieron sala COVID (gráfica 29). Los que presentaron una mayor cantidad de encuestados con grado alto de despersonalización fueron aquellos que cubrieron sala COVID con un 37.5%. Esto refleja la afectación que causaba el manejo de un volumen elevado de pacientes, el cual disminuye la cantidad de tiempo disponible para la atención de los pacientes y a su vez limitaba establecer una adecuada relación médico/paciente.

Estos resultados se asemejan al estudio previamente mencionado realizado en Brasil, estado Paraíba.²⁴

Realización personal

Para el síntoma de “realización personal”, se observó un mayor porcentaje de encuestados en aquellos que cubrieron sala COVID, siendo dentro de este grupo un 42% en aquellos que presentaron un grado bajo y 42% aquellos con grado alto de realización personal. También se puede ver en la gráfica 30 que los que cubrían más de una sala y UCI COVID presentaban porcentajes similares, pero en menor cantidad de encuestados. Mientras que los que cubrieron UCRE los resultados se distribuyeron de manera equitativa en aquellos con grado bajo y grado medio de realización personal. Debido a que la cantidad de encuestados dentro del grupo de UCRE es muy escasa a comparación de los demás grupos y que la distribución de los



resultados en las diferentes áreas COVID fueron similares entre aquellos con grado bajo y grado alto de realización personal. No se puede establecer con estos resultados una relación entre el grado de realización personal según el área COVID.

En otro estudio realizado en Corea del Sur, se observó que aquellos trabajadores de la salud que trabajaban en la sala de COVID 19 (399/471, 84,7%) y que trabajaban en la sala de emergencia (167/201, 83,1%) tenían una tasa de desgaste superior a los que no.²³

COMPARACIÓN SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ A ÁREA COVID

Agotamiento emocional

Según los resultados obtenidos en nuestro estudio, concretamente en la gráfica 31, aquellos encuestados que rotaron por 1 mes o menos en área COVID reflejaron un mayor porcentaje de agotamiento emocional de grado alto, mientras que aquellos que estuvieron expuestos a un mayor periodo en área COVID presentaron un grado medio o bajo. Lo cual nos da a entender que debido al desconocimiento e incertidumbre en el manejo de un área COVID a inicios de la rotación representó en grados altos de agotamiento emocional en los encuestados.

Según un estudio en Canadá en donde se hicieron encuestas para agotamiento emocional durante 10 semanas en donde no encontraron una tendencia temporal en los niveles de burnout. En la semana 4, 67/380 encuestados (18%) puntuaron alto agotamiento emocional, (17%) en la semana 6, (14%) en la semana 8 y (16%) en la semana 10. De los 266 participantes que completaron tanto la semana 4 (primer agotamiento encuesta) y la semana 10 (última encuesta de agotamiento), 13 participantes cambiaron de niveles bajos a altos de agotamiento emocional, 21 pasaron de niveles altos a bajo agotamiento emocional, y 232 permanecieron en la misma categoría.¹³

Despersonalización

Evaluando los resultados de la gráfica 32, no pudimos establecer una relación entre el grado de despersonalización y el tiempo que cubrió el área COVID. Esto se debe a que la mayoría de los encuestados en todos los grupos presentó un grado bajo o medio de despersonalización. Estos resultados se pueden relacionar con aquellos obtenidos en el estudio realizado en Canadá donde no encontraron una tendencia temporal en los niveles de Burnout. En la semana 4, (15%) puntuaron alta despersonalización, 49/372 (13%) en la semana 6, 35/341 (10%) en la semana 8 y 39/296 (13%) en la semana 10.¹³

Realización personal

Observamos en la gráfica 33 que el grupo con mayor porcentaje (53%) de realización personal grado bajo fueron los que cubrieron durante 1 mes. Para el grupo que cubrió durante menos 1 mes el porcentaje mayor fue el de grado alto con un 45% de realización personal. El grupo que cubrió durante 2 meses tuvo un 50% con grado alto realización personal y el grupo de más de 3 meses un 33.3% grado alto de realización personal.

Los resultados obtenidos en nuestros estudios reflejaron que los médicos internos que rotaron 1 mes o menos presentaban un agotamiento emocional grado alto mientras que estos mismos también reflejaron porcentajes similares de realización personal grado bajo y grado alto. Por lo cual no pudimos establecer una relación entre el tiempo en que roto en un área COVID y el grado de realización personal a ser estos resultados similares.

Según un estudio realizado en China comentaban que los trabajadores en la UCI suelen tener peores cargas de trabajo, lo que significa una carga de trabajo mucho mayor para médicos y enfermeras. El 61% de los médicos calificaron con alto agotamiento emocional. Un 20.1% de médicos fueron considerados de baja realización personal. Nuestros resultados mostraron que, aunque las tasas de agotamiento emocional eran muy altas, la realización personal también

era alta, lo que indica que el personal médico en China siente una gran sensación de ser llamado a una misión superior en su trabajo.²⁰

COMPARACIÓN SEGÚN SI HABLÓ O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

Agotamiento emocional

Evaluando los resultados obtenidos de la gráfica 34, podemos comentar que en base al síntoma de agotamiento emocional no hubo diferencia en los resultados entre los que sí hablaron o los que no sobre los síntomas. Ya que los porcentajes en ambos grupos tanto para agotamiento emocional de grado bajo, medio y alto fueron similares.

En India,²⁶ después de un piloto inicial, tomó muestras intencionalmente de una población socio demográficamente heterogénea de 172 médicos que trabajan en centros designados por COVID de toda la India. Luego de entrevistas virtuales en profundidad utilizando una guía semiestructurada preformada, los datos fueron transcritos y traducidos textualmente. La entrevista se centró en sus desafíos, necesidades y procesos de afrontamiento y apoyo.

Este “marco” de resiliencia surgió como un proceso mientras se navegaba por estas adversidades y constaba de tres facetas: formar una “identidad resiliente”, gestionar la resiliencia y superar la angustia sociolaboral. El papel del bienestar mental, la red social, el apoyo de los compañeros, la negociación de problemas y el autocuidado surgieron como estrategias de afrontamiento clave.

Despersonalización

Se puede observar en la gráfica 35 que el grupo de aquellos que sí hablaron con alguien de los síntomas, presentaron un mayor porcentaje de grado bajo de despersonalización, mientras que aquellos que no hablaron con alguien sobre los síntomas presentaron porcentajes similares tanto grado bajo como en alto de despersonalización. Lo que nos indica que al comentar sobre los síntomas con otra persona ya sea grupos de apoyo, compañeros o ayuda profesional (psicólogo, psiquiatra) puede disminuir el % de despersonalización.

Tal como se concluye en un estudio realizado en Ciudad de México donde¹² afirma que para proteger la vulnerabilidad del personal de salud y poder disminuir los errores humanos relacionados con la salud mental, recomienda una evaluación psicológica la cual brinda información para prevenir aquellas reacciones a nivel psicológico en médicos de la primaria línea contra el COVID 19.

Realización personal

Podemos discutir al evaluar los resultados obtenidos de la gráfica 36, que no hay un margen considerable en el % en cuanto a la realización personal grado bajo, medio y alto, es decir, no se nota diferencia entre el grupo de los que sí comentaron sobre sus síntomas con el que no lo hicieron. Por lo tanto, la realización personal no se vio afectada con esta variable.

Se realizó un estudio²⁷ donde hubo importantes correlaciones negativas entre apoyo social y agotamiento emocional ($r = -.338$, $p = .0000$) como, así como el apoyo social y la despersonalización ($r = -.490$, $p = .000$) donde implicó mayor el apoyo social, menor es el riesgo de agotamiento emocional y despersonalización. Sin embargo, hubo un efecto positivo significativo en la correlación entre apoyo social y realización personal ($r = .525$, $p = .000$) donde implicaba que cuanto mayor sea el nivel social apoyo, mayor es el nivel de personal logrado.

Severidad del insomnio

Podemos observar que la mayoría de los encuestados presentó insomnio subclínico (riesgo) seguido por aquellos con no insomnio clínicamente significativo, en tercer lugar, insomnio clínico moderado y con un porcentaje muy menor, insomnio clínico severo, resultados obtenidos de la gráfica 37. Lo que nos da entender que la mayoría de los encuestados presentan riesgo de desarrollar insomnio clínico.

Así mismo se puede observar en el estudio realizado en Bosna (Polonia) Universidad de Rzeszow, en donde la categorización de los resultados de la escala ISI mostró que el problema del insomnio no afectaba al 18,8% (63 personas) del personal médico encuestado, cuando el 36,0% del grupo



(121 personas) presentaba riesgo y la forma clínica del insomnio (moderado y severo) afectaba al 45 % de los encuestados (152 personas).¹¹

COMPARACIÓN DE SEVERIDAD DE INSOMNIO HOMBRES VS MUJERES

Los resultados reflejaron que la mayoría de los encuestados en ambos grupos tuvieron insomnio subclínico, mientras que en el grupo de hombres el porcentaje de encuestados que presentaron no insomnio clínicamente significativo e insomnio subclínico fue el mismo. En ambos grupos, de la gráfica 38, solamente 1 encuestado por cada grupo presentó insomnio clínico severo. Por lo cual podemos concluir que, si hubo presencia de insomnio en ambos grupos, pero este fue predominante en el grupo de mujeres.

Se obtuvieron resultados semejantes en el estudio polaco previamente mencionado en donde para las mujeres, el riesgo de insomnio se informó con mayor frecuencia que para los hombres: 13,73% (46 mujeres) y 10,73% (36 hombres), respectivamente. Un nivel estadísticamente significativo más alto de severidad del insomnio fue más común en mujeres que en hombres.¹¹

COMPARACIÓN DE SEVERIDAD DE INSOMNIO SEGÚN PERÍODO DE ENTRADA AL INTERNADO

Podemos establecer que haciendo la sumatoria de los porcentajes entre los aquellos encuestados que presentaron insomnio subclínico, insomnio clínico moderado e insomnio clínico severo en los diferentes grupos de la gráfica 39, en el grupo que ingresó en diciembre 2020 haciendo la sumatoria es el 74% (insomnio subclínico + insomnio clínico moderado + insomnio clínico severo), mientras que aquellos que ingresaron en diciembre 2021 fue 75% entre los que presentan riesgo de insomnio (insomnio subclínico) e insomnio clínico (insomnio clínico moderado e insomnio clínico severo), mientras que el grupo que ingresó en abril 2021 solamente presentó un 57% de esta sumatoria. Dándonos a entender que aquellos que ingresaron en diciembre 2021 y aquellos que ya llevaban de haber ingresado

un año (diciembre 2020) presentaron un mayor riesgo de desarrollar o de tener insomnio clínico.

En un estudio realizado en Jordania,¹⁰ encontraron estimaciones de alta prevalencia en los grupos de inicio de la pandemia y a un año de la pandemia de síntomas de insomnio (52% vs. 49%), de diagnóstico de insomnio clínico (15% vs. 18%), con una puntuación ISI media alta (8,4 vs. 8.7), pero sin diferencia significativa entre los grupos de inicio y de un año.

COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN ÁREA COVID QUE CUBRIÓ

Comparando las diferentes áreas COVID y la severidad del insomnio, el 16%, siendo la mayoría sala aquellos que cubrieron sala COVID. Podemos relacionar estos resultados de la gráfica 40, ya que en la sala COVID presentan jornadas laborales prolongadas, mayor volumen de pacientes, poco personal en esta área, siendo estos factores que influyen al deterioro de la calidad del sueño.

Los miembros del personal de la sala tenían más probabilidades de experimentar insomnio.²⁵

COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN TIEMPO QUE CUBRIÓ ÁREA COVID

A través de la gráfica 41, podemos determinar que aquellos que cubrieron área COVID durante un periodo de 1 mes o menos de un mes presentaron un mayor porcentaje de insomnio subclínico e insomnio clínico moderado, lo que nos da a entender que aquellos médicos internos que rotaron durante un corto período de tiempo eran más susceptibles a presentar un riesgo mayor de insomnio.

Este resultado se puede comparar con un estudio realizado en Georgia, McCall et al nos comenta que asociaron el tiempo al cuidado de los pacientes COVID-19 con el insomnio agudo en personal médico en donde observaron que al pasar menos de 30 horas por semana estaba asociado a una mayor tasa de casos nuevos de insomnio agudo. Es decir, a menor tiempo en exposición representa un mayor riesgo de casos de insomnio.⁹

COMPARACIÓN DE INSOMNIO SEGÚN SÍ HABLO O NO HABLÓ CON ALGUIEN DE LOS SÍNTOMAS

Podemos comentar con los datos obtenidos de la gráfica 42 que aquellos que sí hablaron con alguien de los síntomas eran más los que presentaban insomnio subclínico e insomnio clínico moderado, mientras que aquellos que no hablaron con alguien de los síntomas presentaron un número mayor de encuestados con no insomnio clínicamente significativo e insomnio subclínico. Por lo que podemos comentar que a pesar de haber hablado con alguien de los síntomas no hubo mejoría del insomnio, esto se debe principalmente a los factores previamente mencionados.

Se encontraron resultados sobre un programa de apoyo a la salud mental para profesionales de la salud en un hospital pandémico de Turquía, en donde se evaluaban los niveles de ansiedad, depresión e insomnio antes y después de la intervención por el programa, durante un periodo de 3 meses (julio-septiembre 2020). No hubo diferencia en las puntuaciones iniciales y al final del estudio en los niveles de insomnio. Solo se encontró una diferencia significativa respecto a las puntuaciones de ansiedad.⁸

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Como limitación podemos destacar la dificultad en la localización de aquellos internos que se encontraron en áreas de difícil acceso.
- Algunos de los encuestados no manejaron pacientes COVID durante su segundo año de rotación debido a la unidad ejecutora asignada, mientras que otros si manejaron pacientes COVID en ambos años de rotación.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados podemos concluir que sí existen secuelas psicológicas en los médicos internos del Hospital Dr. Rafael Hernandez durante la pandemia por COVID-19 principalmente en

los médicos internos de sexo femenino que ingresaron en diciembre 2021, los que tuvieron una rotación por menor tiempo en área de COVID, los médicos internos que rotaron en sala COVID y los que sí hablaron sobre los síntomas.

La mayoría de síntomas asociados fueron de ansiedad, depresión, estrés, agotamiento emocional, despersonalización, desrealización personal e insomnio. No hubo diferencias significativas al comparar entre el grupo que sí habló con alguien de los síntomas y los que no. La mayoría de los encuestados no recibió una atención psicológica especializada. No se estableció relación entre la gravedad de los síntomas y la complejidad del área COVID de rotación. Recomendamos que se debe brindar un mayor abordaje al perfil psicológico de los médicos con la finalidad de mejorar el desempeño laboral independientemente de los síntomas que presenten y el área de rotación clínica.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Antonio Paredes Batista: 0009-0006-4112-3527

Cristina Santos Rivera: 0009-0007-6712-7240

Giovana Della Sera Aparicio: 0009-0008-7529-7503

Eivys Villasanta Rodríguez: 0009-0008-3639-5055

BIBLIOGRAFÍA

1. Wauters M, Zamboni Berra T, de Almeida Crispim J, Arcêncio RA, Cartagena-Ramos D. Calidad de vida del personal de salud durante la pandemia de COVID-19: revisión exploratoria. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2022;46. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.30>
2. Pinales Ponce CF, Pérez Ortiz V. Influencia de la cuarentena por COVID-19 en la salud mental del personal de salud: Influence of COVID-19 quarantine on the mental health of health personnel. *Más Vida*. 2022;4(2). <https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0108>
3. Miranda Pedroso R, Murguía Izquierdo ED. Síntomas de ansiedad y depresión en personal de salud que trabaja con enfermos de COVID-19. *Rev Int Cienc Med Quir*. 2021;8(1):1-12. <https://doi.org/10.32457/ijmss.v8i1.655>
4. Ponce C, Maureira Moreno V, Aranda G,



- Bracchiglione J, Varas C. Impacto en la salud mental en residentes de tres programas de especialización médica de la Universidad de Valparaíso durante la pandemia por COVID-19. *Revista Médica de Chile*. 2022;150(9):1239-47.
- Agüero Moreira M, Pérez Fernández T, Troz Parra IP. Principales patologías psíquicas que generó el estrés laboral durante la pandemia de COVID-19, en el personal de salud. *Rev Med Sinerg*. 2022 Apr 1. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i4.793>
 - García GPA, Fracarolli IFL, Dos Santos HEC, de Oliveira SA, Martins BG, Santin Junior LJ, et al. Depression, anxiety and stress in health professionals in the COVID-19 context. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Apr 6;19(7):4402. doi: 10.3390/ijerph19074402. PMID: 35410085; PMCID: PMC8998261.
 - Hoedl M, Bauer S, Eglseer D. Influence of nursing staff working hours on stress levels during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional online survey. *HeilberufeScience*. 2021;12(3-4):92-8. doi: 10.1007/s16024-021-00354-y. Epub 2021 Sep 10. PMID: 34522573; PMCID: PMC8432278.
 - Tuna Ö, Ermis C. Mental health support program for healthcare professionals in a pandemic hospital in Turkey and its results on anxiety, depression, insomnia and sexual disorders. *Psychiatr Danub*. 2022;34(3):564-71. <https://doi.org/10.24869/psyd.2022.564>
 - McCall WV, Mensah-Bonsu D, Withers AE, Gibson RW. Short-term insomnia disorder in health care workers in an academic medical center before and during COVID-19: rates and predictive factors. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(4):749-55. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9034>
 - Yassin A, Al-Mistarehi AH, Qarqash AA, Soudah O, Karasneh RA, Al-Azzam S, et al. Trends in insomnia, burnout, and functional impairment among health care providers over the first year of the COVID-19 pandemic. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2022;18(1). <https://doi.org/10.2174/17450179-v18-e2206200>
 - Krupa S, Filip D, Mędrzycka-Dąbrowska W, Lewandowska K, Witt P, Ozga D. Sleep disorders among nurses and other health care workers in Poland during the COVID-19 pandemic. *Appl Nurs Res*. 2021;59:151412. <https://doi.org/10.1016/j.apnr.2021.151412>
 - Miguel-Puga JA, Cooper-Briebesca D, Avelar-Garnica FJ, Sanchez-Hurtado LA, Colin-Martínez T, Espinosa-Poblano E, et al. Burnout, depersonalization, and anxiety contribute to post-traumatic stress in frontline health workers at COVID-19 patient care, a follow-up study. *Brain Behav*. 2020;11(3). <https://doi.org/10.1002/brb3.2007>
 - De Wit K, Mercuri M, Wallner C, Clayton N, Archambault P, Ritchie K, et al. Canadian emergency physician psychological distress and burnout during the first 10 weeks of COVID-19: A mixed-methods study. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(5):1030-8. <https://doi.org/10.1002/emp2.12225>
 - Shanafelt TD, West CP, Dyrbye LN, Trockel M, Tutty M, Wang H, et al. Changes in burnout and satisfaction with work-life integration in physicians during the first 2 years of the COVID-19 pandemic. *Mayo Clin Proc*. 2022;97(12):2248-58. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.09.002>
 - O'Brien JM, Goncin U, Ngo R, Hedlin P, Chakravarti A. Professional fulfillment, burnout, and wellness of anesthesiologists during the COVID-19 pandemic. *Can J Anaesth*. 2021;68(5):734-6. <https://doi.org/10.1007/s12630-021-01916-4>
 - Parra L, Ríos N, Mendoza H, Trejo M, Hernández A. Evaluación de la incidencia del síndrome de agotamiento (burnout) en médicos residentes del Centro Médico ABC que trabajan en la primera línea con pacientes COVID-19 con el uso del formulario Maslach Burnout Inventory modificado. *An*

- Med Asoc Med Cent Med ABC. 2021;66:183-9. <https://doi.org/10.35366/101665>
17. Moukarzel A, Michelet P, Durand AC, Sebbane M, Bourgeois S, Markarian T, et al. Burnout syndrome among emergency department staff: Prevalence and associated factors. *Biomed Res Int.* 2019;2019:6462472. <https://doi.org/10.1155/2019/6462472>
 18. Bukelis I. Impact of the COVID-19 pandemic on female physician burnout. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2022;61(10 Suppl). <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2022.07.386>
 19. Ferber MF, Zubatsky M, Jacobs CK, Cronholm PF. COVID-19 exposure risk, burnout, and shifts in family medicine faculty's efforts: A national survey. *Fam Med.* 2022;54(3):193-9. <https://doi.org/10.22454/fammed.2022.449601>
 20. Hu Z, Wang H, Xie J, Zhang J, Li H, Liu S, et al. Burnout in ICU doctors and nurses in mainland China—A national cross-sectional study. *J Crit Care [Internet].* 2021;62:265–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2020.12.029>
 21. Torrecilla NM, Victoria MJ, Minzi MCR. Ansiedad, depresión y estrés en personal de enfermería que trabaja en unidades de terapia intensiva con pacientes con COVID-19, Mendoza, 2021. *Rev Argent Salud Pública.* 2021;13(Supl 1):25. Disponible en: <https://rasp.msal.gov.ar/index.php/rasp/article/view/716>
 22. Laurent A, Fournier A, Lheureux F, Louis G, Nseir S, Jacq G, et al.; PsyCOVID-ICU Trial Investigators and the CRICS TRIGGERSEP Group (Clinical Research in Intensive Care and Sepsis Trial Group for Global Evaluation and Research in Sepsis). Mental health and stress among ICU healthcare professionals in France according to intensity of the COVID-19 epidemic. *Ann Intensive Care.* 2021 Jun 4;11(1):90. [10.1186/s13613-021-00880-y](https://doi.org/10.1186/s13613-021-00880-y)
 23. Hwang S, Kwon KT, Lee SH, Kim SW, Chang HH, Kim Y, et al. Correlates of burnout among healthcare workers during the COVID-19 pandemic in South Korea. *Sci Rep.* 2023;13(1):3360. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30372-x>
 24. Faria ARQ, Coelho HFC, Silva AB, Damascena LCL, Carneiro RR, Lopes MT, et al. Impact of the COVID-19 pandemic on the development of burnout syndrome in frontline physicians: prevalence and associated factors. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2021;67(7):942-9. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20210244>
 25. Chatterjee SS, Chakrabarty M, Chatterjee SS, Dan U. Mental health of healthcare workers during early phase of COVID-19: Variable performance on different factors of stress. *Cold Spring Harb Lab.* 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.09.22.20199323>
 26. Banerjee D, Sathyanarayana Rao TS, Kallivayalil RA, Javed A. Psychosocial framework of resilience: navigating needs and adversities during the pandemic, a qualitative exploration in the Indian frontline physicians. *Front Psychol.* 2021;12:622132. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.622132>
 27. Kushairi JNB, Ming HY, Yi NS. Social support and burnout among healthcare workers during Covid-19 pandemic in Malaysia. *J Posit Sch Psychol.* 2022;6(7):5391-8. Disponible en: <https://journalppw.com/index.php/jpsp/article/view/12877>
 28. Aguilar Zarate MI, Reyes Villarreal FY. El impacto psicosocial de Covid-19 en los trabajadores de la salud en áreas hospitalarias. *Saluta.* 2022;(4):51-67. <https://doi.org/10.37594/saluta.v1i4.612>
 29. Ricard Navinés, Victoria Olivé, Francina Fonseca, Rocío Martín-Santos. Estrés laboral y burnout en los médicos residentes, antes y durante la pandemia por COVID-19: una puesta al día. *Med Clin (Barc).* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.04.003>
 30. Hidalgo Azofoifa S, Vargas Mena R, Carvajal Carpio L. Efectos psicológicos de la COVID-19 en



- el personal de salud. *Rev Med Sinerg.* 2021;6(8). <https://doi.org/10.31434/rms.v6i8.706>
31. Gómez-Coca M, Morocho-Sambachi S, Pérez-Buitrón T, Llanos-Román G. Inteligencia emocional, ansiedad y miedo a COVID-19 en voluntarios de una organización humanitaria. *CienciAmérica.* 2022;11(1):143-58. <https://doi.org/10.33210/ca.v11i1.388>.
 32. Erquicia J, Valls L, Barja A, Gil S, Miquel J, Leal-Blanquet J, et al. Impacto emocional de la pandemia de Covid-19 en los trabajadores sanitarios de uno de los focos de contagio más importantes de Europa. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2020;155(10):434–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2020.07.006>.
 33. Díaz L, Harol M, Vivas López G. Prevalencia y Factores Asociados a la Ansiedad y Depresión en Personal [Internet]. 2020. Available from: <https://repositorio.udes.edu.co/server/api/core/bitstreams/ba7465a0-9a93-4062-8094-eb47b38cd044/content>
 34. Pañora Chuqui J. Afrontamiento e impacto en el personal de salud en áreas COVID [Internet]. Universidad Católica de Cuenca. 2022. Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/items/59f741e3-78ee-496b-8aa8-6cd5e377f7b3>
 35. Mamami Campos M, Ramos Halanoca R. Estrés y ansiedad en el personal de salud que labora en la unidad covid del hospital de camaná – arequipa 2021 [Internet]. Universidad autónoma de ICA. [cited 2022]. Available from: <http://repositorio.autonomaica.edu.pe/handle/autonomaica/1833>
 36. Peng M. Outbreak of COVID-19: An emerging global pandemic threat. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2020;129(110499):110499. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110499>
 37. Pappa S, Ntella V, Giannakas T, Giannakoulis VG, Papoutsis E, Katsaounou P. Prevalence of depression, anxiety, and insomnia among healthcare workers during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2020;88:901–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2020.05.026>
 38. frontline healthcare professionals. A systematic review. *Med Clín (Engl Ed)* [Internet]. 2021;156(9):449–58. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcle.2020.11.003>
 39. Alvarado R, Ramírez J, Lanio Í, Cortés M, Aguirre J, Bedregal P, et al. El impacto de la pandemia de COVID-19 en la salud mental de los trabajadores de la salud en Chile: datos iniciales de The Health Care Workers Study. *Rev Med Chil* [Internet]. 2021;149(8):1205–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000801205>
 40. Espinosa Guerra E. Factores asociados a la severidad por SARS-COV-2 en trabajadores de la salud en panamá del 08 de marzo al 19 de junio de 2020. [Internet]. Universidad de Panamá. 2022. Available from: https://up-rid.up.ac.pa/7882/1/edward_espinosa.pdf
 41. World Health Organization: WHO. Depresión [Internet]. Who.int. World Health Organization: WHO;2023.Availablefrom:<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>.
 42. Awano N, Oyama N, Akiyama K, Inomata M, Kuse N, Tone M, et al. Anxiety, depression, and resilience of healthcare workers in Japan during the Coronavirus disease 2019 outbreak. *Intern Med* [Internet]. 2020;59(21):2693–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.5694-20>
 43. Couarraze S, Delamarre L, Marhar F, Quach B, Jiao J, Avilés Dorliac R, et al. The major worldwide stress of healthcare professionals during the first wave of the COVID-19 pandemic – the international COVISTRESS survey. *PLoS One* [Internet]. 2021;16(10):e0257840. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0257840>

44. Villca Villegas JL, Moreno Choque RA. Influencia de la pandemia del COVID-19 en la salud mental de los trabajadores en salud. *Gac médica boliv* [Internet]. 2021;44(1):75–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.47993/gmb.v44i1.200>
45. Sakr CJ, Rahme D, Fakih L, Assaf SA, Redlich CA, Slade MD, et al. Anxiety among healthcare workers during COVID-19 pandemic in Lebanon: The importance of the work environment and personal resilience. *Psychol Res Behav Manag* [Internet]. 2022;15:811–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.2147/prbm.s350125>
46. Bozdağ F, Ergün N. Psychological resilience of healthcare professionals during COVID-19 pandemic. *Psychol Rep* [Internet]. 2021;124(6):2567–86. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0033294120965477>
47. Sultan S, Bashar A, Nomani I, Tabassum A, Iqbal MS, Fallata EO, et al. Impact of COVID-19 pandemic on psychological health of a sample of the health care workers in the western region of Kingdom of Saudi Arabia. *Middle East Curr Psychiatr* [Internet]. 2022;29(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s43045-022-00174-4>
48. Yellowlees P. Impact of COVID-19 on mental health care practitioners. *Psychiatr Clin North Am* [Internet]. 2022;45(1):109–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2021.11.007>



REVISIÓN LITERARIA



Trombocitopenia inmune

Immune thrombocytopenia

Autores: Pérez, Fernando¹  ; Castellon, Ricardo¹ 

Dep. Medicina Interna - Hospital Santo Tomás¹

Recibido 30 de Marzo 2024; aceptado 18 de Julio 2024

Disponible en internet el 30 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

*Púrpura trombocitopénica
idiopática, Plaquetas,
Sangrado,
Corticoesteroides.*

KEY WORDS: *Idiopathic
thrombocytopenic purpura,
Platelets, Bleeding,
Corticosteroids.*

RESUMEN

La trombocitopenia inmune es una condición clínica caracterizada por la destrucción periférica de las plaquetas asociado a un recuento en sangre inferior a 100 000 por milímetro cúbico. Las manifestaciones hemorrágicas leves como petequias, equimosis, y gingivorragia son la presentación clínica más frecuente. Sin embargo, las manifestaciones hemorrágicas mayores, que son la causa más frecuente de mortalidad, se presentarán en el 9.6% de los adultos con trombocitopenia inmune.

Éstas incluyen la hemorragia intracerebral, hemorragia digestiva, metrorragia, hematuria y epistaxis. Los glucocorticoides son utilizados como el tratamiento de primera línea de elección. La tasa de respuesta inicial a los corticoides oscila entre 50 y 90%, pero solo el 10 al 40% de los pacientes mantiene la remisión a largo plazo. En aquellos pacientes en los que no se logre una respuesta terapéutica apropiada, el uso de una alternativa de segunda línea de manejo como los agonistas de los receptores de trombopoyetina y el rituximab presentan tasas de respuesta que van desde 50% hasta más del 80%. No se recomienda en la actualidad la realización de esplenectomía dentro del primer año después del diagnóstico de trombocitopenia inmune, exceptuando aquellos casos en los que no se cuente con alternativas para inicio de tratamiento médico de primera elección.

ABSTRACT

Immune thrombocytopenia is a clinical condition characterized by peripheral destruction of platelets associated with a blood count below 100,000 per cubic millimeter. Mild hemorrhagic manifestations such

*Autor para correspondencia: Fernando Pérez

Correo electrónico: ferperez1093@gmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.776>



as petechiae, ecchymosis, and gingivorrhage are the most frequent clinical presentation; however, major hemorrhagic manifestations, which are the most frequent cause of death, develop in 9.6% of adult patients with immune thrombocytopenia. These include intracranial hemorrhage, gastrointestinal bleeding, metrorrhagia, hematuria and epistaxis. Glucocorticoids are used as the first-line treatment of choice. The initial response rate to glucocorticoids ranges between 50 and 90%, but only 10 to 40% of patients maintain long-term remission. In those patients in whom an appropriate therapeutic response is not achieved, the use of an alternative second-line management such as thrombopoietin receptor agonists and rituximab present response rates ranging from 50% to more than 80%. Splenectomy is not recommended within the first year after the diagnosis of immune thrombocytopenia, except in those cases in which there are no other first-line treatment alternatives.

INTRODUCCIÓN

La trombocitopenia inmune, conocida previamente como púrpura trombocitopénica idiopática, es un trastorno hemorrágico autoinmune adquirido caracterizado por la destrucción plaquetaria mediada por el sistema reticuloendotelial. En esta condición clínica se encontrará una producción compensatoria inadecuada de plaquetas que en el 60 a 70% de los adultos seguirá una evolución crónica ^[1]. La trombocitopenia inmune se define como un recuento de plaquetas menor a 100 000 por milímetro cúbico causado por la destrucción de las plaquetas en ausencia de otras causas de trombocitopenia ^[2]. Entre los motivos por el cual se utiliza un punto de cohorte de 100 000 en lugar de 150 000 plaquetas por milímetro cúbico se incluyen la frecuente incidencia de conteos plaquetarios entre 100 000 y 150 000 plaquetas por milímetro cúbico en poblaciones sanas de regiones no occidentales, y evitar la inclusión de trombocitopenia gestacional en mujeres embarazadas ^[3].

EPIDEMIOLOGÍA

Los pacientes hospitalizados por esta entidad tienen una estancia hospitalaria promedio de 6 días con un costo medio aproximado en \$16 594.00 en los Estados Unidos ^[4], con un 15% de readmisiones hospitalarias secundarias a manifestaciones hemorrágicas dentro de los primeros 5 años luego de establecido el diagnóstico ^[5]. La incidencia de trombocitopenia inmune oscila entre 2 a 4 casos por 100 000 habitantes cada año, con dos picos en la edad adulta: uno entre los 20 y 30 años con un ligero predominio en el sexo femenino, y otro mayor a partir de los 60 años con igual distribución en ambos sexos ^[6]. En casos excepcionales, los

pacientes con trombocitopenia inmune pueden presentar antecedente familiar de recuento bajo de plaquetas o trastornos hematológicos los cuales están asociados a mutaciones genéticas puntuales, y esto puede levantar la sospecha al clínico de estar en presencia de una trombocitopenia familiar ^[7].

ETIOPATOGENIA

El 80% de los casos de trombocitopenia inmune tiene un carácter primario o idiopático, es decir, sin una causa inicial o subyacente claramente establecida. La trombocitopenia inmune secundaria representa el 20% de los casos y está relacionada usualmente a una enfermedad subyacente, vacunación o exposición a fármacos (ver tabla 1) ^[8].

La fisiopatología de la trombocitopenia inmune es compleja y aún no es completamente comprendida. El concepto tradicional es que las plaquetas cubiertas de anticuerpos se eliminan de manera prematura en el bazo, el hígado o ambos mediante la interacción con los receptores Fc. Los autoanticuerpos también pueden inducir la destrucción plaquetaria mediada por complemento o inducida por desialilación, así como tener la capacidad de inhibir función de los megacariocitos. Sin embargo, los anticuerpos antiplaquetarios no se detectan en los pacientes hasta en el 50% de los casos, lo que plantea la posibilidad de mecanismos alternativos de destrucción de plaquetas ^[9].

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con trombocitopenia inmune son muy variables, puede presentarse de manera inicial sin

Tabla #1. Causas secundarias de trombocitopenia inmune.

Trombocitopenia Inmune Secundaria	
Etiología	Diagnóstico Diferencial
Enfermedades autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus Eritematoso Sistémico • Artritis Reumatoide • Síndrome antifosfolípido • Síndrome de Evans
Malignidades hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Linfoma de Hodgkin • Leucemia Linfocítica Crónica
Infecciones virales o bacterianas	<p>Causas Bacterianas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección por <i>Helicobacter pylori</i> • Tuberculosis activa <p>Causas Virales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección por Hepatitis B y C • Virus de la Inmunodeficiencia Humana • Citomegalovirus • Virus de Epstein-Barr • Virus de la Varicela Zoster • Parvovirus B19 • COVID-19
Vacunación reciente	<ul style="list-style-type: none"> • Vacuna contra el sarampión, las paperas y la rubéola • Inmunizaciones con vacunas de virus vivos atenuados
Medicamentos	<p>Asociaciones más frecuentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quinina o Quinidina • Acetaminofén • Antiinflamatorios no esteroideos • Abciximab • Carbamazepina • Ácido valproico • Fenitoína • Penicilinas • Sulfonamidas • Rifampicina • Vancomicina

algún síntoma, o en casos graves tener una manifestación hemorrágica que amenace la vida del paciente. Los pacientes que se presentan con trombocitopenia profunda (recuento de plaquetas menor a 20 000 por milímetro cúbico) a menudo tienen evidencia de lesiones hemorrágicas mucocutáneas tales como petequias, equimosis y aftas orales sangrantes en la mucosa oral. A pesar de que el curso clínico en la mayoría de los casos tiene un comportamiento benigno, la aparición de las manifestaciones antes mencionadas llaman la atención del paciente y con frecuencia son la causa de la búsqueda de atención clínica. El síntoma más común en la trombocitopenia inmune además de las manifestaciones hemorrágicas es la fatiga, que ocurre en el 20 – 40% de los casos, y es causa importante de deterioro de la calidad de vida del paciente [2,8]. Sólo el 5% de los pacientes presentarían evidencia de sangrado mayor durante su evolución (ver tabla 2) lo cual se encuentra asociado a una mortalidad estimada en el 10% de los casos, siendo la hemorragia intracerebral la causa más común de mortalidad en pacientes con trombocitopenia inmune [9].

DIAGNÓSTICO Y MANEJO

El diagnóstico de una trombocitopenia inmune es de exclusión, descartando otras causas de

trombocitopenia a través de una apropiada historia clínica, examen físico, y la identificación de hallazgos anormales en los laboratorios del paciente. Es importante que el clínico pueda distinguir una causa primaria de las causas secundarias, debido a que esta última va a requerir un tratamiento dirigido a la causa subyacente [2]. El objetivo del tratamiento es lograr un recuento de plaquetas que se asocie con una hemostasia adecuada, con la meta de detener el sangrado activo y reducir el riesgo de sangrado futuro. Las recomendaciones para dar inicio al tratamiento deben estar individualizadas dependiendo del contexto clínico de cada paciente con la finalidad de prevenir episodios de sangrado mayor y mejorar la calidad de vida del paciente. Las guías de manejo indican que un rango de 20 000 a 30 000 plaquetas por milímetro cúbico es un objetivo aceptable para la prevención de episodios de sangrado mayor [10]. Un objetivo adicional del tratamiento en pacientes asintomáticos es prevenir la enfermedad crónica o recurrente [11].

La mayoría de los pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria. Sin embargo, se debe considerar la hospitalización en pacientes con trombocitopenia inmune recién diagnosticada y un recuento de plaquetas menor a 20 000 por milímetro cúbico que se presenten con sangrado mucocutáneo menor o asintomáticos. En la primera línea de tratamiento

Tabla #2. Definición de sangrado mayor según región afectada en pacientes con trombocitopenia inmune.

Región Afectada	Manifestación Clínica
Piel	>5 hematomas de tamaño >2 cm y/o petequias difusas
Cavidad oral	Múltiples aftas orales sangrantes y/o gingivorragia mayor a 5 minutos
Nariz	Epistaxis mayor a 5 minutos
Gastrointestinal	Sangrado digestivo alto (hematemesis, vómitos en borras de café, melena) o bajo (hematoquecia, rectorragia) manifiesto
Urinario	Hematuria macroscópica
Ginecológico	Sangrado > manchado no en el momento del periodo, o periodo menstrual con flujo muy abundante
Pulmonar	Hemorragia pulmonar
Neurológico	Hemorragia intraparenquimatosa

para pacientes con trombocitopenia inmune de nuevo diagnóstico y sangrado de mucosas se recomienda el inicio de corticoesteroides. El uso de inmunoglobulina intravenosa o inmunoglobulina anti-D se puede considerar en conjunto con los glucocorticoides cuando existe sangrado mayor y se desea una respuesta más rápida, o sola cuando existe alguna contraindicación para el uso de glucocorticoides (ver tabla 3) ^[4,10]. Solo en casos de sangrado mayor, en donde los pacientes cursen con un recuento de plaquetas menor a 20 000 por milímetro cúbico, la transfusión de plaquetas es una medida terapéutica razonable y debe administrarse de manera urgente ^[10], y se debe acompañar del tratamiento con corticoide e inmunoglobulina IV.

De acuerdo con la guía de manejo de

trombocitopenia inmune de la Sociedad Americana de Hematología, la evolución al tratamiento médico inicial está dividida en respuesta temprana, inicial y durable (ver tabla 4). Aquellos pacientes que requieran uso indefinido de prednisona a más de 5mg al día o cursos frecuentes de corticosteroides para mantener un recuento de plaquetas mayor a 30 000 por milímetro cúbico para evitar manifestaciones hemorrágicas se considerarán dependiente a corticoesteroides. Los que alcancen un nivel de plaquetas mayor a 100 000 por milímetro cúbico se considerarán en remisión de la enfermedad ^[3]. Se considera que los pacientes que presenten de manera persistente un recuento menor a 100 000 plaquetas por milímetro cúbico luego de 12 meses de realizado el diagnóstico de trombocitopenia inmune progresaron hacia la

Tabla #3. Manejo terapéutico inicial de la trombocitopenia inmune.

Tratamiento	Dosis Recomendada
Corticoides	<ul style="list-style-type: none">• Prednisona 0.5 – 2 mg/kg/día vía oral• Dexametasona 40 mg intravenoso cada día por 4 días
Inmunoglobulina intravenosa	<ul style="list-style-type: none">• 0.4 g/kg/día por 5 días o 1 g/kg/día por 1 – 2 días
Inmunoglobulina anti-D	<ul style="list-style-type: none">• 50 – 75 mcg/kg intravenoso en una dosis única

Tabla #4. Respuesta a la terapia inicial en trombocitopenia inmune.

Respuesta temprana	<ul style="list-style-type: none">• Recuento de plaquetas \geq 30 000 por milímetro cúbico y elevación del conteo plaquetario \geq 2 veces el recuento plaquetario de ingreso a la semana de iniciado el tratamiento.
Respuesta inicial	<ul style="list-style-type: none">• Recuento de plaquetas \geq 30 000 por milímetro cúbico y elevación del conteo plaquetario \geq 2 veces el recuento plaquetario de ingreso al mes de iniciado el tratamiento.
Respuesta durable	<ul style="list-style-type: none">• Recuento de plaquetas \geq 30 000 por milímetro cúbico y elevación del conteo plaquetario \geq 2 veces el recuento plaquetario de ingreso a los 6 meses de iniciado el tratamiento.

cronicidad de la enfermedad^[12].

Entre un 60 y 90% de los pacientes adultos con trombocitopenia inmune recaen luego de suspender el tratamiento con corticosteroides^[1]. En los pacientes que han evolucionado hacia la cronicidad de la enfermedad y que además dependen de corticosteroides o no responden a ellos se debe valorar el inicio de una terapia de segunda línea de tratamiento. No existe en la actualidad un tratamiento único óptimo de segunda línea para todos los pacientes. Entre las opciones de segunda línea disponibles con mejores tasas de respuesta se encuentran los agonistas de receptor de trombopoyetina (eltrombopag, romiplostim, avatrombopag), el anticuerpo monoclonal contra CD-20 (rituximab), y la realización de esplenectomía^[3,11].

El bazo es el sitio principal de eliminación de plaquetas y un nicho crítico para las células inmunes que estimulan la formación de anticuerpos antiplaquetarios. La esplenectomía se asocia con una tasa de remisión a largo plazo que oscila entre 50 y 70%, mucho más alta que las otras terapias de segunda línea, debido a la exclusión del sitio de eliminación de plaquetas y producción de autoanticuerpos^[1,13]. Las tasas de remisión para rituximab y eltrombopag son 20% y 30%, respectivamente^[1]. Para disminuir la mortalidad asociada se debe aconsejar a los pacientes en los que se planeó realizar la esplenectomía a recibir las inmunizaciones contra *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* al menos 2 semanas antes del procedimiento, además de ser asesorados sobre la profilaxis antibiótica que deben adoptar después de la esplenectomía^[6]. Ante la posibilidad de lograr la remisión espontánea en 20 a 45% de los pacientes adultos en los primeros 6 meses luego del diagnóstico, o la estabilización del recuento de plaquetas a nivel hemostático, se recomienda esperar al menos 12 meses luego de establecido el diagnóstico de trombocitopenia inmune para llevar a cabo la esplenectomía^[2,13].

En el seguimiento de los casos de trombocitopenia inmune se incluye el control regular del recuento de plaquetas para evaluar la respuesta al tratamiento y determinar si el paciente presenta recaída de la

enfermedad, de manera particular si los síntomas hemorrágicos persisten en el tiempo. En aquellos pacientes en los cuales múltiples estrategias de tratamiento han fracasado se debe plantear la realización de un nuevo abordaje diagnóstico, evaluar los riesgos y beneficios de un tratamiento adicional, y considerar una evaluación de la médula ósea si no se ha hecho previamente^[15].

Aproximadamente un 20% de los pacientes con trombocitopenia inmune primaria no responde a los tratamientos de primera y segunda línea. En estos casos se puede considerar el uso de agentes inmunosupresores o inmunomoduladores, como son azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina A, micofenolato de mofetilo, danazol, dapsona y vincristina. Por lo general estos fármacos son de acción lenta y presentan respuestas variables, y no existen estudios controlados que respalden y comparen su eficacia^[1].

CONCLUSIONES

La trombocitopenia inmune es una entidad clínica que representa causa importante por la cual se acude a atención médica ante la presencia o ausencia de manifestaciones hemorrágicas. La hospitalización para buscar la causa de la destrucción autoinmune periférica de las plaquetas se encuentra indicada en aquellos pacientes que se presenten por primera vez con esta entidad clínica ya sea de manera asintomática o con manifestaciones hemorrágicas y un conteo de plaquetas menor a 20 000 por milímetro cúbico. A pesar de tener un curso clínico benigno en el 95% de los casos, en las situaciones en la que el clínico se encuentre ante la presencia de un sangrado mayor se deben adoptar las estrategias necesarias para evitar un desenlace fatal. El inicio de corticoesteroides como primera alternativa en el manejo de esta condición busca restablecer la función plaquetaria requerida para mantener una hemostasia adecuada. En caso de no obtener una respuesta satisfactoria luego de iniciado el abordaje terapéutico inicial, otras medidas como el uso de agonistas del receptor de trombopoyetina o el uso de rituximab pueden adoptarse con



la finalidad de buscar el mejor beneficio en la evolución clínica el paciente. Es fundamental que el personal médico en salas de hospitalización y cuartos de urgencias permanezcan actualizados en el abordaje diagnóstico y las medidas terapéuticas en casos de trombocitopenia inmune, pues las intervenciones clínicas adecuadamente estructuradas facilitarán la disminución de las complicaciones asociadas y lograrán impactar en la morbilidad de los casos graves de esta condición.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Fernando Pérez: 0000-0001-6881-261X

Ricardo Castellón: 0009-0001-1006-8522

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lozano M, Sanz M, Vicente V. Recomendaciones del GEPTI para el Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento de Pacientes con Trombocitopenia Inmune. *Medicina Clínica*. 2021. 157:191-198. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-recomendaciones-del-grupo-espanol-pti-S002577532100230X>
2. Al-Samkari H, Kuter D. Immune Thrombocytopenia in Adults: Modern Approaches to Diagnosis and Treatment. *Semin Thromb Hemost*. [INTERNET] 2020 Apr [consultado el 2 de septiembre de 2023];46(3):275-288. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0039-1700512>
3. Neunert C, Terrell D, Arnold D, Buchanan G, Cines D, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. [INTERNET] 2019 Dec 10 [consultado el 2 de septiembre de 2023];3(23):3829-3866. Disponible en: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/3/23/3829/429213/American-Society-of-Hematology-2019-guidelines-for>
4. An R, Wang P. Length of stay, hospitalization cost, and in-hospital mortality in US adult inpatients with immune thrombocytopenic purpura, 2006-2012. *Vasc Health Risk Manag*. [INTERNET] 2017 Jan 20 [consultado el 2 de septiembre de 2023]; 13:15-21. Disponible en: <https://www.dovepress.com/length-of-stay-hospitalization-cost-and-in-hospital-mortality-in-us-ad-peer-reviewed-fulltext-article-VHRM>
5. Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. [INTERNET] 2019 Sep 5 [consultado el 2 de septiembre de 2023];381(10):945-55. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1810479>
6. Lambert M, Gernsheimer T. Clinical updates in adult immune thrombocytopenia. *Blood*. [INTERNET] 2017 May 25 [consultado el 2 de septiembre de 2023];129(21):2829-2835. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/129/21/2829/36293/Clinical-updates-in-adult-immune-thrombocytopenia>
7. Pecci A. Diagnosis and treatment of inherited thrombocytopenias. *Clin Genet*. [INTERNET] 2016 Feb [consultado el 2 de septiembre de 2023];89(2):141-53. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cge.12603>
8. Kohli R, Chaturvedi S. Epidemiology and Clinical Manifestations of Immune Thrombocytopenia. *Hamostaseologie*. [INTERNET] 2019 Aug [consultado el 2 de septiembre de 2023];39(3):238-249. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0039-1683416>
9. Rodeghiero F, Michel M, Gernsheimer T, Ruggeri M, Blanchette V, Bussel J, et al. Standardization of bleeding assessment in immune thrombocytopenia: report from the International Working Group. *Blood*. [INTERNET] 2013 Apr 4 [consultado el 2 de septiembre de 2023];121(14):2596-606. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/121/14/2596/31105/Standardization-of-bleeding-assessment-in-immune>
10. Provan D, Arnold D, Bussel J, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. [INTERNET] 2019 Nov 26 [consultado

el 3 de septiembre de 2023];3(22):3780-3817. Disponible en: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/3/22/3780/428877/Updated-international-consensus-report-on-the>

11. Neunert C. Management of newly diagnosed immune thrombocytopenia: can we change outcomes? Hematology Am Soc Hematol Educ Program. [INTERNET] 2017 Dec 8 [consultado el 3 de septiembre de 2023];2017(1):400-405. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6142545/>

12. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold D, et al. Standardization of terminology, definitions, and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. Blood. [INTERNET] 2009 Mar 12 [consultado el 3 de septiembre de 2023];113(11):2386-93. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/113/11/2386/109971/Standardization-of-terminology-definitions-and>

13. Chaturvedi S, Arnold D, McCrae K. Splenectomy for immune thrombocytopenia: down but not out. Blood. [INTERNET] 2018 Mar 15 [consultado el 3 de septiembre de 2023];131(11):1172-1182. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5855018/>

14. Kwag D, Yoon J, Min G, Park S, Park S, Lee S, et al. Splenectomy Outcomes in Relapsed or Refractory Immune Thrombocytopenia according to First-Line Intravenous Immunoglobulin Response. Acta Haematol. [INTERNET] 2022 [consultado el 3 de septiembre de 2023];145(5):465-475. Disponible en: <https://karger.com/aha/article/145/5/465/821248/Splenectomy-Outcomes-in-Relapsed-or-Refractory>



15. Park Y, Kim D, Kim S, Choi Y, Shin D, Kim J, et al. Management of immune thrombocytopenia: 2022 update of Korean experts' recommendations. Blood Res. [INTERNET] 2022 Mar 31 [consultado el 3 de septiembre de 2023];57(1):20-28. Disponible en: <https://www.bloodresearch.or.kr/journal/view.html?volume=57&number=1&spage=20>



REVISIÓN LITERARIA



Inmunonutrición en el paciente con cirugía abdominal mayor.

Autores: Gil Valencia, Bladimir Alejandro^{1,2,3} ; Munera Betancur, Norha Elena¹ 

Clinica Las Americas - AUNA¹, Clinica Medellin², Universidad Pontificia Bolivariana³

Recibido 31 de Mayo 2024; aceptado 18 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

*Inmunonutrición,
Farmaconutrición, Cáncer
gastrointestinal, Nutrición
enteral, Cirugía, Arginina,
Ácidos grasos omega 3,
Nucleótidos;, Glutamina.*

KEY WORDS:

*Immunonutrition,
Pharmaconutrition,
Gastrointestinal cancer,
Enteral nutrition, Surgery,*

RESUMEN

En los últimos años, la nutrición enteral ha sido modificada con nutrientes específicos cuya finalidad principal es modular el sistema inmune. Diferentes metaanálisis resumen la evidencia de la inmunonutrición en pacientes con cirugía electiva abdominal mayor, tanto para el manejo del cáncer como para la patología benigna. La nutrición con arginina, ácidos grasos omega 3, nucleótidos y glutamina han sido utilizados en pacientes con cirugía abdominal; La mayoría de estos estudios sugieren que la administración enteral de inmunonutrientes reduce la tasa de complicaciones, tanto infecciosas como no infecciosas, así como disminución significativa en la estancia hospitalaria, con un mayor beneficio en los pacientes malnutridos. Existen datos insuficientes para establecer un periodo de tiempo de administración, una dosis específica y definir cuál de estos inmunonutrientes por sí solo tiene un mayor beneficio.

Conclusión: La administración perioperatoria de soporte nutricional enteral con inmunonutrientes, está relacionado con una disminución en la morbilidad y la estancia hospitalaria de los pacientes que son llevados a cirugía electiva mayor del tracto gastrointestinal, tanto en patología benigna como en pacientes con cáncer.

ABSTRACT

In recent years, enteral nutrition has been enhanced with specific nutrients designed to modulate the immune system. Various meta-analyses summarize the evidence of immunonutrition in patients undergoing major elective abdominal surgery, both for managing cancer and benign conditions. Nutrients such as arginine, omega-3 fatty acids, nucleotides, and glutamine have been used in these

*Autor para correspondencia: Bladimir Alejandro Gil Valencia

Correo electrónico: bladigil@yahoo.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.692>



patients. Most studies suggest that enteral administration of these immunonutrients reduces the incidence of infectious and non-infectious complications. It also significantly shortens hospital stays, with greater benefits observed in malnourished patients. However, there is insufficient data to establish specific administration periods and dosages necessary to determine which immunonutrient offers the greatest benefit.

Conclusion: Perioperative administration of enteral nutritional support with immunonutrients is associated with decreased morbidity and hospital stay in patients undergoing major elective gastrointestinal surgery for benign conditions and cancer.

INTRODUCCIÓN

La patología abdominal electiva de tipo quirúrgico se convierte en una de las principales causas de ingreso a las unidades de cuidado intensivo; específicamente, con el aumento de la incidencia de cáncer a nivel mundial, son muchos los pacientes que son sometidos a resecciones abdominales de su patología cancerígena; muchos de estos pacientes ingresan con un alto grado de malnutrición, afectando tanto la sobrevivencia como el número de complicaciones perioperatorias; alterando a mediano plazo la calidad de vida con un deterioro importante de su estado funcional; muchos de estos pacientes presentan caquexia, definida como aquel estado de desnutrición asociado a debilidad y progresiva pérdida de peso hasta la emaciación; generalmente ocurre entre el 40-80% de los paciente en el transcurso de su enfermedad; es así como el soporte nutricional se convierte en una estrategia para mejorar el pronóstico.

Sumado al soporte nutricional estándar como terapia primaria, el uso de nutrientes que modulan la respuesta inmune se ha convertido en una práctica usual en el grupo de pacientes con cirugía abdominal mayor tanto de patología oncológica como no oncológica.

La inmunonutrición (IMN), comprende el uso de uno o más nutrientes que, suministrados de forma individual o de manera conjunta poseen efectos farmacológicos en el sistema inmune, impactando en el pronóstico clínico de los pacientes. Los nutrientes más estudiados que ejercen estas funciones son: arginina, ácidos grasos omega 3 (ω -3), nucleótidos y glutamina.

El paciente con cáncer está sometido a una

constante respuesta inflamatoria, un aumento del consumo metabólico derivado de las células tumorales y anorexia; factores que contribuyen en gran medida a la alta incidencia de malnutrición. La posibilidad de ser sometido a una intervención quirúrgica para su tratamiento lo hace más susceptible a un aumento en las complicaciones tanto infecciosas como no infecciosas en el postoperatorio.

El uso de ciertos nutrientes toma importancia ayudando a optimizar la función inmune y la recuperación celular; este grupo de nutrientes hacen parte de fórmulas especializadas principalmente enterales las cuales contienen uno o varios de estos compuestos que en el mercado se conocen como inmunonutriente o farmaconutrientes; cuyo contenido varía de forma significativa tanto en la combinación de sus componentes como en la concentración de cada uno de estos ^(1,2,3).

Una limitación frecuente en los estudios es la utilización de estas fórmulas que contienen una mezcla de diferentes nutrientes, donde el beneficio de un inmunonutrientes de forma individual es difícil de evaluar.

No es fácil definir una dosis adecuada de cada inmunonutriente, aún es más difícil soportar el uso de estos nutrientes de una forma individual más allá de una fórmula enteral especializada; no se puede atribuir los desenlaces clínicos a un solo nutriente, posiblemente la enfermedad de base y sus consecuencias sean más importantes a la hora de hablar de pronósticos mayores como mortalidad, estancia hospitalaria y complicaciones.



Uno de los mayores problemas es determinar la respuesta inmune para cada paciente, se conoce que existen respuestas homogéneas en ciertas enfermedades; es posible que la predisposición genética, el tipo de cáncer, las patologías de base y los hábitos podrían modificar la respuesta inmune y lo que por un lado beneficiaría algún tipo de paciente se puede convertir en un riesgo para otros.

En la literatura médica se han descrito resultados no favorables con el uso de la IMN; estos productos deberán ser manejados como fármacos, con dosis establecidas, ruta de administración, eventos adversos, duración establecida de tratamiento y probables complicaciones para usarlos de una manera adecuada ⁽³⁻⁵⁾.

Los principales inmunonutrientes utilizados en el paciente con cáncer son:

ARGININA

La arginina (Arg) es un aminoácido no esencial en un estado fisiológico normal y llega a ser condicionalmente esencial durante periodos de estrés hipermetabólico. Sirve como precursor para la síntesis de proteínas, urea, óxido nítrico y creatina; puede jugar un papel importante en el metabolismo intermedio de los pacientes críticamente enfermos y es el transportador de nitrógeno más abundante en nuestro organismo (6). La arginina participa en la síntesis de poliaminas (proliferación y crecimiento celular) y la síntesis de prolina (curación y síntesis de colágeno en las heridas). Además, es el sustrato de varias enzimas encargadas de su metabolismo: la óxido nítrico sintetasa, siendo la arginina el único sustrato biosintético para la producción de óxido nítrico (ON) a través de la ON sintetasa endotelial, ONS inducible, iONS y ONS neuronal.

Este ON es una molécula intracelular que tiene influencia en todos los tipos celulares. Es importante en el mecanismo de la relajación del endotelio y como mediador de la respuesta inmune. La arginasa, cuyo metabolito es la ornitina, es importante en el mantenimiento del ciclo de la urea y la producción del colágeno. La arginina decarboxilasa, cuyo metabolito es la agmatina, tiene

como función señalización tisular, neurotransmisor e inhibición de la proliferación celular. Y la arginina-glicina-aminotransferasa, cuyo metabolito es la creatina, tiene actividad ATP-asa, liberación de neurotransmisores y homeostasis del calcio.

Durante la sepsis predomina la vía de la NOS y la producción de ON; en trauma y cáncer predomina la vía de la arginasa, reduciendo los niveles de ON al disminuir los niveles de arginina disponibles, este déficit de L-Arg se ha asociado a una alteración de la expresión de genes relacionados con la activación de los macrófagos, limitando la proliferación de las células T, cambios que resultan en daños de la función inmune a diferentes niveles llevando a una respuesta inmune inadecuada **(7,8)**; esta arginasa 1 es estimulada por citoquinas en las células mieloides; estas células mieloides supresoras (MSC) expresan grandes cantidades de arginasa especialmente en pacientes con cáncer depletando los niveles de arginina hacia la generación de ornitina, causando para algunos un síndrome de deficiencia de arginina⁽⁹⁾. Simultáneamente, los linfocitos T dependen de los niveles de arginina para su proliferación, en estados de deficiencia de arginina se presenta una pérdida en la expresión de los complejos receptores y pérdida de la memoria; estas anomalías de las células T son observadas frecuentemente en pacientes con cáncer y trauma.^(10,11)

ACIDOS GRASOS OMEGA 3

Los ácidos grasos polinsaturados, PUFAS, entre ellos el ácido linoleico (n6) y el ácido alfa linolénico (n3) son constituyentes esenciales de la dieta. Estos PUFAS, junto con el ácido gamma linolénico (GLA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido araquidónico, son incorporados dentro de la membrana de los fosfolípidos y sirven como precursores eicosanoides, modulando la función tisular, el tono vascular y la inflamación. El ácido docosahexaenoico (DHA) puede ser formado desde el EPA y es precursor de docosanoides. El EPA y el DHA son obtenidos de alimentos marinos y su suplementación en la dieta ha mostrado efectos antiinflamatorios en humanos

desde hace muchos años; es así como se ha demostrado un beneficio en el uso a largo plazo de omega 3 PUFA (ω -3PUFA) en enfermedades con componente inflamatorio significativo ⁽¹²⁻¹⁵⁾.

La respuesta inflamatoria puede ser afectada por los fosfolípidos presentes en las membranas de las células inmunes, la composición de los ácidos grasos de las membranas celulares pueden influenciar la fluidez de la membrana, la cual puede alterar la actividad de enzimas unidas a estas, receptores, transportadores, y sistemas de segundos mensajeros basados en lípidos⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, particularmente algunos PUFAS pueden afectar la respuesta inflamatoria alterando los sustratos de producción de los mediadores inflamatorios incluyendo los eicosanoides.

Dietas especiales con ω -3PUFA (EPA y DHA) son esenciales para obtener efectos antiinflamatorios, reemplazando el ácido araquidónico en la membrana de los fosfolípidos y metabolizándose hacia series de eicosanoides menos proinflamatorios que los derivados del ácido araquidónico⁽¹⁹⁻²¹⁾. Adicionalmente, el EPA y el DHA tienen funciones en la resolución de la inflamación como un proceso activo más que aboliendo señales inflamatorias ⁽²²⁾. Nuevas moléculas llamadas resolvinas, protectinas, lipoxinas y maresinas ⁽²³⁻²⁵⁾ son mediadores lipídicos del EPA y DHA con potentes propiedades antiinflamatorias, reparadoras y neuroprotectoras ^(26,27) y juegan un papel importante en la reparación y resolución de la inflamación ⁽²⁵⁾.

NUCLEÓTIDOS

La producción endógena de nucleótidos es un proceso metabólicamente costoso, principalmente en tejidos con alta tasa de división celular como los linfocitos y el tejido intestinal, los cuales requieren nucleótidos para la síntesis de ácidos nucleicos ⁽²⁸⁾. Por lo tanto, es más eficiente utilizar nucleótidos ya formados provenientes de la dieta. Los nucleótidos son compuestos nitrogenados no proteicos que participan en diferentes procesos biológicos y son considerados nutrientes condicionalmente esenciales. Se ha encontrado que pueden tener diferentes efectos en la microbiota intestinal ⁽²⁹⁾ y

la función inmune ^(30,31). Los estudios han mostrado que los nucleótidos, ribonucleótidos y ácidos nucleicos tienen efecto sobre la respuesta de las células Th1 y Th2 ⁽³²⁻³⁶⁾; además incrementan la respuesta inmunológica de las células epiteliales intestinales con un aumento en la producción de inmunoglobulina A por la mucosa ⁽³⁷⁾; la administración de ácido ribonucleico (RNA) modula la función de los linfocitos en el tejido adiposo, resultando en un efecto antiinflamatorio ⁽³⁸⁾.

GLUTAMINA

La glutamina (GLN) es el aminoácido libre más abundante en el cuerpo y juega un papel regulatorio en diferentes procesos celulares específicos, incluyendo el metabolismo (fuente oxidativa, precursor gluconeogénico, precursor lipogénico), integridad celular (apoptosis, proliferación celular), síntesis proteica, potencial antioxidante, resistencia a la insulina, secreción de insulina, síntesis de proteínas contráctiles y de matriz extracelular, regulación en la expresión de genes relacionados con el metabolismo, señales de transducción, defensa y reparación celular y activación de vías de señales intracelulares. Por esto, su función va más allá de una simple fuente de energía metabólica o precursor proteico como se asumía previamente ^(39,40).

La glutamina (GLN), un aminoácido no esencial, ahora es catalogado en el grupo de condicionalmente esencial en pacientes en enfermedad crítica o sometidos a cualquier injuria o enfermedad ⁽⁴¹⁻⁴³⁾. Se han encontrado algunos beneficios fisiológicos: atenúa la liberación de citoquinas, reduce el daño de órganos y mejora la supervivencia en modelos animales de endotoxemia ⁽⁴⁴⁾; también ejerce un efecto antiinflamatorio mediado por la atenuación de varias vías de la inflamación, así como NF- κ B (Nuclear factor κ B), p38 MAPK (mitogen-activated protein kinases), ERK (extracellular signal-regulated kinase) y MKP-1 (MAPK phosphatase), y muestra una inhibición del incremento de la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducida (iNOS) ⁽⁴²⁾; produce efectos protectores



antiinflamatorios, aumentando la expresión de proteínas protectoras como la "heat shock protein 70" (HSP70) ⁽⁴⁵⁾, la cual está asociada a protección celular induciendo mecanismos de tolerancia al estrés ⁽⁴⁶⁾, y protege a las células de la injuria tisular por aumento de la expresión del "heat shock factor-1" ⁽⁴⁷⁾; y ha sido relacionada en algunos estudios a una disminución tanto en la morbilidad de origen infeccioso como de la mortalidad ^(48,49).

En el paciente crítico, se han documentado niveles plasmáticos de glutamina por debajo de lo normal y se considera un predictor de mortalidad en estos pacientes ⁽⁵⁰⁾.

El uso de glutamina en pacientes sometidos a quimioterapia con cáncer de esófago puede disminuir la aparición de mucositis ^(51,52).

Varios estudios fisiológicos de inmunonutrición y modulación en la respuesta inflamatoria, incluyendo arginina, RNA y ω -3PUFA, pueden aumentar el número de células linfocíticas CD4, CD8 y CD56 en el tumor, actuando como factor protector principalmente en cáncer colorectal ⁽⁵³⁾; cambios en la respuesta inmune también han sido detectados en pacientes con otros tipos de tumores con el uso de inmunonutrientes ⁽⁵⁴⁾.

La evidencia de INM en cirugía abdominal mayor está condensada en varios metaanálisis, los cuales se describen a continuación.

CIRUGIA ABDOMINAL MAYOR

La malignidad del tracto gastrointestinal ha sido una de las causas frecuentes de muerte a nivel mundial. La cirugía puede convertirse en un tratamiento curativo en algunos pacientes. Este tipo de cirugía está relacionado con el desarrollo de un número frecuente de complicaciones en el posoperatorio, posiblemente por diferentes factores como la desnutrición, la inmunosupresión o la injuria asociada al estrés quirúrgico. El soporte nutricional se convierte en uno de los pilares fundamentales para el manejo de estos. Diferentes trabajos muestran cómo la INM enteral, enriquecida al menos con 2 o más inmunonutrientes

(arginina, nucleótidos, ω -3PUFA, glutamina), puede tener algún papel en modular la respuesta inmune y mejorar o disminuir la incidencia de las complicaciones en el postoperatorio ^(3, 49).

Diferentes estudios con resultados inmunológicos más que clínicos muestran beneficios teóricos de la implementación de ciertos nutrientes. En pacientes con cáncer gástrico hay evidencia de una disfunción en la capacidad fagocítica de los trombocitos; un estudio con suplementación de glutamina y ω -3PUFA mostró cómo la actividad fagocítica de las plaquetas sanguíneas mejora de una manera significativa en enfermedad loco regional o diseminación peritoneal ⁽⁵⁵⁾; similares resultados han sido descritos solo con la suplementación de arginina en este tipo de pacientes ⁽⁵⁶⁾.

La mayor evidencia está acumulada en 19 metaanálisis ⁽⁵⁷⁻⁷⁵⁾ que condensan múltiples estudios aleatorios y controlados, que en la mayoría de casos muestran resultados consistentes (ver tabla 1). En general, estos metaanálisis presentan en su mayoría resultados consistentes, cuyos estudios evalúan la INM perioperatoria (algunos con administración preoperatoria).

En general estos metaanálisis presentan en su mayoría resultados consistentes cuyos estudios evalúan la INM perioperatoria (algunos con administración preoperatoria, administración posoperatoria o ambos) comparado con la nutrición estándar; en ninguno se encontró diferencias significativas en la mortalidad; pero con un efecto estadísticamente significativo en la mayoría de los estudios en cuanto complicaciones no infecciosas (incluyendo la filtración de las anastomosis); complicaciones infecciosas (tanto la infección de la herida quirúrgica como otro tipo de infecciones relacionadas con el cuidado de la salud, infecciones pulmonares, urinarias y las relacionadas con los dispositivos) y una disminución en los días de estancia tanto en las unidades críticas como en los servicios de hospitalización; esto llevaría de una forma indirecta a una disminución del costo total hospitalario en los pacientes que han sido sometidos a una terapia de INM durante el

Tabla 1. Metaanálisis de INM en pacientes con cirugía del tracto gastrointestinal.

Ref	N estudios	N pacientes	Complicaciones	Complicaciones infecciosas	Días de estancia	Mortalidad
Zheng Y 2007 (57)	13	1269	-	OR 0.41 [0.30 a 0.54] p < 0.00001	DM -3.48 [-4.70 a -3.26] p < 0.00001	OR 0.91 [0.37 a 2.26] p = 0.84
Marik PE 2010 (58)	21	1918	OR 0.60 [0.40 a 0.91] p = 0.02	OR 0.44 [0.34-0.59] p < 0.0001	DM -3.03 -3.43 a -2.64 días p < .0001	Sin diferencia
Cerantola Y 2011 (59)	21	2730	OR* 0.39 [0.28 a 0.54] p < 0.001	OR* 0.41 [0.28 a 0.58] p < 0.001	DM -2.12 [-2.97 a -1.26] p < 0.001	OR 0.90 [0.46 a 1.76]
Zhang Y 2012 (60)	19	2331	RR 0.72 [0.54 a 0.97] p 0.03	RR 0.44 [0.32 a 0.60] p < 0.01	DM -2.62 [-3.26 a -1.97] p < 0.01	-
Marimuthu K 2012 (61)	26	2496	RR 0.82 [0.71 a 0.9] p 0.007	RR 0.64 [0.55 a 0.74] p < 0.00001	DM -1.88 [-2.91 a -0.84] p < 0.00001	RR 0.83 [0.49 a 1.41] p 0.05
Pradelli L 2012 (62)	23	1502	-	RR 0.61 [0.45 a 0.84] p 0.002	DM -3.29 [-5.13 a -1.45] p 0.0005	RR 0.89 [0.59 a 1.33]
Cao W 2013 (63)	19	2.298	-	OR* 0.52 [0.35 a 0.76] p 0.0009	OR -2.76 [-3.46 a -2.06] p < 0.00001	-
Osland E 2014 (64)	20	2.005	OR* 0.79 [0.29 a 2.17] p 0.65	OR* 0.44 [0.24 a 0.81] p 0.00	DM* -2.57 -3.70 a -1.44 p 0.00	OR* 0.51 [0.04 a 6.17] p 0.6
Song GM 2015 (65)	27	2538	RR* 0.65 [0.44 a 0.95] p = 0.03	RR* 0.46 [0.34 a 0.62] p < 0.00001	DM* -2.64 [-3.28 a -1.99] p < 0.00001	-
Song GM** 2015 (66)	9	785	-	-	-	-
Wong CS 2016 (67)	19	2016	Sin diferencia	RR*** 0.46 [0.40 a 0.88] p = 0.009	DM*** -2.92 [-3.89 a -1.95] p < 0.00001	Sin diferencia
Cheng Y* 2018 (68)	7	583	RR*** 0.29 [0.14 a 0.60] p = 0.001	Sin diferencia	Sin diferencia	-
Adiamah A** 2019 (69)	16	1387	OR 0.98 [0.73 a 1.33] p = 0.91	OR 0.52 [0.38 a 0.71] p < 0.0001	WMD 1.57 [2.48 a 0.66] p = 0.0007	OR 0.55 [0.18 a 1.68] p = 0.29
Yu K*** 2020 (70)	61	4788	RR 0.70 [0.53 a 0.91] p = 0.009	RR 0.71 [0.64 a 0.79] p < 0.00001	MD -2.12 [-2.72 a -1.52] p < 0.00001	RR 1.00 [0.69 a 1.43] p = 0.99
Wong CS 2020 (71)	11	1084	Sin diferencia	RR 0.65 [0.43 a 0.96] p = 0.03	MD -4.97 [-8.23 a -1.72] p = 0.003	Sin diferencia
LI XK 2020 (72)	6	320	Sin diferencia	Sin diferencia	Sin diferencia	-
Wang SY 2021 (73)	9	724	OR 0.37 [0.19 a 0.71]	OR 0.11 [0.02 a 0.72]	-	-
Khan A 2023 (74)	37	3793	OR 0.67 [0.47 a 0.93] p < 0.00001	OR 0.58 [0.47 a 0.72] p < 0.00001	MD 1.94 [-3 a -0.87] p = 0.0004	-
Fan Y 2023 (75)	10	572	Sin diferencia	MD 0.42 [0.18 a 1.00] p = 0.05	MD -2.31 [-4.43 a -0.18] p = 0.03	Sin diferencia

DM = Diferencia de Medias.

*Perioperatorio

**Incremento en los niveles de IgA (MD, 0.31; 95% CI, 0.12-0.51), IgG (MD, 1.5; 95% CI, 0.73-2.28), IgM (MD, 0.22; 95% CI, 0.06-0.39), CD4. (SMD, 0.81; 95% CI, 0.53-1.09), CD3. (SMD, 0.68; 95% CI, 0.21-1.15), CD4/CD8. ratio (MD, 0.56; 95% CI, 0.12-1.01), y células NK (MD, 2.35; 95% CI, 0.66-4.05); disminución IL-6 (MD, 98.22; 95% CI, 156.16 a 40.28) and TNF-a (MD, 118.29; 95% CI, 162.00 a 74.58).

***Postoperatorio

*Incremento en los niveles CD4+ (SMD = 0.99; 95% CI, 0.65-1.33; P < 0.00001), CD4+/CD8+ (SMD = 0.34; 95% CI, 0.02-0.67; P = 0.04), IgM (SMD = 1.15; 95% CI, 0.11-2.20; P = 0.03), IgG (SMD = 0.98; 95% CI, 0.55-1.42; P < .0001), linfocitos (SMD = 0.69; 95% CI, 0.32-1.06; P = 0.0003) y prealbúmina (SMD = 0.73; 95% CI, 0.33-1.14; P = 0.0004).

**Preoperatorio

***Incluido una reducción en el riesgo de infección de la herida (RR 0.72 [95% CI, 0.60-0.87]), infección del tracto respiratorio (RR 0.70 [95% CI, 0.59-0.84]) e infección del tracto urinario (RR 0.69 [95% CI, 0.51-0.94]).



perioperatorio de pacientes con cirugía abdominal mayor, comparado con el uso de nutriciones estándar. Una de las principales limitaciones en todos los estudios es la falta de determinación en el tiempo óptimo de inicio de la nutrición.

CONCLUSIONES

Los resultados de todos los metaanálisis, sugieren que el uso de INM comparado con la nutrición convencional, principalmente durante el perioperatorio, se convierte en un estándar para mejorar el resultado final en este tipo de pacientes. Es importante señalar que posiblemente el grupo de pacientes que más se beneficien de esta medida sean aquellos que se encuentren en riesgo de desnutrición o estén malnutridos.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Bladimir Alejandro Gil Valencia: 0000-0003-3521-6197
Norha Elena Munera Betancur: 0009-0005-0836-1825

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil BA, Munera NE. Inmunonutrición durante el estado crítico. Quintero A, Nates J, Pujo I, Cárdenas. Eds. En *Oncología Crítica*. 2017;411-428. Distribuna Ed.
2. Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM, Wischmeyer PE, Kozar RA, Kudsk KA. *Pharmaco-nutrition review: physiological mechanisms*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013 Sep;37(5 Suppl):51S-65S.
3. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, Cook D, Jones G, Albert M, Elke G, Berger MM, Day AG; Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2013 Apr 18;368(16):1489-97.
4. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, deBoisblanc BP, Steingrub J, Rock P; NIH NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Network of Investigators. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA*. 2011 Oct 12;306(14):1574-81.
5. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, Facchini R, Simini B, Bruzzone P, Zanforlin G, Tognoni G. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med*. 2003 May;29(5):834-40.
6. Zhou M, Martindale RG. Arginine in the critical care setting. *J Nutr*. 2007 Jun;137(6 Suppl 2):1687S-1692S.
7. Bansal V, Ochoa JB. Arginine availability, arginase, and the immune response. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003 Mar;6(2):223-8.
8. Rodriguez PC, Zea AH, DeSalvo J, Culotta KS, Zabaleta J, Quiceno DG, Ochoa JB, Ochoa AC. L-arginine consumption by macrophages modulates the expression of CD3 zeta chain in T lymphocytes. *J Immunol*. 2003 Aug 1;171(3):1232-9.
9. Popovic PJ, Zeh HJ 3rd, Ochoa JB. Arginine and immunity. *J Nutr*. 2007 Jun;137(6 Suppl 2):1681S-1686S.
10. Morris SM Jr. Recent advances in arginine metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004 Jan;7(1):45-51.
11. Albina JE, Mills CD, Henry WL Jr, Caldwell MD. Regulation of macrophage physiology by L-arginine: role of the oxidative L-arginine deiminase pathway. *J Immunol*. 1989 Dec 1;143(11):3641-6.
12. Lee TH, Hoover RL, Williams JD, Sperling RI, Ravalese J 3rd, Spur BW, Robinson DR, Corey EJ, Lewis RA, Austen KF. Effect of dietary enrichment with eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on in vitro neutrophil and monocyte leukotriene generation and neutrophil function. *N Engl J Med*. 1985 May 9;312(19):1217-24.
13. Zamaria N. Alteration of polyunsaturated fatty acid status and metabolism in health and disease. *Reprod Nutr Dev*. 2004 May-Jun;44(3):273-82.
14. Calder PC. Immunomodulation by omega-3 fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2007 Nov-Dec;77(5-6):327-35.
15. Singer P, Shapiro H. Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009 Mar;12(2):123-8.

16. Stubbs CD, Smith AD. The modification of mammalian membrane polyunsaturated fatty acid composition in relation to membrane fluidity and function. *Biochim Biophys Acta*. 1984 Jan 27;779(1):89-137.
17. Murphy MG. Dietary fatty acids and membrane protein function. *J Nutr Biochem*. 1990 Feb;1(2):68-79.
18. Calder PC. The relationship between the fatty acid composition of immune cells and their function. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2008 Sep-Nov;79(3-5):101-8. Marangoni F, Angeli MT, Colli S, Eligini S, Tremoli E, Sirtori CR, Galli C. Changes of n-3 and n-6 fatty acids in plasma and circulating cells of normal subjects, after prolonged administration of 20:5 (EPA) and 22:6 (DHA) ethyl esters and prolonged washout. *Biochim Biophys Acta*. 1993 Dec 2;1210(1):55-62.
19. Marangoni F, Angeli MT, Colli S, Eligini S, Tremoli E, Sirtori CR, Galli C. Changes of n-3 and n-6 fatty acids in plasma and circulating cells of normal subjects, after prolonged administration of 20:5 (EPA) and 22:6 (DHA) ethyl esters and prolonged washout. *Biochim Biophys Acta*. 1993 Dec 2;1210(1):55-62.
20. Lee TH, Menica-Huerta JM, Shih C, Corey EJ, Lewis RA, Austen KF. Characterization and biologic properties of 5,12-dihydroxy derivatives of eicosapentaenoic acid, including leukotriene B₅ and the double lipoxygenase product. *J Biol Chem*. 1984 Feb 25;259(4):2383-9.
21. Stapleton RD, Martin JM, Mayer K. Fish oil in critical illness: mechanisms and clinical applications. *Crit Care Clin*. 2010 Jul;26(3):501-14, ix.
22. Ariel A, Serhan CN. Resolvins and protectins in the termination program of acute inflammation. *Trends Immunol*. 2007 Apr;28(4):176-83.
23. Serhan CN, Yang R, Martinod K, Kasuga K, Pillai PS, Porter TF, Oh SF, Spite M. Maresins: novel macrophage mediators with potent antiinflammatory and proresolving actions. *J Exp Med*. 2009 Jan 16;206(1):15-23.
24. Serhan CN. Systems approach to inflammation resolution: identification of novel anti-inflammatory and pro-resolving mediators. *J Thromb Haemost*. 2009 Jul;7 Suppl 1:44-8.
25. Serhan CN, Chiang N, Van Dyke TE. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nat Rev Immunol*. 2008 May;8(5):349-61.
26. Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Chiang N, Gronert K. Novel functional sets of lipid-derived mediators with antiinflammatory actions generated from omega-3 fatty acids via cyclooxygenase 2-nonsteroidal antiinflammatory drugs and transcellular processing. *J Exp Med*. 2000 Oct 16;192(8):1197-204.
27. Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G, Moussignac RL. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *J Exp Med*. 2002 Oct 21;196(8):1025-37.
28. Carver JD. Dietary nucleotides: cellular immune, intestinal and hepatic system effects. *J Nutr*. 1994 Jan;124(1 Suppl):144S-148S.
29. Singhal A, Macfarlane G, Macfarlane S, Lanigan J, Kennedy K, Elias-Jones A, Stephenson T, Dudek P, Lucas A. Dietary nucleotides and fecal microbiota in formula-fed infants: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1785-92.
30. Hawkes JS, Gibson RA, Robertson D, Makrides M. Effect of dietary nucleotide supplementation on growth and immune function in term infants: a randomized controlled trial. *Eur J Clin Nutr*. 2006 Feb;60(2):254-64.
31. Gutiérrez-Castrellón P, Mora-Magaña I, Díaz-García L, Jiménez-Gutiérrez C, Ramirez-Mayans J, Solomon-Santibáñez GA. Immune response to nucleotide-supplemented infant formulae: systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2007 Oct;98 Suppl 1:S64-7.



32. Nagafuchi S, Hachimura S, Totsuka M, Takahashi T, Goto M, Yajima T, Kuwata T, Habu S, Kaminogawa S. Dietary nucleotides can up-regulate antigen-specific Th1 immune responses and suppress antigen-specific IgE responses in mice. *Int Arch Allergy Immunol.* 2000 May;122(1):33-41.
33. Jyonouchi H, Sun S, Winship T, Kuchan MJ. Dietary ribonucleotides increase antigen-specific type 1 T-helper cells in the regional draining lymph nodes in young BALB/cJ mice. *Nutrition.* 2003 Jan;19(1):41-6.
34. Jyonouchi H, Sun S. An orally supplemented mononucleotide mixture prevents the decrease in T cell-dependent humoral immunity in C57BL/6 mice fed a nucleotide-free diet. *J Nutr.* 1996 Jun;126(6):1586-93.
35. Sudo N, Aiba Y, Takaki A, Tanaka K, Yu XN, Oyama N, Koga Y, Kubo C. Dietary nucleic acids promote a shift in Th1/Th2 balance toward Th1-dominant immunity. *Clin Exp Allergy.* 2000 Jul;30(7):979-87.
36. Nakamoto M, Shuto E, Hosaka T, Sakai T. Dietary deoxynucleic acid induces type 2 T-helper immune response through toll-like receptor 9 in mice. *Eur J Nutr.* 2011 Sep;50(6):421-6.
37. Nagafuchi S, Totsuka M, Hachimura S, Goto M, Takahashi T, Yajima T, Kuwata T, Kaminogawa S. Dietary nucleotides increase the mucosal IgA response and the secretion of transforming growth factor beta from intestinal epithelial cells in mice. *Cytotechnology.* 2002 Nov;40(1-3):49-58.
38. Sakai T, Taki T, Nakamoto A, Tazaki S, Arakawa M, Nakamoto M, Tsutsumi R, Shuto E. Dietary ribonucleic Acid suppresses inflammation of adipose tissue and improves glucose intolerance that is mediated by immune cells in C57BL/6 mice fed a high-fat diet. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2015;61(1):73-8.
39. Curi R, Lagranha CJ, Doi SQ, Sellitti DF, Procopio J, Pithon-Curi TC, Corless M, Newsholme P. Molecular mechanisms of glutamine action. *J Cell Physiol.* 2005 Aug;204(2):392-401.
40. Wischmeyer PE. Glutamine: mode of action in critical illness. *Crit Care Med.* 2007 Sep;35(9 Suppl):S541-4.
41. Lacey JM, Wilmore DW. Is glutamine a conditionally essential amino acid? *Nutr Rev.* 1990 Aug;48(8):297-309.
42. Singleton KD, Beckey VE, Wischmeyer PE. GLUTAMINE PREVENTS ACTIVATION OF NF-kappaB AND STRESS KINASE PATHWAYS, ATTENUATES INFLAMMATORY CYTOKINE RELEASE, AND PREVENTS ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS) FOLLOWING SEPSIS. *Shock.* 2005 Dec;24(6):583-9.
43. Wischmeyer PE. Can glutamine turn off the motor that drives systemic inflammation? *Crit Care Med.* 2005 May;33(5):1175-8.
44. Wischmeyer PE, Kahana M, Wolfson R, Ren H, Musch MM, Chang EB. Glutamine reduces cytokine release, organ damage, and mortality in a rat model of endotoxemia. *Shock.* 2001 Nov;16(5):398-402.
45. Hamiel CR, Pinto S, Hau A, Wischmeyer PE. Glutamine enhances heat shock protein 70 expression via increased hexosamine biosynthetic pathway activity. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2009 Dec;297(6):C1509-19.
46. Mestril R, Chi SH, Sayen MR, O'Reilly K, Dillmann WH. Expression of inducible stress protein 70 in rat heart myogenic cells confers protection against simulated ischemia-induced injury. *J Clin Invest.* 1994 Feb;93(2):759-67.
47. Morrison AL, Dinges M, Singleton KD, Odoms K, Wong HR, Wischmeyer PE. Glutamine's protection against cellular injury is dependent on heat shock factor-1. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2006 Jun;290(6):C1625-32.
48. Griffiths RD, Jones C, Palmer TE. Six-month outcome of critically ill patients given glutamine-supplemented parenteral nutrition. *Nutrition.* 1997 Apr;13(4):295-302.
49. Ziegler TR, Young LS, Benfell K, Scheltinga M, Hortos K, Bye R, Morrow FD, Jacobs DO,

- Smith RJ, Antin JH, et al. Clinical and metabolic efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation. A randomized, double-blind, controlled study. *Ann Intern Med.* 1992 May 15;116(10):821-8.
50. Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Treskes M, van der Spoel HJ, Zandstra DF. Plasma glutamine depletion and patient outcome in acute ICU admissions. *Intensive Care Med.* 2001 Jan;27(1):84-90.
51. Tanaka Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Osada S, Shimokawa T, Yoshida K. Elemental diet plus glutamine for the prevention of mucositis in esophageal cancer patients receiving chemotherapy: a feasibility study. *Support Care Cancer.* 2015 Aug 13. [Epub ahead of print].
52. Tsujimoto T, Yamamoto Y, Wasa M, Takenaka Y, Nakahara S, Takagi T, Tsugane M, Hayashi N, Maeda K, Inohara H, Uejima E, Ito T. L-glutamine decreases the severity of mucositis induced by chemoradiotherapy in patients with locally advanced head and neck cancer: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Oncol Rep.* 2015 Jan;33(1):33-9.
53. Caglayan K, Oner I, Gunerhan Y, Ata P, Koksal N, Ozkara S. The impact of preoperative immunonutrition and other nutrition models on tumor infiltrative lymphocytes in colorectal cancer patients. *Am J Surg.* 2012 Oct;204(4):416-21.
54. Turnock A, Calder PC, West AL, Izzard M, Morton RP, Plank LD. Perioperative immunonutrition in well-nourished patients undergoing surgery for head and neck cancer: evaluation of inflammatory and immunologic outcomes. *Nutrients.* 2013 Apr 9;5(4):1186-99.
55. Kamocki ZK, Matowicka-Karna J, Szynaka B, Kedra B, Kemon H. Effects of perioperative immunostimulating nutritional therapy on the phagocytic activity of blood platelets in patients with various clinical stages of gastric cancer. *Adv Med Sci.* 2013;58(2):244-50.
56. Kamocki Z, Matowicka-Karna J, Gryko M, Zareba K, Kedra B, Kemon H. The effect of perioperative immunonutrition on the phagocytic activity of blood platelets in advanced gastric cancer patients. *Clin Dev Immunol.* 2013;2013:435672.
57. Zheng Y, Li F, Qi B, Luo B, Sun H, Liu S, Wu X. Application of perioperative immunonutrition for gastrointestinal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007;16 Suppl 1:253-7.
58. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in high-risk surgical patients: a systematic review and analysis of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010 Jul-Aug;34(4):378-86.
59. Cerantola Y, Hübner M, Grass F, Demartines N, Schäfer M. Immunonutrition in gastrointestinal surgery. *Br J Surg.* 2011 Jan;98(1):37-48.
60. Zhang Y, Gu Y, Guo T, Li Y, Cai H. Perioperative immunonutrition for gastrointestinal cancer: a systematic review of randomized controlled trials. *Surg Oncol.* 2012 Jun;21(2):e87-95.
61. Marimuthu K, Varadhan KK, Ljungqvist O, Lobo DN. A meta-analysis of the effect of combinations of immune modulating nutrients on outcome in patients undergoing major open gastrointestinal surgery. *Ann Surg.* 2012 Jun;255(6):1060-8.
62. Pradelli L, Mayer K, Muscaritoli M, Heller AR. n-3 fatty acid-enriched parenteral nutrition regimens in elective surgical and ICU patients: a meta-analysis. *Crit Care.* 2012 Oct 4;16(5):R184.
63. Cao W, Zhang CL. Enteral immunonutrition for malignant gastrointestinal tumor during perioperative period: A meta-analysis. *Chin J Evid-based Med.* 2013;13:992-1000.
64. Osland E, Hossain MB, Khan S, Memon MA. Effect of timing of pharmaconutrition (immunonutrition) administration on outcomes of elective surgery for gastrointestinal malignancies: a systematic review and meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014 Jan;38(1):53-69.
65. Song GM, Tian X, Zhang L, Ou YX, Yi LJ, Shuai T, Zhou JG, Zeng Z, Yang HL. Immunonutrition



Support for Patients Undergoing Surgery for Gastrointestinal Malignancy: Preoperative, Postoperative, or Perioperative? A Bayesian Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jul;94(29):e1225.

66. Song GM, Tian X, Liang H, Yi LJ, Zhou JG, Zeng Z, Shuai T, Ou YX, Zhang L, Wang Y. Role of Enteral Immunonutrition in Patients Undergoing Surgery for Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Aug;94(31):e1311.

67. Wong CS, Aly EH. The effects of enteral immunonutrition in upper gastrointestinal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2016 May;29:137-50.

68. Cheng Y, Zhang J, Zhang L, Wu J, Zhan Z. Enteral immunonutrition versus enteral nutrition for gastric cancer patients undergoing a total gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol*. 2018 Jan 16;18(1):11.

69. Adiamah A, Skořepa P, Weimann A, Lobo DN. The Impact of Preoperative Immune Modulating Nutrition on Outcomes in Patients Undergoing Surgery for Gastrointestinal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg*. 2019 Aug;270(2):247-256.

70. Yu K, Zheng X, Wang G, Liu M, Li Y, Yu P, Yang M, Guo N, Ma X, Bu Y, Peng Y, Han C, Yu K, Wang C. Immunonutrition vs Standard Nutrition for Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis (Part 1). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020 Jul;44(5):742-767.

71. Wong CS, Praseedom R, Liau SS. Perioperative immunonutrition in hepatectomy: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2020 Nov 30;24(4):396-414.

72. Li XK, Zhou H, Xu Y, Cong ZZ, Wu WJ, Luo J, Jiang ZS, Shen Y. Enteral immunonutrition versus enteral nutrition for patients undergoing oesophagectomy: a systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020 Jun 1;30(6):854-862.

73. Wang SY, Hung YL, Hsu CC, Hu CH, Huang RY, Sung CM, Li YR, Kou HW, Chen MY, Chang

SC, Lee CW, Tsai CY, Liu KH, Hsu JT, Yeh CN, Yeh TS, Hwang TL, Jan YY, Chen MF. Optimal Perioperative Nutrition Therapy for Patients Undergoing Pancreaticoduodenectomy: A Systematic Review with a Component Network Meta-Analysis. *Nutrients*. 2021 Nov 12;13(11):4049.

74. Khan A, Wong J, Riedel B, Laing E, Beaumont A, Kong J, Warriar S, Heriot A. The Impact of Peri-operative Enteral Immunonutrition on Post-operative Complications in Gastrointestinal Cancer Surgery: A Meta-Analysis. *Ann Surg Oncol*. 2023 Jun;30(6):3619-3631.

75. Fan Y, Li N, Zhang J, Fu Q, Qiu Y, Chen Y. The Effect of immunonutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer*. 2023 Apr 17;23(1):351.



REVISIÓN LITERARIA



Estrategias para tratamiento en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas

Strategies for treatment in patients with traumatic brain injuries

Autor: Morales Víquez, Stephany J¹ 

Doctora en Medicina, República de Panamá.¹

Recibido 6 de Junio 2024; aceptado 17 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Lesiones traumáticas del encéfalo, Diagnóstico por imagen, Complicaciones.

KEY WORDS: Brain

Trauma, Diagnostic Imaging, Complications.

RESUMEN

El Trauma Craneoencefálico (TCE) se define como interrupciones en las funciones cerebrales causadas por una fuerza física externa, siendo una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial. El objetivo de esta revisión es proporcionar una actualización sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y las escalas utilizadas para evaluar y guiar las decisiones terapéuticas en casos de TCE. Históricamente, la escala de coma de Glasgow ha sido empleada para evaluar el estado de alerta y compromiso neurológico, aunque existen otros sistemas de clasificación que utilizan características tomográficas y clínicas para evaluar el daño cerebral y apoyar en la toma de decisiones terapéuticas. A pesar de los avances en prevención y tratamiento, el TCE sigue siendo un grave problema de salud pública. El empleo de dispositivos de monitoreo permite detectar rápidamente alteraciones fisiológicas en pacientes y brindarles el tratamiento oportuno. La terapia combinada es esencial en el tratamiento del TCE, teniendo como objetivo la reducción de la PIC, en algunos casos individualizados, puede requerir una descompresión craneal, ayudando a disminuir la mortalidad y mejorar el estado neurológico de los pacientes.

ABSTRACT

Head injuries (TBI) are defined as interruptions in brain functions caused by an external physical force, being one of the leading causes of disability and mortality worldwide. The aim of this review is to provide an update on the underlying pathophysiological mechanisms and scales used to evaluate and guide therapeutic decisions in

*Autor para correspondencia: Stephany Morales Víquez

Correo electrónico: vmorales.sj@gmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.768>



cases of TBI. Historically, the Glasgow Coma Scale has been used to assess the level of alertness and neurological impairment, although there are other classification systems that use tomographic and clinical characteristics to evaluate brain damage and support therapeutic decision-making. Despite advances in prevention and treatment, TBI remains a serious public health problem. The use of monitoring devices allows for the rapid detection of physiological disturbances in patients and provides timely treatment. Combined therapy is essential in TBI treatment, aiming at reducing ICP, and in some individualized cases, may require cranial decompression, helping to decrease mortality and improve the neurological status of patients.

INTRODUCCIÓN

Los Traumas Craneoencefálicos se definen como interrupciones en las funciones cerebrales o cualquier evidencia de patología cerebral causada por una fuerza física externa. Esta condición representa una de las principales causas de morbilidad, mortalidad y discapacidad en todas las edades, subrayando la necesidad urgente de estrategias efectivas de tratamiento.^[1,2,3,4]

La relevancia de esta revisión radica en la alta prevalencia y severidad de los TCE, así como en la necesidad de mejorar continuamente las estrategias terapéuticas para reducir la carga de esta condición. El objetivo de esta revisión es proporcionar una actualización sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y las escalas utilizadas para evaluar y guiar las decisiones terapéuticas en casos de TCE. Nos enfocaremos en tres áreas clave de avance en el manejo de estas lesiones: (1) terapias protocolizadas en cuidados neurointensivos, (2) la base de evidencia para la craniectomía descompresiva, y (3) nuevas terapias farmacológicas. Con ello, se pretende ofrecer una visión integral de los avances recientes y potenciales en el tratamiento del TCE, con el fin de optimizar los resultados de recuperación y la calidad de vida de los afectados.^[1,2,3,4,5]

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia global anual del TCE independientemente de la causa y gravedad, se estima en 939 casos por cada 100 000 personas, afectando a aproximadamente 69 millones de personas cada año. Según la Organización Mundial de la Salud, entre 30%-40% de las muertes relacionadas con lesiones son causadas por TCE. Este es un importante problema sanitario

y socioeconómico significativo tanto en países desarrollados como en aquellos con ingresos bajos y medios. En Panamá, las causas más comunes de TCE son los accidentes viales y las caídas de los pies. Los TCE representan una causa predominante de mortalidad y discapacidad física permanente en personas menores de 40 años a nivel mundial. El costo anual del TCE asciende a aproximadamente 400 mil millones dólares.^[1,2,3,4,5,6,7,8]

La prevención del TCE es una estrategia efectiva para reducir su incidencia, en la cual se incluyen medidas para reducir factores de riesgo, tales como: el uso de cascos y cinturones de seguridad en vehículos, la implementación de medidas de seguridad en el lugar de trabajo y la promoción de estilos de vida saludables que reduzcan el riesgo de lesiones.^[1,2,3,4]

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Los TCE se pueden clasificar en tres categorías basadas en los mecanismos de lesión:

1. Cerrado: generalmente causado por un impacto contundente que desplaza el cerebro debido a las vibraciones y choques generados durante la contusión.
2. Penetrante: provocado por un cuerpo extraño que penetra el cráneo y atraviesa la duramadre.
3. Explosivo: el cerebro se ve comprometido por la rápida presión de las ondas de choque que transmiten una enorme cantidad de energía desde el parénquima cerebral cerrado del cráneo.

Las características clínicas (dependiendo de su severidad) del TCE incluyen: cefalea, náuseas, afasia, convulsiones, amnesia, anomalías



conductuales e incluso coma; algunas de estas manifestaciones pueden durar años.^[5,9]

FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

El daño del tejido neural asociado con TCE se divide en dos categorías:

- Lesión Cerebral Primaria: incluye hemorragia intracraneal y lesión axonal causada por el impacto inicial, que puede desencadenar una cascada bioquímica asociada a la respuesta inflamatoria del cuerpo que deteriora la función neurológica.^[5,9]
- Lesiones Cerebrales Secundarias: resultan de la progresión de eventos bioquímicos y celulares posterior a la lesión primaria, provocando disfunción mitocondrial, oxidación, neuroinflamación, degeneración axonal y apoptosis.^[5,9]

La doctrina Monro-Kellie postula una relación directa entre el desarrollo de edema cerebral y las mediciones de la presión intracraneal (PIC). Esta teoría sostiene que el contenido dentro de la bóveda craneal es constante, compuesta por 3 volúmenes: 150ml Sangre, 150ml Líquido Cefalorraquídeo (LCR), y 1400ml tejido encefálico; Y que un incremento en el volumen de uno de estos componentes, como un hematoma o una contusión, sin una reducción compensatoria en los otros, resultará en una elevación de la PIC.

En el contexto de un TCE, una PIC elevada (≥ 22 mm Hg) puede surgir tanto del aumento del volumen de sangre intracraneal o una obstrucción en el flujo y/o absorción del LCR, así como de las lesiones secundarias, incluyendo el desarrollo de edema cerebral.^[10,11,12]

Investigaciones clínicas han mostrado que las lesiones secundarias pueden ser prevenidas mediante la rápida identificación y el tratamiento adecuado y oportuno de las lesiones primarias. Las guías actuales de práctica clínica para el manejo de TCE tienen como objetivo principal mejorar los

resultados neurológicos minimizando las lesiones secundarias durante la fase aguda de la lesión.^[5]

RESPUESTA INFLAMATORIA Y CASCADA DE EVENTOS

Vías implicadas en el edema citotóxico

El edema citotóxico (CytE, por sus siglas en inglés) se produce debido a la incapacidad de activar adecuadamente los canales iónicos, resultando en una pérdida del equilibrio iónico homeostático. Esta disfunción provoca una inflamación celular y la transferencia de agua desde el espacio intersticial al interior de las células, lo que lleva a la acumulación de líquido intracelular conocido como edema. Este proceso puede iniciarse tan pronto como una hora después de una TCE y puede afectar a todas las células del sistema nervioso central (SNC), incluidos los astrocitos, células endoteliales y neuronas. Aunque la inflamación celular no aumenta el volumen total de agua cerebral, sí redistribuye el agua del espacio intersticial al intracelular.^[11,12]

Barrera Hematoencefálica y el edema vasogénico

La ruptura de la Barrera Hematoencefálica (BHE) es un factor clave en el desarrollo del edema vasogénico (VasE, por sus siglas en inglés) tras un TCE. La alteración mecánica de la BHE debido a la lesión primaria permite la extravasación de agua y proteínas plasmáticas al intersticio del SNC. Esta ruptura inicial puede ser exacerbada por cascadas de segundos mensajeros, incluyendo citoquinas proinflamatorias, factores angiogénicos y la degradación de las uniones estrechas y factores de adhesión, que promueven la extravasación de proteínas y reorganización del citoesqueleto. La permeabilidad máxima de la BHE suele observarse en las primeras horas post-lesión y puede persistir durante 3 a 4 días, con un posible segundo pico de ruptura debido a la activación microglial luego del 5to día post trauma. Este proceso puede incrementar la presión oncótica y obstruir vasos pequeños, causando hipoperfusión e isquemia local, lo cual agrava aún más la disfunción iónica.

[11,12,13,14]

EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La gravedad clínica de los TCE se estratifica según las puntuaciones de la Escala de coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés) clasificándose en: leve (GCS 15-14), moderada (13-9) y grave (≤ 8).^[2,10] Sistemas adicionales, como la Clasificación de Marshall (tabla 1) y el puntaje de TAC de

Tabla 1. Sistema de Clasificación de Marshall

Categoría	Hallazgos en TAC
I	Sin patología visible en TAC
II	Cisternas presentes, con desviación de línea media de 0-5mm y/o lesión densa presente Sin lesión hiperdensa o mixta >25ml, incluyendo fragmentos óseos o cuerpos extraños
III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de línea media de 0-5mm Sin lesión hiperdensa o mixta >25ml
IV	Desviación de línea media de >5mm Sin lesión hiperdensa o mixta >25ml
V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Con lesión hiperdensa o mixta >25ml Lesiones no evacuadas quirúrgicamente

Fuente: Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. New York: Thieme; 2023.^[10]

Rotterdam (tabla 2), se han desarrollado para determinar el pronóstico basado en los hallazgos de tomografía axial computarizada (TAC).^[10,15,16]

La clasificación de Marshall se creó principalmente para evaluar la severidad del trauma a partir del TAC de ingreso y definir manejo, su riesgo de deterioro neurológico y mortalidad; la puntuación de Rotterdam, obtenida a partir de una TAC de cráneo sin contraste realizada en las primeras 4 horas después de la lesión, proporciona una predicción más precisa. Esta puntuación se correlaciona con un porcentaje específico de mortalidad a los 6 meses.^[10,15]

MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y DE MONITORIZACIÓN EN TCE

Los protocolos para la neuroprotección en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas incluyen varias intervenciones clave: la corrección de la hipoxia

Tabla 2. Puntaje de TAC de Rotterdam

Hallazgos en TAC	Puntaje
Cisternas de la base	
Normal	0
Comprimidas	1
Ausentes	2
Desviación de línea media	
Sin desviación o <5mm	0
Desviación >5mm	1
Hematoma Epidural	
Presente	0
Ausente	1
Hemorragia subaracnoidea o intraventricular	
Ausente	0
Presente	1
Sumatoria*	Adicionar 1

*Se adiciona 1 al puntaje para equipararlo con el rango de la clasificación de Marshall

Fuente: Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. New York: Thieme; 2023.^[10]

e hipotensión mediante reanimación, el uso de hipotermia terapéutica, la monitorización de la PIC y la presión de perfusión cerebral (PPC), la profilaxis de las convulsiones y control de la fiebre.^[5,10,17]

Monitorización de la Presión Intracraneal

La medición de la PIC es fundamental en el manejo de los TCE. La *Brain Trauma Foundation* (BTF, por sus siglas en inglés) ha establecido pautas basadas en la evidencia, recomendando mantener la PIC entre 20 a 25 mmHg. Un aumento en la PIC reduce la PPC, calculada como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC ($PPC = PAM - PIC$).^[10,13] Una PPC disminuida aumenta el riesgo de isquemia cerebral, en casos severos y sostenidos puede conducir a la herniación cerebral. Se recomienda la monitorización de la PIC en pacientes con TCE grave y TAC anormal; es decir, que revele hematomas, contusiones, edema, herniación o compresión de cisternas de la base. Así como en aquellos con TAC normal que presentan más de dos de los siguientes criterios: edad superior a 40 años, postura anormal unilateral ó bilateral y presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.^[2,3,10,17]

Neuromonitoreo multimodal



Consiste en la integración de la información proveniente de múltiples dispositivos de monitoreo (*Moberg®*) para permitir la detección temprana de alteraciones fisiológicas. El software de adquisición de datos en tiempo real como *ICM+*, *CNS Monitor* y *Bedmaster Ex* permite tanto la visualización como el análisis de múltiples parámetros junto al paciente.^[2,18,19] Además de los monitores de presión intracraneal, se utilizan comúnmente monitores de microdiálisis cerebral (CMD) y oxigenación del tejido cerebral.^[2]

Monitorización de la Oxigenación Cerebral

La monitorización (LICOX®/NEUROVENT-PTO®) de la tensión de oxígeno en el tejido cerebral (PbtO₂) se implementa para prevenir la isquemia cerebral durante la hiperventilación terapéutica. Esta técnica utiliza una sonda invasiva equipada con un electrodo de Clark modificado, estableciendo un umbral patológico típico de 20 mmHg.^[2,10,17]

Microdiálisis cerebral

La microdiálisis cerebral (CMD, por sus siglas en inglés) es un monitor invasivo (ISCUS flex®) que permite la toma de muestras de metabolitos cerebrales en el líquido extracelular a través de un catéter intraparenquimatoso. Esta técnica mide directamente varios analitos, como glucosa, lactato y piruvato, permitiendo el cálculo del índice lactato-piruvato (LPR, por sus siglas en inglés). Un consenso internacional ha definido umbrales específicos: un LPR superior a 25 y una glucemia cerebral inferior a 0.8 mmol/L están asociados con resultados adversos que requieren intervención.^[2,10]

Profilaxis de convulsiones

La electroencefalografía continua (EEG, por sus siglas en inglés) se utiliza para monitorizar pacientes con convulsiones postraumáticas (PTS, por sus siglas en inglés). Las directrices de BTF recomiendan la profilaxis de PTS con fenitoína o levetiracetam dentro de los primeros 7 días posteriores a la lesión, con el fin de limitar las disfunciones neurofisiológicas agudas y prevenir la epilepsia crónica.^[2,10,17]

Presión de Perfusión cerebral y Autorregulación Cerebral

Las directrices recientes de BTF sugieren un objetivo de PPC entre 60 y 70 mmHg en pacientes con TCE grave que requieren monitorización de la PIC. La autorregulación cerebral normal implica una vasoconstricción en respuesta al aumento de la PAM para mantener el flujo sanguíneo cerebral y reducir la PIC, mientras que en los TCE la PAM aumenta como respuesta al aumento de la PIC para así lograr una perfusión cerebral adecuada.^[2,10,17]

Uso de Biomarcadores

Aunque no es una práctica sistemática, los biomarcadores se han identificado como útiles para estratificar las necesidades de seguimiento y pronóstico en TCE. Entre los biomarcadores notables se encuentran los gliales (GFAP, S100B), neuronales/axonales (*neuron-specific enolase*, NSE, por sus siglas en inglés), polipéptido liviano de neurofilamento (NFL, por sus siglas en inglés), ubiquitina carboxiterminal hidrolasa L1 (UCH-L1, por sus siglas en inglés), tau, amiloide β, all-espectrina entre otros.^[2,13]

TRATAMIENTO

Craniectomía Descompresiva (DC, por sus siglas en inglés): Existe evidencia que respalda a la DC como una terapia significativa para controlar la presión intracraneal. Aunque ha habido controversia en torno a esta técnica quirúrgica debido a debates sobre los aspectos técnicos involucrados, el momento más apropiado para realizar la operación y la selección adecuada de los pacientes, es una medida extrema que busca aliviar la presión en el cerebro en situaciones críticas.^[2,3,17,20-25]

Existen dos tipos de craniectomía descompresiva: La primaria, en la que no se reemplaza el colgajo óseo después de la evacuación de una lesión intracraneal, y la secundaria, donde la remoción del colgajo óseo se realiza posteriormente en el curso del tratamiento del paciente, generalmente cuando la PIC elevada es refractaria a otros tratamientos.^[2,17,20]

Dos estudios aleatorios controlados, RESCUEicp

(*Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension*) y DECRA (*Decompressive Craniectomy in patients with Severe Traumatic Brain Injury*), han sido fundamentales para evaluar la eficacia de esta técnica. La principal diferencia entre ambos estudios radica en el momento en que se aborda la elevación refractaria de la PIC: temprano en DECRA y tardío en RESCUEicp. [2,17,20] Estos estudios han contribuido significativamente a las recomendaciones actuales, que sugieren que la craneotomía descompresiva mejora la mortalidad y los resultados en pacientes con PIC elevada. Además, se ha demostrado que una craneotomía frontotemporoparietal amplia (12 por 15 cm o con un diámetro de 15 cm) mejora los resultados neurológicos en comparación con una craneotomía más pequeña. [2,20-25]

Terapia de Hipotermia

La hipotermia terapéutica se clasifica tradicionalmente en tres categorías: media (34 °C - 35 °C), moderada (32 °C - 33.9 °C), y severa (<32 °C). [2,5,14] La duración de la hipotermia también es importante, dividiéndose en a corto plazo (≤ 48 hrs) y a largo plazo (más de 48hrs), [2,5,17] y puede ser inducida de manera temprana (< 24 horas desde la lesión) o tardía (> 24 horas después de la lesión). [2,26, 27] Estudios clínicos no logran demostrar beneficios y, además, sugiere posibles daños relacionados con esta terapia para TCE. [22,26,27]

Dos ensayos aleatorios de fase 3, Eurotherm3235 (2015) y Prophylactic Hypothermia Trial (POLAR-RCT, 2018), han evaluado la hipotermia terapéutica. Eurotherm3235 mostró que la hipotermia moderada combinada con tratamiento estándar para reducir la PIC estaba asociada con una mayor mortalidad y peores resultados funcionales en comparación con el tratamiento estándar solo. Una revisión Cochrane de 2016 no encontró evidencia de que la hipotermia leve redujera la mortalidad en pacientes con TCE grave. [2,17,26, 27]

POLAR-RCT no demostró beneficios significativos de la hipotermia profiláctica temprana sobre los resultados neurológicos y la mortalidad a los 6 meses. [2,17,26,27, 28]

Drenaje Ventricular Externo

El uso de sistemas de drenaje ventricular externo (DVE) en pacientes con una TCE grave es una práctica controvertida. El DVE es un catéter intraventricular conectado a un sistema de drenaje que elimina el exceso de LCR para reducir la PIC [10]. A pesar de su uso, no hay evidencia concluyente de que el DVE mejore la supervivencia o reduzca la morbilidad en adultos con TCE grave. Se pueden utilizar sistemas de drenaje continuo para reducir la carga de PIC de manera más efectiva que el drenaje intermitente. También se ha sugerido el uso del drenaje de LCR en pacientes con una escala de Glasgow inferior a 6 en las primeras 12 horas después de la lesión. [10,17]

Tratamiento farmacológico para TCE

Actualmente, no existe una farmacoterapia comprobada para el tratamiento de TCE de moderado a severo. El manejo clínico del CE se centra en reducir la PIC y mantener la PPC. Se desaconseja el uso de esteroides para mejorar el pronóstico o reducir la PIC; se han explorado otras terapias para esta condición, como el ácido tranexámico, eritropoyetina (EPO, por sus siglas en inglés) y antagonista del receptor de interleucina-1 recombinante (rIL 1ra, por sus siglas en inglés), aunque la evidencia actual sobre su eficacia es limitada. [2]

Aunque algunos tratamientos farmacológicos moleculares se están investigando para limitar el uso de terapias no dirigidas [11,13], se requiere de una mayor investigación para que estos enfoques sean aceptados en la práctica clínica.

CONCLUSIONES

A pesar de los avances en prevención y tratamiento, el TCE sigue siendo un grave problema de salud pública. El empleo de dispositivos de monitoreo permite detectar rápidamente alteraciones fisiológicas en pacientes y brindarles el tratamiento oportuno. La terapia combinada es esencial en el tratamiento del TCE teniendo como objetivo la reducción de la PIC, en



algunos casos individualizados, puede requerir una DC, ayudando a disminuir la mortalidad y mejorar el estado neurológico de los pacientes.

REFERENCIAS

1 Gonzalez Mojica JD, Lezcano H, Hinestroza A, Ortega N. Características Clínicas y Terapéuticas de los Pacientes que Ingresan por Trauma Craneoencefálico en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. 2022 - 2023. Rev Med Panama [Internet]. 2024;63-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37980/im.journal.rmdp.20242298>.

2 Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. J Neurol [Internet]. 2019;266(11):2878-89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-019-09541-4>.

3 Iaccarino C, Lippa L, Munari M, Castioni CA, Robba C, Caricato A, et al. Management of intracranial hypertension following traumatic brain injury: a best clinical practice adoption proposal for intracranial pressure monitoring and decompressive craniectomy. Joint statements by the Traumatic Brain Injury Section of the Italian Society of Neurosurgery (SINch) and the Neuroanesthesia and Neurocritical Care Study Group of the Italian Society of Anesthesia, Analgesia, Resuscitation and Intensive Care (SIAARTI). J Neurosurg Sci [Internet]. 2021;65(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23736/s0390-5616.21.05383-2>

4 Rakhit S, Nordness MF, Lombardo SR, Cook M, Smith L, Patel MB. Management and challenges of severe traumatic brain injury. Semin Respir Crit Care Med [Internet]. 2021;42(01):127-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1716493>

5 Wu X, Tao Y, Marsons L, Dee P, Yu D, Guan Y, et al. The effectiveness of early prophylactic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Aust Crit Care [Internet]. 2021;34(1):83-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aucc.2020.05.005>.

6 Jost JN. Primary decompressive craniectomy after traumatic brain injury: A literature review. Cureus [Internet]. 2022; Disponible

en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.29894>

7 Injuries [Internet]. Mortality DB. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://platform.who.int/mortality/themes/theme-details/mdb/injuries>.

8 Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosurg [Internet]. 2019;130(4):1080-97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3171/2017.10.jns17352>.

9 Ng SY, Lee AYW. Traumatic brain injuries: Pathophysiology and potential therapeutic targets. Front Cell Neurosci [Internet]. 2019;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fncel.2019.00528>.

10 Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 10a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Thieme Medical; 2023.

11 Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. Neuropharmacology [Internet]. 2019;145:230-46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.08.004>.

12 Jha RM, Raikwar SP, Mihaljevic S, Casabella AM, Catapano JS, Rani A, et al. Emerging therapeutic targets for cerebral edema. Expert Opin Ther Targets [Internet]. 2021;25(11):917-38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14728222.2021.2010045>.

13 Jha RM, Kochanek PM. A precision medicine approach to cerebral edema and intracranial hypertension after severe traumatic brain injury: Quo Vadis? Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2018;18(12). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11910-018-0912-9>.

14 Halstead MR, Geocadin RG. The medical management of cerebral edema: Past, present, and future therapies. Neurotherapeutics [Internet]. 2019;16(4):1133-48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-019-00779-4>.

15 Elkbuli A, Shaikh S, McKenney K, Shanahan H, McKenney M, McKenney K. Utility of the Marshall & Rotterdam classification scores in predicting outcomes in trauma patients. J Surg

- Res [Internet]. 2021;264:194–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2021.02.025>.
- 16 Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Libr* [Internet]. 2019;2019(12). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd003983.pub3>
- 17 Edition 4th. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury [Internet]. Squarespace.com. [citado el 20 de julio de 2023]. Disponible en: https://static1.squarespace.com/static/63e696a90a26c23e4c021cee/t/640b5e97fa1baa040e5c59af/1678466712870/Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf#page134.
- 18 Natus Medical Incorporated [Internet]. Natus. NatusMedicalIncorporated;2023[citadoel20dejulio de 2023]. Disponible en: <https://www.moberg.com/>
- 19 ICM+ software for brain monitoring in neurological intensive care research [Internet]. Cambridge Enterprise. 2011 [citado el 20 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.enterprise.cam.ac.uk/reagents/icm-software-for-brain-monitoring-in-neurological-intensive-care-research>.
- 20 Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Ghajar J. In reply: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery* [Internet]. 2021;88(4):E372–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/neuros/nyaa576>.
- 21 Hashmi SMM, Nazir S, Colombo F, Jamil A, Ahmed S. Decompressive craniectomy for the treatment of severe diffuse traumatic brain injury: A randomized controlled trial. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2022;17(03):455–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-1756636>
- 22 Escamilla-Ocañas CE, Albores-Ibarra N. Estado actual y perspectivas futuras en el manejo de la hipertensión intracraneal posterior a traumatismo craneoencefálico: craniectomía descompresiva, hipotermia terapéutica y barbitúricos. *Neurologia* [Internet]. 2023;38(5):357–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.007>
- 23 Zhang Q, Li Y, Chang X. Role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury - A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Indian Acad Neurol* [Internet]. 2023;26(6):966–74. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/aian.aian_432_23
- 24 Geyik AM. Role of early decompressive craniectomy in traumatic brain injury; Our clinical experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* [Internet]. 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14744/tjtes.2021.23176>
- 25 Silva ACV, de Oliveira Farias MA, Bem LS Jr, ValençaMM, deAzevedoFilhoHRC. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: An institutional experience of 131 cases in two years. *Neurotrauma Rep* [Internet]. 2020;1(1):93–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/neur.2020.0007>
- 26 Watson HI, Shepherd AA, Rhodes JKJ, Andrews PJD. Revisited: A systematic review of therapeutic hypothermia for adult patients following traumatic brain injury. *Crit Care Med* [Internet]. 2018;46(6):972–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/ccm.00000000000003125>.
- 27 Flynn LMC, Rhodes J, Andrews PJD. Therapeutic hypothermia reduces intracranial pressure and partial brain oxygen tension in patients with severe traumatic brain injury: Preliminary data from the Eurotherm3235 trial. *Ther Hypothermia Temp Manag* [Internet]. 2015;5(3):143–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/ther.2015.0002>.
- 28 Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, Bernard S, Cameron PA, Pili-Floury S, et al. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: The POLAR randomized clinical trial. *JAMA* [Internet]. 2018;320(21):2211. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2018.17075>.



REPORTE DE CASO



Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica en un hombre de 44 años con Diabetes Mellitus Tipo 2: A propósito de un caso

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in a 44 -year-old man with Type 2 Diabetes Mellitus: A case report

Autores: Contreras, Alexandra I.¹ ; González, Yelenis A.¹ ; Herrera, Shandell N.¹ ; Sánchez, Sandy B.¹ 

Universidad Autónoma de Chiriquí¹

Recibido 5 de Marzo 2024; aceptado 1 de Abril 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Arreflexia, Debilidad, Electromiografía, Polineuropatía, Parestesia.

KEY WORDS:

Arreflexia, Weakness, Electromyography, Polyneuropathy, Paresthesia.

RESUMEN

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es la neuropatía crónica más frecuente dentro del grupo de las neuropatías desmielinizantes. Se caracteriza por presentar lesiones de naturaleza autoinmune, que afectan principalmente nervios periféricos y raíces nerviosas. Generalmente estos pacientes presentan debilidad proximal y distal crónicamente progresiva y disfunción sensorial de todas las extremidades. Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, el cual fue referido por su médico de cabecera y admitido en la sala de especialidades médicas del Hospital Regional Rafael Hernández en David, Chiriquí; por historia de aproximadamente 6 meses de inicio progresivo de parestesias con debilidad en miembros inferiores asociado a espasmos y dolor muscular, los cuales le dificultaban permanecer de pie y era incapaz de caminar al momento de su ingreso; además refería una pérdida de peso aproximada de 20 kg en dos meses. Al examen físico refería dolor al caminar, de intensidad 8/10 y pérdida de la sensibilidad en miembros inferiores, se observó debilidad (4/5) de la extensión de ambos miembros y arreflexia. Se solicitó un estudio de neuroconducción nerviosa el cual arrojó hallazgos electrofílicos compatibles con polineuropatía sensitiva motora de tipo axonal con compromiso de fibras sensoriales. Al paciente se le dio tratamiento con corticoide intravenoso, gabapentina e inmunoglobulina intravenosa.

ABSTRACT

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy is the most frequent chronic neuropathy within the group of demyelinating

*Autor para correspondencia: Alexandra Contreras I.

Correo electrónico: alexandra.contreras@unachi.ac.pa

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.724>



neuropathies. It is characterized by presenting lesions of an autoimmune nature, mainly affecting peripheral nerves and nerve roots. These patients generally present with chronically progressive proximal and distal weakness and sensory dysfunction of all extremities. This case involves a 44-year-old male patient with a history of type 2 diabetes mellitus, who was referred by his family doctor and admitted to the medical specialties ward of the Rafael Hernández Regional Hospital in David, Chiriquí; due to a six month history of progressive paresthesia with weakness in the lower limbs associated with muscle spasms and pain, difficulty maintaining standing position and inability to walk.; Additionally, he reported a weight loss of approximately 20 kg in two months. In patient's interview, he reported pain of 8/10 intensity when walking and loss of sensation in the lower limbs. Physical examination was notable for weakness (4/5) of the extension of both limbs and areflexia. A nerve conduction study was performed, which yielded electrophilic findings compatible with sensory-motor polyneuropathy of the axonal type with compromise of sensory fibers. The patient was treated with intravenous corticosteroids, gabapentin, and intravenous immunoglobulin.

INTRODUCCIÓN

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP por sus siglas en inglés) es la neuropatía crónica tratable más frecuente en general dentro del grupo de las neuropatías desmielinizantes. Es un trastorno heterogéneo con una amplia progresión de fenotipos clínicos que se caracterizan por lesiones de naturaleza autoinmune, inflamatoria y desmielinizante, que afectan principalmente nervios periféricos y raíces nerviosas. La prevalencia estimada de CIDP en las distintas poblaciones del mundo es tan amplia como 0.8 a 8.9 por 100,000 habitantes. ⁽¹⁾

Generalmente, los pacientes con CIDP presentan debilidad proximal y distal crónicamente progresiva, escalonada o recurrente simétrica y disfunción sensorial de todas las extremidades, que se desarrolla durante al menos 2 meses, aunque puede ocurrir en un patrón de recaídas y remisiones con largos períodos de remisión ⁽²⁾. La patogenia de la CIDP está mediada por la inmunidad celular y humoral. El hallazgo patológico característico de la CIDP es la desmielinización segmentaria con presencia variable de infiltrados inflamatorios de predominio monocítico, pero también de linfocitos T CD4+ y CD8+ ⁽³⁾. El fenotipo clásico involucra compromiso simétrico de la fuerza muscular y la sensibilidad proximal y distal, asociado a arreflexia generalizada. ⁽⁴⁾

Describimos a continuación un caso clínico con manifestaciones clínicas de inicio progresivo de

parestias y debilidad que indican una enfermedad desmielinizante progresiva con antecedentes de diabetes por historia. No se han identificado factores predisponentes específicos de CIDP, aunque alrededor del 50% de los pacientes padecen diabetes mellitus ⁽⁵⁾. Sin embargo, los pacientes con diabetes pueden desarrollar neuropatías inflamatorias donde la más común y más tratable es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. El diagnóstico requiere la demostración de la desmielinización de nervios mediante estudios de electromiografía. Debido a la afectación de personas relativamente jóvenes, y a la gran discapacidad neurológica que puede generar, el tratamiento debiera ser iniciado tan pronto se diagnostique. Los pilares de la terapia son los corticoides intravenosos en altas dosis, inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis, mientras que la terapia de mantenimiento es, principalmente, el uso de corticoides orales a bajas dosis.

El objetivo de este reporte es interpretar la presentación clínica de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica de otras neuropatías asociadas a diabetes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 44 años, referido por su médico familiar tratante y admitido en la sala de especialidades médicas el día 16 de septiembre del 2022, del Hospital Regional Rafael Hernández, por historia de evolución de aproximadamente 6 meses de inicio progresivo de parestias



con debilidad en miembros inferiores asociado a “calambres” y dolor muscular con intensidad 8/10 que le dificulta caminar distancias cortas y permanecer de pie por períodos prolongados. Refiere además pérdida de masa muscular y pérdida de peso significativa (aproximadamente 20 kg) de 2 meses de evolución. A su ingreso no camina por debilidad. Niega otros síntomas.

Antecedentes personales patológicos: Diabetes Mellitus tipo 2, con diagnóstico desde hace 4 años y tratado con insulina (NPH) y metformina. Niega tabaquismo, alcoholismo y uso de sustancias ilícitas.

Antecedentes heredofamiliares: Diabetes Mellitus tipo 2 (ambos padres) y cáncer de mama (abuela).

Al examen físico los signos vitales son: frecuencia cardíaca: 96 lpm, frecuencia respiratoria: 20 rpm, presión arterial: 130/90, Sat. O₂: 96%, Temperatura: 36°C. Paciente con edad aparente mayor a la cronológica, alerta, consciente, orientado en tiempo y espacio, cooperador que responde a las preguntas realizadas. Cabeza normo cefálica, sin lesiones evidentes; pupilas isocóricas normo reactivos a la luz; cuello, sin presencia de ingurgitación yugular, o adenopatías palpables; tórax, simétrico con buena entrada y salida de aire; en el apartado cardiaco ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, ni galopes; extremidades simétrica sin edemas, con pulsos periféricos palpables y llenado capilar menor de 2 segundos, en ambos miembros superiores se observa hiporreflexia, el paciente refiere dolor al caminar de intensidad 8/10 y pérdida de la sensibilidad en miembros inferiores, se observa debilidad (4/5) de la extensión de ambos miembros inferiores y arreflexia patelar y aquiliana en ambos miembros inferiores. Al examen epicrítico, el paciente presenta dificultad para seguir la dirección del movimiento pasivo resultando en una propiocepción afectada, carece de sensación al momento de colocarle el diapasón en miembros inferiores (vibración ausente). Además, presenta sensibilidad aumentada en ambas extremidades inferiores lo que le impedía mantenerse de pie por más de cinco minutos Con una escala de Glasgow de 15/15, sin alteración del habla y pares craneales conservados.

Con pruebas de laboratorio: Leucocitos en 4820/mm³, neutrófilos 2520/mm³, Hb 11.60 g/dl, Hct 32.90%, VMC 83.20 um³, HCM 29,30 pg, Plt 472 000, Glc 136 mg/dL, creatinina 0.78 mg/dL, nitrógeno de urea 10 mg/dL, ácido úrico 2.8 mg/dL, Sodio 130 mg/dL, potasio 3.88 mg/dL, calcio 9.50 mg/dL, cloro 94 mEq/L, albúmina 3.9 g/dl, globina 2.3 g/dL bilirrubina total 0.93 mg/dl, bilirrubina directa 0.20 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.73 mg/dl, HDL 53 mg/dl, LDL 40 mg/dl, LDH 119 U/L, vitamina B12 688 pg/mL, ácido fólico 19.8 ng/mL, TP 13.3 segundos, TTP 30.4 segundos, INR 0.92 segundos, Glucosa en LCR 92 mg/dL, microproteína en LCR 86.52 mg/dL, en urinálisis Cet 1+, prot 1+, bacteriuria aislada.

Electrocardiograma, ritmo sinusal. VIH negativo y VDRL no reactivo.

Al momento del ingreso se solicita estudio de velocidad de conducción nerviosa, que es realizado el mismo día (imagen 1). El informe de medicina física y rehabilitación concluye que se trata de un estudio anormal que cuenta con hallazgos electrofisiológicos compatibles con polineuropatía sensitiva motora de tipo axonal con mayor compromiso de las fibras sensoriales.

El análisis de este examen de neuroconducción proporcionó la siguiente información:

- La velocidad de conducción en el nervio mediano es de 39 m/s y en el nervio ulnar es de 47 m/s, lo cual está ligeramente por debajo del rango normal en las extremidades superiores (>50 m/s).
- La velocidad de conducción en el nervio peroneo es de 22 m/s, el nervio tibial derecho es de 26 m/s y el nervio tibial izquierdo es de 29 m/s; lo que demuestra una desmielinización significativa al encontrarse por debajo del rango normal en las extremidades inferiores (>40 m/s).
- Las latencias se encuentran prolongadas, en los miembros superiores se encuentra por encima de 4.5 ms y en los miembros inferiores de 6 ms.
- La amplitud es otro parámetro alterado en el caso de este paciente, ya que se encuentran

Nerve / Sites	Muscle	Latency ms	Amplitude mV	Duration ms	Rel Amp %	Segments	Distance cm	Lat Diff ms	Velocity m/s
R Median - APB									
Wrist	APB	4.74	7.0	9.69	100	Wrist - APB	8		
Elbow	APB	10.36	6.8	10.36	96.7	Elbow - Wrist	22	5.63	39
R Ulnar - ADM									
Wrist	ADM	4.01	5.0	10.36	100	Wrist - ADM	7		
B Elbow	ADM	9.17	4.3	11.46	86	B Elbow - Wrist	24	5.16	47
						A Elbow - Wrist			
R Peroneal - EDB									
Ankle	EDB	6.61	1.3	10.26	100	Ankle - EDB	8		
Fib head	EDB	18.07	1.2	12.19	93.3	Fib head - Ankle	25	11.46	22
						Pop fossa - Ankle			
R Tibial - AH									
Ankle	AH	6.82	4.3	10.16	100	Ankle - AH	8		
Pop fossa	AH	19.48	2.9	11.72	65.8	Pop fossa - Ankle	33	12.66	26
L Tibial - AH									
Ankle	AH	7.08	4.7	7.97	100	Ankle - AH	8		
Pop fossa	AH	18.65	2.6	10.99	54.8	Pop fossa - Ankle	34	11.56	29

Imagen 1. Estudio de neuroconducción. APB: abductor de dedo meñique, ADM: abductor corto del pulgar, EDB: músculo extensor corto de los dedos, AH: abductor del dedo gordo.

relativamente bajas en los nervios periféricos, especialmente en el nervio peroneo en donde es 1.3 mV (lo normal es > 2 mV).

La reducción significativa de las velocidades de conducción es un indicativo de desmielinización, en este paciente se observa además, afectación de múltiples nervios motores y sensoriales con velocidades de conducción reducidas y latencias prolongadas, lo cual son características distintivas de la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica.

DIAGNÓSTICO

Este paciente fue manejado como observación por Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria crónica (CIDP) porque cursaba con deterioro motor distal y déficits sensoriales, de evolución progresiva, asociados con factores clínicos como la hiporreflexia, que se corresponde con los criterios clínicos de la patología ⁽⁶⁾. Sin embargo, debido a su naturaleza autoinmune, se requieren pruebas complementarias que serían clínicamente relevantes para llegar al diagnóstico final del paciente.

El diagnóstico de CIDP se basa en diferentes parámetros. La clínica facilita las indicaciones diagnósticas, la electrofisiología las respalda, y

los resultados anatomopatológicos confirman la patología.

La Federación Europea de Sociedades Neurológicas y Neurológicas Periféricas (EFNS/PNS) actualizó en 2010 los criterios diagnósticos para CIDP propuestos en 2005 para evitar la exclusión de presentaciones poco comunes.

Siendo esta actualización, la más aceptada en la actualidad, los resumimos en la Tabla 1.

TRATAMIENTO

Actualmente, el manejo farmacológico de primera línea, son las Inmunoglobulinas intravenosa, corticosteroides y plasmaféresis ⁽⁶⁾.

Al segundo día intrahospitalario, se inicia tratamiento con metilprednisolona 750 mg por día por 3 días, la cual basa su evidencia en pequeños estudios, con calidad de evidencia muy baja.

Varias series retrospectivas han demostrado que los corticosteroides son beneficiosos en CIDP, y que los resultados se pueden observar, después de 1 a 6 meses de tratamiento. Sin embargo, las recaídas son comunes una vez que se inicia la reducción gradual ⁽⁶⁾



Tabla 1. Criterios diagnósticos clínicos y electrofisiológicos de CIDP según la EFNS/PNS (6)

Criterios clínicos

Criterios de inclusión para presentación típica de CIDP, debe cumplir los dos siguientes aspectos:

1. Clínica crónicamente progresiva, o recurrente, de debilidad proximal y distal simétrica y de disfunción sensorial en todas las extremidades, evolucionando por al menos 2 meses, con o sin afectación de pares craneanos
2. Reflejos osteo-tendinosos reducidos o ausentes en todas las extremidades

Criterios de inclusión para presentación atípica de CIDP, requiere cumplir uno de los siguientes aspectos junto a los mismos puntos abarcados en el criterio anterior (los reflejos osteo-tendinosos pueden estar normales en caso de no afectarse todas las extremidades):

1. Compromiso predominantemente distal (DADS)
2. Compromiso asimétrico (MADSAM)
3. Compromiso focal
4. Compromiso puramente motor
5. Compromiso puramente sensitivo

Criterios de exclusión clínica:

1. Neuropatía probablemente causada por infección de *Borrelia burgdorferi*, difteria, drogas o toxinas
2. Neuropatía desmielinizante hereditaria
3. Alteración prominente de esfínteres
4. Diagnóstico de neuropatía motora multifocal
5. Gammapatía monoclonal IgM con títulos altos de anticuerpos contra glicoproteína asociada a mielina
6. Otras causas de neuropatía desmielinizante, como el síndrome POEMS, mieloma osteoesclerótico, neuropatía lumbosacra de raíz o plexo diabética o no diabética, linfoma de sistema nervioso periférico y amiloidosis

Criterios de apoyo:

1. Elevación de proteínas de líquido cerebroespinal con recuento de leucocitos <10/mm³
2. RNM con evidencia de realce con gadolinio y/o hipertrofia de la cauda equina, raíces nerviosas cervicales o lumbosacras, o plexos braquiales o lumbosacros
3. Electrofisiología sensorial anormal en al menos un nervio:

- a) Sural normal con mediano anormal (excluyendo neuropatía de nervio mediano) o amplitudes de potencial de acción nervioso sensorial (PANS) radial
 - b) Velocidad de conducción < 80% del límite inferior normal (> 70% si la amplitud de PANS < 80% del límite inferior normal)
 - c) Potenciales somatosensoriales evocados retrasados sin enfermedad de sistema nervioso central
4. Mejoría clínica objetiva posterior al tratamiento inmunomodulador
 5. Biopsia de nervio que evidencia de forma inequívoca desmielinización y/o remielinización, a través de microscopía electrónica o análisis de fibras provocadas

Criterios electrofisiológicos

Estos criterios son aplicados al medir la actividad de los nervios mediano, ulnar, peroneo y tibial en un lado del cuerpo.

Durante la prueba, la temperatura de las extremidades no debe ser menor a 33 °C en la palma y no menor a 30 °C en el maléolo externo

CIDP definitiva

Debe cumplir al menos uno de los siguientes parámetros:

1. Prolongación de la latencia distal motora $\geq 50\%$ sobre el límite superior normal en al menos 2 nervios
2. Reducción de la velocidad de conducción motora $\geq 30\%$ bajo el límite inferior normal en 2 nervios
3. Prolongación de la latencia de ondas F $\geq 20\%$ en 2 nervios, o $> 50\%$ si la amplitud del pico negativo de potencial de acción de complejo muscular (PACM) distal es $< 80\%$ del límite inferior normal
4. Bloqueo parcial de la conducción motora, definido como una reducción $\geq 50\%$ de la amplitud del pico negativo de PACM proximal en relación al distal, cuando este último es $\geq 20\%$ del límite inferior normal, en dos nervios, o en un nervio además de al menos otro parámetro de desmielinización en al menos otro nervio
5. Dispersión temporal anormal, definida como un aumento de $> 30\%$ en la duración entre los picos negativos de PACM proximal y distal en al menos dos nervios
6. Aumento en la duración de PACM distal en al menos un nervio (mediano $\geq 6,6$ ms, ulnar $\geq 6,7$ ms, peroneo $\geq 7,6$ ms, tibial $\geq 8,8$ ms) más otro parámetro de desmielinización en al menos otro nervio más

CIDP Probable

Reducción de $\geq 30\%$ de la amplitud del pico negativo de PACM proximal en relación al distal, excluyendo el nervio tibial posterior, cuando el pico negativo de PACM distal es $\geq 20\%$ del



límite normal inferior, en dos nervios, o en un nervio además de al menos otro parámetro de desmielinización en al menos otro nervio

CIDP Posible

Mismos criterios que en "CIDP Definitiva" pero en un solo nervio

Categorías diagnósticas a partir de la combinación de criterios

CIDP Definitiva

CIDP típica o atípica por criterios de inclusión clínica, sin criterios de exclusión, y con criterios electrofisiológicos de CIDP definitiva

CIDP Probable más, al menos, un criterio de apoyo

CIDP Posible más, al menos, dos criterios de apoyo

CIDP Probable

CIDP típica o atípica por criterios de inclusión clínica, sin criterios de exclusión, y con criterios electrofisiológicos de CIDP probable

CIDP Posible más al menos un criterio de apoyo

CIDP Posible

CIDP típica o atípica por criterios de inclusión clínica, sin criterios de exclusión, y con criterios electrofisiológicos de CIDP posible

CIDP asociada a patologías concomitantes

Al cuarto día intrahospitalario, el paciente refiere mejoría en el dolor, se añade Gabapentina 30 mg cada noche vía oral, por los calambres.

Al quinto día, intrahospitalario, inicia tratamiento con inmunoglobulina 20 g IV cada día la cual sería administrada por 5 días. La terapia con inmunoglobulina IV es eficaz para controlar la enfermedad a corto plazo, pero la mayoría de los casos requieren dosis de mantenimiento cada dos a seis semanas durante varios años. En cuanto a los efectos secundarios, los pacientes pueden experimentar dolor de cabeza, náuseas, fiebre, hemólisis, neutropenia, meningitis aséptica y lesión renal aguda. ⁽⁶⁾

La eficacia del tratamiento farmacológico se basa en la ausencia de progresión de los hallazgos clínicos,

y la mejoría de los síntomas en las extremidades. Una prueba que se le realizó al paciente antes y luego de iniciar el tratamiento, fue solicitarle que se mantuviera de pie o intentara dar pasos. El paciente luego de administrar la inmunoglobulina no pudo mantenerse en pie durante mucho tiempo, sin embargo, refirió que a su llegada ni siquiera lograba mantenerse de pie, por lo que él lo consideraba una mejora de su condición

La prueba cronometrada de ponerse de pie y caminar o una prueba de caminata de 10 metros es fácil de realizar y brinda información útil y objetiva para monitorear el progreso de CIDP. Estas evaluaciones deben realizarse antes y durante el tratamiento. ⁽⁶⁾

DISCUSIÓN

Los pacientes con CIDP a menudo tienen comorbilidades que pueden influir en el diagnóstico y la elección del tratamiento, como diabetes mellitus. Aunque todavía se debate sobre si la diabetes es un factor de riesgo para CIDP, la prevalencia de diabetes es mayor en pacientes con CIDP, en comparación con la población general. ⁽⁷⁾

Según Rajabally ⁽⁸⁾, el término neuropatía diabética se refiere a las formas de neuropatía que son más prevalentes entre los pacientes diabéticos, que son la polineuropatía simétrica distal y neuropatías autonómicas diabéticas. Sin embargo, no todos los pacientes con diabetes tienen estas típicas neuropatías, sino que pueden desarrollar otras neuropatías inflamatorias tales como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica que es la más común y tratable.

Como resultado, la CIDP no es el primer diagnóstico que reciben estos pacientes. Esto dependerá del tiempo y evolución para poder distinguir una neuropatía de otra. En el caso de la CIDP, el curso de la enfermedad es rápidamente progresiva. Lo contrario ocurre con la polineuropatía simétrica distal que tiene un progreso lento de los síntomas. La identificación de CIDP en pacientes diabéticos se basa en información clínica, electrofisiológica, de laboratorio y de imágenes nerviosas, combinada con criterios de diagnóstico de CIDP. ⁽⁹⁾

Debido a que la CIDP es rara, a menudo es difícil diagnosticar correctamente. Es una enfermedad que evoluciona en un período de más de 8 semanas, establecido por consenso, de manera de separar esta entidad de aquellas condiciones de curso agudo. ⁽⁶⁾

Si bien la sospecha inicial de CIDP es clínica, el diagnóstico se confirma por la evidencia de desmielinización de los nervios periféricos, que debe demostrarse mediante hallazgos electrodiagnósticos ⁽¹⁰⁾. Los criterios diagnósticos de CIDP, propuestos por la European Federation of Neurological Societies y la Peripheral Nerve Society (EFNS/PNS), son los más aceptados en la actualidad.

Dichos criterios establecen que para realizar el diagnóstico de CIDP típico los pacientes deben cumplir, los dos siguientes aspectos: Clínica crónicamente progresiva, de debilidad proximal y distal simétrica y de disfunción sensorial en todas las extremidades, evolucionando por al menos 2 meses, con o sin afectación de pares craneales y reflejos osteotendíneos reducidos o ausentes en todas las extremidades.

La debilidad de los músculos proximales se puede manifestar con dificultad para subir o bajar escaleras, levantarse de una posición sentada y levantar objetos por encima de la cabeza. Los signos y síntomas de la debilidad de los músculos distales pueden incluir raspaduras o golpes en los pies debido a la "caída del pie", dificultad con las tareas motoras finas, como abotonarse, y dificultad para abrir puertas o frascos.

El paciente presentado cumple con ambos criterios, ya que él mismo refiere que sus síntomas iniciaron hace aproximadamente 6 meses demostrando la evolución crónica del cuadro, además se trata de un paciente que era incapaz de caminar o mantenerse de pie durante períodos prolongados y con ausencia de reflejos osteotendinosos en miembros inferiores y disminuidos en miembros superiores.

Según los criterios postulados por la EFNS/PNS una elevación de proteínas de líquido cerebroespinal con recuento de leucocitos $<10/mm^3$ apoyan el diagnóstico de la CIDP. A pesar de que en el paciente no fue posible estudiar el recuento de células en el LCR, impresiona la hiperproteínoorraquia, presentando un valor de 66.52 mg/dL (valor normal 15 a 45 mg/dL). Aun cuando la mayoría de los pacientes con diabetes pueden tener niveles altos de proteína en LCR, los hallazgos electrodiagnósticos compatibles con los criterios postulados por la EFNS/PNS, demuestran que este aumento de proteínas en LCR puede estar relacionado con la CIDP.

De esta forma, junto la clínica y cumpliendo los criterios diagnósticos, se diagnostica CIDP. Es importante recalcar que tanto la clínica como las pruebas electrofisiológicas son fundamentales



para realizar el diagnóstico de CIDP. ⁽⁶⁾

La presentación clínica del paciente inició con parestesias en miembros inferiores con evolución de seis meses sin compromiso motor lo que manifestaba una variante atípica de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Esto se debe a que incluso CIDP clásico puede presentarse inicialmente con variantes puramente sensoriales o motores que evolucionan durante unos pocos meses a una variante sensoriomotora típica. ⁽¹¹⁾

En cuanto al manejo del paciente, al igual que muchas enfermedades de origen autoinmune, no se conoce un mecanismo para evitar la afección. Actualmente, el tratamiento está orientado a mejorar la fuerza muscular y las escalas funcionales. ⁽¹²⁾

Los glucocorticoides, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, logran estabilizar parcial o totalmente, las manifestaciones clínicas.

La inmunoglobulina humana (IgIV) se administra por vía intravenosa en ciclos mensuales o trimestrales a una dosis de 0,4 g/kg/día durante 5 días. El paciente presentado, inició su tratamiento de inmunoglobulina por 5 días, más corticoesteroides.

Las IgIV, tienen la función de desactivar el sistema complemento, actúa sobre los linfocitos T CD4 y CD8, compite con el reconocimiento de antígenos, actúa sobre los linfocitos B, reduce la producción de anticuerpos, interfiere en la fagocitosis mediada por receptores, previene el efecto de los autoanticuerpos. Produce e inactiva citocinas y estimula la remielinización. Por su parte, los corticosteroides suprimen la respuesta inflamatoria, disminuyen la acción de los autoanticuerpos y las células T. ⁽¹³⁾

Junto con la fisioterapia adecuada, el paciente puede mejorar la fuerza, función y movilidad muscular y minimizar la deformación de músculos, tendones y articulaciones. Se desconoce el mecanismo terapéutico por el cual los corticosteroides causan efecto en pacientes con CIDP. Sin embargo, el tratamiento a largo plazo con estos medicamentos generan efectos adversos tales como Síndrome de Cushing iatrogénico, aumento de riesgo de

Diabetes mellitus tipo 2 que aunado al paciente que ya presenta esta comorbilidad inhibe de forma significativa la secreción de la insulina y estimulan la liberación de glucagón. Entre otros efectos adversos se puede mencionar una dislipidemia aterogénica lo que favorece una esteatosis hepática. Además, el tratamiento prolongado de corticoides induce una pérdida rápida de masa ósea que se empieza a evidenciar tras los primeros seis meses. ⁽¹⁵⁾

CONCLUSIÓN

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es un trastorno heterogéneo con una amplia progresión de fenotipos clínicos que se caracteriza por una respuesta inmunitaria anómala que provoca desmielinización y destrucción axonal. La enfermedad puede presentarse con diferentes síntomas y existen al menos 15 conjuntos de criterios de diagnóstico que describen la CIDP y sus formas variantes. En todos los casos el diagnóstico se realiza con base en criterios clínicos y electrofisiológicos, cuyo objetivo es detectar todos aquellos pacientes que se beneficiarían de tratamiento inmunomodulador.

Las neuropatías en pacientes que viven con diabetes, son comunes, pero los pacientes deben ser monitoreados de cerca para permitir un diagnóstico correcto y un adecuado tratamiento.

La identificación de CIDP en pacientes diabéticos se basa en información clínica, electrofisiológica, de laboratorio y de imágenes nerviosas, combinada con criterios de diagnóstico de CIDP.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Alexandra I. Contreras: 0009-0009-1170-9473

Yelenis A. González: 0009-0002-5935-4949

Shandell N. Herrera: 0009-0006-8802-1843

Sandy B. Sánchez: 0009-0002-6305-886X

REFERENCIAS

1. Dalakas M. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol.* 2011; 7(9): p. 507-517.
2. Kuwabara S, Misawa S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.

- Advances in Experimental Medicine and Biology. 2019; 1190: p. 333-343.
3. Martín-Aguilar L, Pascual-Goñi E, Querol L. Autoanticuerpos en neuropatías inflamatorias inmunomediadas. *Medicina Clínica*. 2019; 153(9): p. 360-367.
 4. Ferraz de Oliveira I, Correia L, Urzal J, Cruz S, Aldomiro F. Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y diabetes: reporte de un caso. *The Cureus Journal of Medical Science*. 2022; 14(9).
 5. Vargas Cañas ES, Chiquete E, Ruano-Calderón LA, León-Manríquez E, Salmerón-Mercado ME, Plascencia-Álvarez NI, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *Revista mexicana de neurociencias*. 2017; 18(6): p. 1-19.
 6. Vidal H, Meza C, Benítez J, Jorquera J, Meza R. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: revisión a propósito de un caso. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*. 2019; 57(3): p. 283-294.
 7. Chaudhary U, Rajabally Y. Infradiagnóstico y retraso diagnóstico en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *Journal of Neurology*. 2021; 268(4): p. 1366-1373.
 8. Rajabally YA, Stettner M, Kieseier BC, Hartung HP, Malik R. CIDP and other inflammatory neuropathies in diabetes - diagnosis and management. *Nature Reviews. Neurology*. 2017; 13(10): p. 599-611.
 9. Chen Y, Tang. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in association with concomitant diseases: Identification and management. *Frontiers in Immunology*. 2022; 13.
 10. Lewis R, Ashok Muley S. [UPTODATE].; 2022[cited 2022 Diciembre 27]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/chronic-inflammatory-demyelinating-polyneuropathy-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=chronic-inflamatorio-desmielinizante-polineuropat%C3%ADa-etilog%C3%ADa-clinical-features-and-diagnosis&source=search_resul.
 11. Doneddu P, Cocito D, Manganelli F, Fazio R, Briani C, Filosto M, et al. PDIC atípica: criterios diagnósticos, progresión y respuesta al tratamiento. Datos de la base de datos italiana CIDP. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2019; 90(2): p. 125-132.
 12. Nogués M, Varela F, Seminario G, Insúa MC, Bezrodnik L. Inmunoglobulina subcutánea: Tratamiento en polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *Medicina (Buenos Aires)*. 2016; 76(1): p. 36-39.
 13. Hernández. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: Aspectos clínicos y electrofisiológicos. *Acta Neurológica de Colombia*. 2012; 28(4): p. 202-212.
 14. Van Doorn P, Hadden R, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen J, Attarian S, et al. Directrices de la Academia Europea de Neurología/Sociedad de Nervios Periféricos sobre el diagnóstico y tratamiento de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: Informe de un grupo de trabajo conjunto: segunda revisión. *European Journal of Neurology*. 2021; 28(11): p. 3556-3583.
 15. Gutiérrez-Restrepo, J. (2021). Efectos adversos de la terapia con glucocorticoides. *IATREIA*, 34(2), 137–150. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.96>



REPORTE DE CASO



Quiste esplénico secundario. A propósito de un caso.

Autores: González, Audrid¹⁻³  ; Bruno Cao, Victor⁴ 

Universidad Autónoma de Guadalajara¹, Universidad de Panamá², Universidad del Istmo.³
Centro Hospitalario Especializado Dr. Rafael Hernández. Chiriquí ⁴

Recibido 30 de Marzo 2024; aceptado 24 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Quistes, Parásitos, Dolor abdominal, Función esplénica, Mesotelio.

KEY WORDS:

Cysts, Parasites, Abdominal pain, Splenic function, Mesothelium.

RESUMEN

Los quistes esplénicos son una enfermedad rara cuya etiología es incierta, postulándose que pueden originarse a partir de inclusiones embrionarias de células epiteliales o invaginaciones del mesotelio esplénico. La clasificación de Martin los divide en parasitarios y no parasitarios, que se subdividen en primarios y secundarios, siendo los secundarios más comunes por trauma.

A continuación, presentamos el caso de un paciente masculino de 18 años, sin antecedentes personales conocidos, que acudió referido de una clínica privada por historia de trauma abdominal cerrado 3 días previos mientras jugaba baloncesto. El paciente presentaba dolor en hipocondrio y flanco izquierdo, sin otros síntomas asociados. El diagnóstico se realizó mediante historia clínica, examen físico y estudios de imagen (USG, TC), confirmándose un quiste esplénico secundario.

El tratamiento quirúrgico fue indicado debido a la sintomatología y al tamaño del quiste, mayor de 5 cm. Se optó por una técnica conservadora para preservar el parénquima y la función esplénica. El seguimiento postoperatorio se realizará con ecografías periódicas y, ocasionalmente, tomografía computarizada, dado que aunque parte del quiste puede permanecer, el riesgo de malignización es muy bajo.

ABSTRACT

Splenic cysts are a rare disease with uncertain etiology, postulated to originate from embryogenic inclusions of epithelial cells or invaginations of splenic mesothelium. Martin's classification divides them into parasitic and non-parasitic, which are further subdivided into primary and secondary, with secondary being more common due to trauma.

*Autor para correspondencia: Audrid González

Correo electrónico: audrid.gonzalez@gmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.729>



Here, we present the case of an 18-year-old male patient, with no known personal history, who was referred from a private clinic due to a history of blunt abdominal trauma 3 days prior while playing basketball. The patient presented with pain in the left hypochondrium and flank, without other associated symptoms. The diagnosis was made through clinical history, physical examination, and imaging studies (USG, CT), confirming a secondary splenic cyst.

Surgical treatment was indicated due to symptoms and the size of the cyst, which was larger than 5 cm. A conservative technique was chosen to preserve the parenchyma and splenic function. Postoperative follow-up will be conducted with periodic ultrasounds and, occasionally, computed tomography, given that although part of the cyst may remain, the risk of malignancy is very low.

INTRODUCCIÓN

Los quistes esplénicos son una enfermedad rara. Se han reportado menos de 1000 casos a nivel mundial^{1,2,3}, con predominio en el sexo femenino (60%) y un pico de incidencia entre los 20 y 40 años. La etiología no está determinada, se postula que pueden originarse a partir de inclusiones embriogénicas de células epiteliales o a partir de invaginación del mesotelio de la cápsula esplénica.¹

La clasificación más utilizada es la de Martin, que los divide en parasitarios y no parasitarios; estos últimos se clasifican en primarios o congénitos y secundarios que son más comúnmente debido al trauma.^{6,7} La diferencia radica que los quistes primarios son verdaderos, puesto que presentan una pared interna cubierta por un epitelio escamoso. A nivel mundial la etiología más común es la parasitaria (*Echinococcus granulosus*), seguida de la traumática.^{2,4}

La mayoría de ellos son asintomáticos y se diagnostican de forma incidental. Cuando son sintomáticos, se presentan con manifestaciones secundarias al efecto de masa con dolor, náuseas, vómitos, síntomas respiratorios y urinarios. En ocasiones, llegan a generar complicaciones como ruptura, hemorragia o infección.

Con base en la historia del paciente, el examen físico, los hallazgos de ultrasonido (USG) y de tomografía computarizada (TC), se puede hacer el diagnóstico.

Se recomienda tratamiento quirúrgico para los pacientes sintomáticos o con quistes mayores de 5 cm. En la actualidad hay una tendencia hacia la cirugía conservadora, ya que permite conservar

el parénquima y la función esplénica, y evita las complicaciones infecciosas postesplenectomía.^{4,6}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 18 años, sin antecedentes personales conocido, acude referido de clínica privada por historia de trauma abdominal cerrado 3 días previos a su ingreso mientras jugaba baloncesto, con posterior dolor en hipocondrio y flanco izquierdos. Sin otros síntomas asociados.

Examen Físico: PA: 110/70 Fc: 72x Fr: 16x Alerta, consciente, orientado. Glasgow 15/15.

Abdomen: Plano. Sin lesiones ni equimosis. RHA +. Blando, depresible, con dolor a la palpación profunda en flanco izquierdo, sin datos de rebote o defensa. No se palpan masas ni visceromegalias.

Estudios de gabinete:

Cuadro 1. Estudios de gabinete del paciente

		#1	#2	#3
HGB	g/dl	13.8	13.4	14.9
Hcto	%	41	40	45

Estudios de imagen:

USG abdominal: Bazo aumentado de tamaño (13.07 cm) con imagen quística subcapsular hacia el polo inferior que mide 5.25x3.46x5.42 cm hay grasa mesentérica y estructuras vasculares que se movilizan a este hallazgo.

CT abdominopélvico: Bazo aumentado de tamaño (15.2cm). Imagen ovoidea de 5x6cm de paredes gruesas que se localiza en su aspecto inferior y medial, con densidad de líquido (Imagen 1).

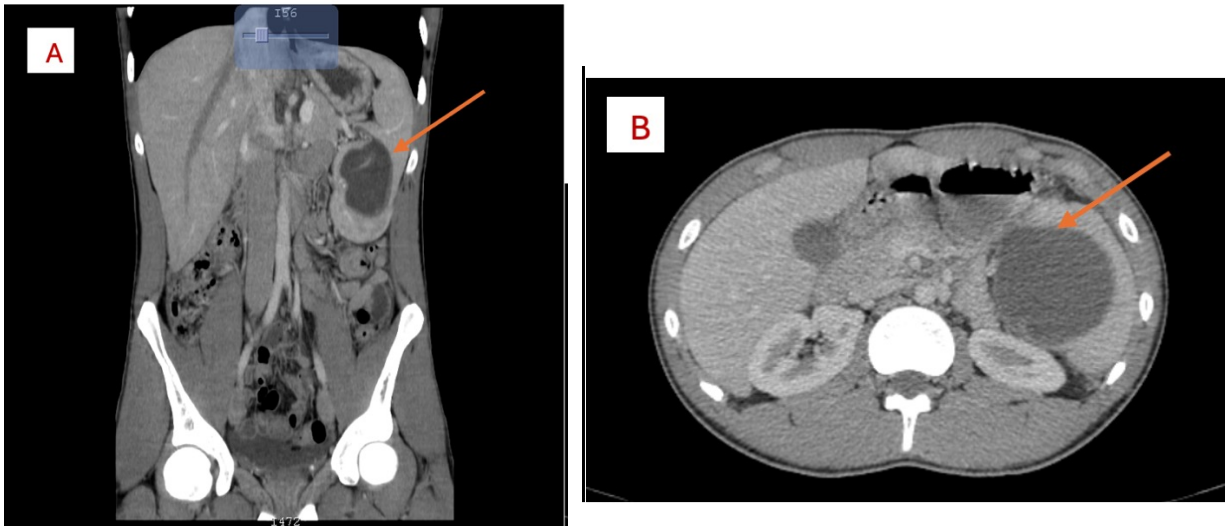


Imagen 1. Imágenes tomográficas en las cuales se observa imagen ovoidea en polo inferior del bazo (señalada con flecha). El cuadro A corresponde a un corte coronal y el cuadro B corresponde a un corte axial.

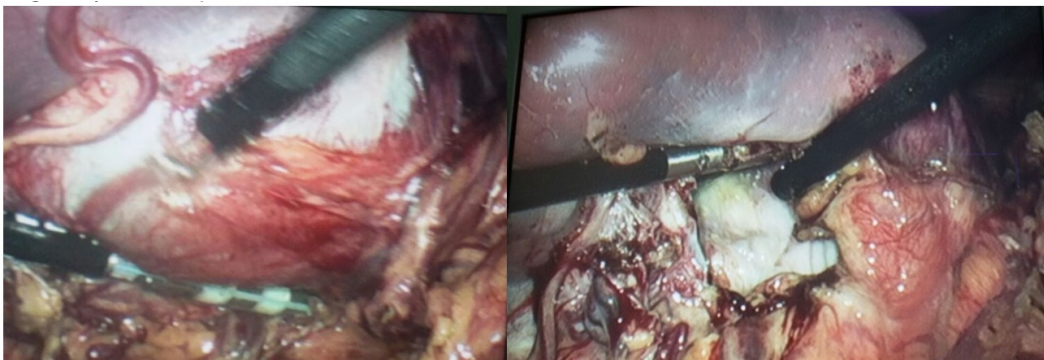


Imagen 2. Laparoscopia y marsupialización de quiste esplénico.

Cirugía:

Se lleva al salón de operaciones. Se le realiza Laparoscopia, en la cual se encuentra a nivel del bazo en su polo inferior un quiste superficial de 5 x 4 cm, aproximadamente.

Luego de la visualización de este se procede a realizar marsupialización del quiste esplénico (Imagen 2) sin complicaciones.

Histopatológico:

Tejido fibroso sin epitelio con hemorragia remota consistente con pseudoquiste esplénico. (imagen 3) Con buena evolución, sin dolor, afebril, tolerando la vía oral y sin datos de peritonismo es dado de alta a las 48 horas postoperatorias.

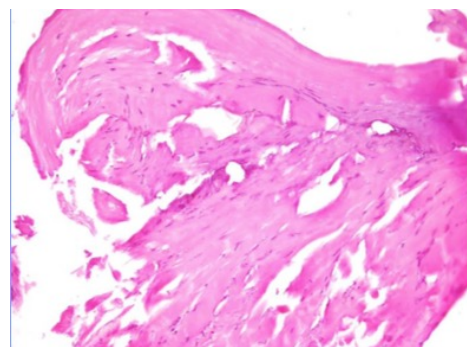


Imagen 3. Corte histológico de tejido fibroso sin epitelio con hemorragia remota.

DISCUSIÓN

Los quistes esplénicos son una enfermedad poco frecuente del bazo. Según la literatura existente,

QUISTES VERDADEROS	PSEUDOQUISTES (FALSOS)
Quistes congénitos	Quiste postraumático
Quistes epidermoides	Quiste degenerativo
Quistes dermoides	Quiste inflamatorio

Cuadro 2. Clasificación de los quistes esplénicos no parasitarios. (16)

desde que el primer caso fue reportado en 1929 por Andral, la clasificación de estas lesiones ha evolucionado hasta el sistema actual.¹

Los quistes esplénicos se han clasificado en función de la presencia o ausencia de un revestimiento epitelial, etiología o agente causal. Martin clasificó los quistes esplénicos como quistes de tipo 1, verdaderos con revestimiento de epitelio, y quistes tipo 2 denominados falsos sin revestimiento de epitelio. Los quistes falsos o pseudoquiste suelen ser postraumáticos, debido a organización de un hematoma ubicados debajo de la cápsula o en el parénquima esplénico.^{1,2,3}

Dependiendo del agente causal los podemos dividir en dos tipos: parasitarios y no parasitarios. Los primeros se observan en áreas endémicas y son causados por la infestación de *Echinococcus granulosus*. Los pseudoquiste o quiste secundarios como resultado de un trauma abdominal contuso es aún más raro.^{4,5}

La presentación clínica suele ser asintomática hasta que el quiste alcance un tamaño significativo, y puede ocasionar dolor abdominal en hipocondrio izquierdo causada por la tensión de la cápsula esplénica o el efecto de compresión de masa.^{5,9}

El diagnóstico de pseudoquiste debe sospecharse en casos con antecedentes de trauma, sin embargo, es necesario excluir otras causas de esplenomegalia, es decir, mononucleosis infecciosa, fiebre de origen desconocido, anemia hemolítica, leucemias crónicas y enfermedades hepáticas.

Dentro de los estudios de gabinetes se solicitan ultrasonido y tomografía computarizada.¹⁴ El ultrasonido es una buena herramienta no invasiva para detectar y confirmar la naturaleza quística de

una lesión. Característicamente el quiste aparece como masa anecoica con paredes delgadas y septos o paredes irregulares. La tomografía computada de abdomen proporciona información respecto a la morfología del quiste, naturaleza de fluido, ubicación y relación con las estructuras adyacentes.

La baja frecuencia de los quistes esplénicos ha limitado la obtención de consensos con criterios definitivos para su manejo¹³. Una revisión publicada en el año 2004 fue la primera en plantear y organizar las opciones para el tratamiento de esta entidad¹³. Aunque no se ha definido un límite respaldado por la evidencia, existe cierto acuerdo en que lesiones de menos de 5cm de diámetro y asintomáticas deberían ser abordadas de forma conservadora mediante seguimiento¹². Para aquellas que alcanzan un mayor tamaño o tienen manifestaciones clínicas, el tratamiento debería ser quirúrgico por el riesgo de complicaciones, como rotura, hemorragia o infección.^{12,13}

El tratamiento quirúrgico debe conseguir eliminar el quiste esplénico y preservar la mayor cantidad posible de parénquima esplénico^{6,11}. Motivo por el cual hoy en día no se plantea realizar inicialmente una esplenectomía total para el tratamiento de una enfermedad benigna, como es el quiste esplénico verdadero no parasitario. Actualmente, cualquiera de las técnicas quirúrgicas puede realizarse de manera segura por abordaje laparoscópico, siempre que el profesional encargado de su realización cuente con la experiencia necesaria en cirugía laparoscópica. El abordaje laparoscópico permite la pronta recuperación del paciente, sin la morbilidad asociada a las grandes incisiones¹⁴.

La escisión del quiste por vía laparoscópica es una técnica que consigue preservar parte del parénquima esplénico, aunque se asocia a

mayor riesgo de hemorragia y de complicación intraoperatoria que otras técnicas más conservadoras¹⁴⁻¹⁵, con lo que aumenta la posibilidad de tener que realizar una esplenectomía completa.

La escisión laparoscópica del quiste es una técnica fácil, segura, eficaz y la más conservadora, siempre que se pueda llevar a cabo (lesiones que no afecten al hilio esplénico ni lesiones gigantes que dejen poco tejido esplénico viable, en las cuales la esplenectomía total es quizá la mejor opción). La estancia hospitalaria tras la cirugía suele ser de 24-48 h. La pared del quiste se debe enviar para realizar un estudio definitivo de anatomía patológica¹⁵.

El seguimiento postoperatorio se puede realizar con ecografías periódicas. Es aconsejable alguna tomografía computada de control con el paso de los años. En ocasiones puede quedar parte del quiste, aunque el riesgo de malignización es muy infrecuente¹³. En nuestro caso se decidió por una marsupialización laparoscópica la cual es segura y efectiva con una menor morbimortalidad descrita en la literatura.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Audrid González: 0009-0007-3199-4182

Victor Bruno: 0000-0003-0166-6974

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schalk E, Fischer T, Wolleschak D. Splenic Cyst Following Abdominal Trauma?. *Dtsch Arztebl Int.* 2019;116(20):362. doi:10.3238/arztebl.2019.0362b
- Termos S, Othman F, Aljewaied A, et al. Symptomatic Giant Primary Nonparasitic Splenic Cyst Treated with Laparoscopic Decapsulation: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep.* 2020;21:e927893. Published 2020 Nov 19. doi:10.12659/AJCR.927893
- Kala PS, Azad S, Sharma T, Acharya S. Primary epithelial splenic cyst: A rare encounter. *Indian J Pathol Microbiol.* 2019;62(4):605-607. doi:10.4103/IJPM.IJPM_335_19
- Gil Rojas N; Juárez D; Pérez E. Quiste esplénico verdadero. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2010;73(4):245-251.
- Boybeyi O, Karnak I, Tanyel FC, Ciftçi AO, Senocak ME. The management of primary nonparasitic splenic cysts. *Turk J Pediatr.* 2010;52(5):500-504
- C. Palanivelu, M. Rangarajan, M. Velusamy et al. Laparoscopic internal marsupialization for large nonparasitic splenic cysts: Effective organ-preserving technique *World J Surg*, 32 (2008), pp. 20-25
- Zhuoli Z, Yu Z, Liya X, Mingzhong L, Shengwei L. Case Report: Laparoscopic Excision of a Primary Giant Splenic Hydatid Cyst: Literature Review. *Am J Trop Med Hyg.* 2019;101(4):821-827. doi:10.4269/ajtmh.19-0400
- Tabone RA, Gundara JS. Laparoscopic-assisted fenestration of a giant splenic cyst. *ANZ J Surg.* 2021;91(1-2):E45-E46. doi:10.1111/ans.16100
- Cuevo J; Beraldi L; Bignon H. Quiste esplénico epidermoide. Caso clínico. *Arch. argent. pediatr.* v.104 n.4 Buenos Aires jul./ago. 2006
- R. Sierra, W.C. Brunner, J.T. Murphy, J. et al. Laparoscopic marsupialization of a giant posttraumatic splenic cyst. *JLS*, 8 (2004), pp. 384-3
- McColl, Ryan J. MD; Hochman, David J. MD; Sample, Clifford MD. Laparoscopic Management of Splenic Cysts: Marsupialization, Cavity Lining With Surgicel and Omentopexy to Prevent Recurrence. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques* 17(5):p 455-458, October 2007. | DOI: 10.1097/SLE.0b013e31811ea2d2
- E. Karfis, E. Roustanis, E. Tsimoyiannis. Surgical management of nonparasitic splenic cysts. *J Soc Laparoendosc Surg*, 13 (2009), pp. 207-212
- G. Galyfos, Z. Touloumis, K. Palogos, K. Stergios, M. Chalasti, N. Kavouras, et al. S.H. Lee, J.S. Lee, Y.C. Yoon, T.H. Hong- Role of laparoscopic partial splenectomy

- for tumorous lesions of the spleen
14. JGastrointestSurg., 19(2015), pp. 1052-1058H. Cai, Y.An, D. Wu, X. Chen, Y. Zhang, F. Zhu, et al.
 15. Laparoscopic partial splenectomy: A preferred method for select patients- J Laparoendosc Adv Surg Tech A., 2 (2016), p. 8
 16. Salas Rodríguez Joanne L, Sánchez M Reneta, Sánchez Ismayel Alexis, Siverio Aquiles, Chacón V Humberto J, Benítez Gustavo. Quiste esplénico gigante con elavación del CA 19-9: Reporte de un caso. Rev. venez. oncol. [Internet]. 2008 Jun [citado 2024 Jul 24] ; 20(2): 98-103. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-05822008000200007&lng=es



REPORTE DE CASO

Síndrome de Brugada desenmascarado por cuadro febril: abordaje diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso.

Autores: Vega Cuellar, Carolina I.¹ ; Garrido, Armando² ; González, Juan de Dios¹ ; Abadía, Brian¹ 

Residente de Servicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular y Torácico de Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá.¹

Especialista en Cardiología y Electrofisiología Cardíaca. Instituto Cardiovascular y Torácico de Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá.²

Recibido 20 de Marzo 2024; aceptado 28 de Julio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Síndrome de Brugada, Canalopatías, Muerte Súbita, SCN5A, Bloqueo rama derecha, Score de Shanghai.

KEY WORDS: *Brugada Syndrome, channelopathies, Sudden Death, SCN5A, Right Bundle Branch Block, Shanghai Score.*

RESUMEN

La pérdida transitoria del estado de alerta, el presíncope o lipotimias son causas frecuentes de ingresos al servicio de urgencia e implican un reto diagnóstico establecer la clasificación fisiopatológica y la evaluación del riesgo. Cuando sospechamos de un presíncope de etiología eléctrica la evaluación electrocardiográfica de patrones de riesgos es fundamental en el abordaje diagnóstico.

A continuación, se presenta el caso de un hombre de 65 años refiere historia de fiebre tras una infección de vías respiratorias superior, historia de presíncope y cambios en segmento ST en derivadas precordiales en el que se sospechó inicialmente un síndrome coronario agudo. El electrocardiograma de derivadas altas permitió identificar un patrón de Brugada tipo 1 desenmascarado por el cuadro febril del paciente no relacionado a una cardiopatía estructural. El abordaje por electrofisiología y genética permitió confirmar el diagnóstico de Síndrome de Brugada por mutación del canal de sodio con características electrofisiológicas de alto riesgo.

ABSTRACT

Transient loss of consciousness, presyncope or lipothymia are common causes of admissions to the emergency department and imply a diagnostic challenge to establish the pathophysiological classification and risk assessment. When we suspect presyncope of electrical etiology, electrocardiographic evaluation of risk patterns is essential in the diagnostic approach.

*Autor para correspondencia: Carolina Vega C

Correo electrónico: dracarolinavegac@outlook.es

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.726>



We present a case of a 65-year-old man who was admitted in the emergency room with fever and ST elevation in precordial leads and acute coronary syndrome was initially suspect. The standard and High Lead electrocardiogram position allowed to identify a Brugada Type I pattern unmasked by the patients' febrile syndrome. The electrophysiology and genetic approach confirm the diagnosis of Brugada Syndrome due to a sodium channel mutation with high risk of sudden death.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada fue descrito por primera vez en 1992 por Pedro y Josep Brugada como un bloqueo de rama derecha con elevación de segmento ST en derivadas precordiales derecha en pacientes con historia de parada cardíaca. Hoy en día se conoce como una canalopatía hereditaria infrecuente caracterizado por un corazón estructuralmente normal.

Se describe principalmente entre las personas de sexo masculino en su cuarta a quinta década de la vida y presenta una prevalencia estimada es de 5 por cada 10 000 personas.

El diagnóstico se basa en reconocer los patrones electrocardiográficos típicos esporádicos o reproducibles mediante pruebas farmacológicas. Un porcentaje importante de pacientes pueden encontrarse asintomáticos al momento del diagnóstico y los trastornos de repolarización electrocardiográficos (elevación de segmento ST) suelen ser reconocidos erróneamente como un síndrome coronario agudo. Debido al potencial riesgo de muerte súbita es importante una evaluación experta para predecir el riesgo del paciente y la necesidad del implante del desfibrilador cardíaco.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 65 años sin antecedentes patológicos ingresa a servicio de urgencia por cuadro febril asociado a presíncope y debilidad generalizada. Durante su evaluación se evidenció elevación de segmento ST en precordiales y es referido al servicio de cardiología por sospecha de síndrome coronario agudo. El paciente negaba de dolor torácico, síncope, palpitaciones o equivalentes anginosos. Cursa con síndrome gripal en las últimas 24 horas asociado a síntomas generales de cefalea, escalofríos y fiebre cuantificada.

Es de ascendencia asiática y presenta historia familiar de muerte por arritmias cardíacas en la madre y abuela materna, y antecedente de muerte súbita reanimada en el hermano por lo que le han implantado un desfibrilador reciente.

El examen físico cardiovascular no se auscultó soplo cardíaco o ritmo de galope, sin datos de congestión central o periférica. El examen pulmonar no se auscultaron crépitos o roncus y el resto del examen físico no reveló cardiovascular patología aguda.

EXÁMENES COMPLEMENTARIO

A su ingreso no se evidenció aumento de los niveles de troponinas cardíacas de alta sensibilidad o péptidos natriuréticos (NT-Pro-BNP 18 pg/ml), el conteo celular mostraba leve leucocitosis con neutrofilia del 93%. La química sanguínea era normal, la función renal era adecuada con tasa de filtración glomerular de 106 mL/min/m², sin desequilibrio hidroelectrolítico o ácido base. Se realizó un panel respiratorio viral nasofaríngeo descartando infección por COVID -19 o influenza, los cultivos sanguíneos fueron negativos.

La radiografía de tórax no demostró infiltrado o consolidado en parénquima pulmonar sugestivo a neumonía, el índice cardio torácico se encontraba en dimensiones normales.

El electrocardiograma a su ingreso tomado a los 39 grados de temperatura corporal mostraba ritmo sinusal con elevación cóncava de segmento ST en derivadas V1-V2, el ángulo de Conrado calculado fue de 50 grados compatible con un patrón de Brugada tipo 1. La duración del QRS fue del 80 ms y no se observó fragmentación del mismo. El intervalo PR se encontraba levemente prolongado en 230 ms. Se decide realizar un electrocardiograma de derivadas altas evidenciando el patrón de Brugada en precordiales (V1-V6) y presencia de onda R de

1.0 mV en aVR con una relación R/q de 1, además de elevación de ST en AVR mayor de 0.5 mV (ver figura 1 a y b). un retraso en la despolarización en derivadas laterales es evidenciado (presencia de ondas S profundas DI y aVL). Luego de normalización de temperatura corporal se observa ritmo sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha y se evidencia desaparición de patrón de Brugada en precordiales (ver figura 1 c).

El ecocardiograma transtorácico muestra dimensiones normales del ventrículo izquierdo e hipertrofia concéntrica. En reposo no se evidencian alteraciones de la contractilidad global o segmentaria. La función sistólica es normal (FEVI biplano 62% SGL -19%) (Figura 2).

La resonancia magnética cardiaca no presenta evidencia de edema miocárdico en la secuencia T2 ni defectos de perfusión. Las secuencias de realce tardío no evidencian fibrosis intramiocárdico, patrón inflamatorio o cicatriz por infarto (Figura 3).

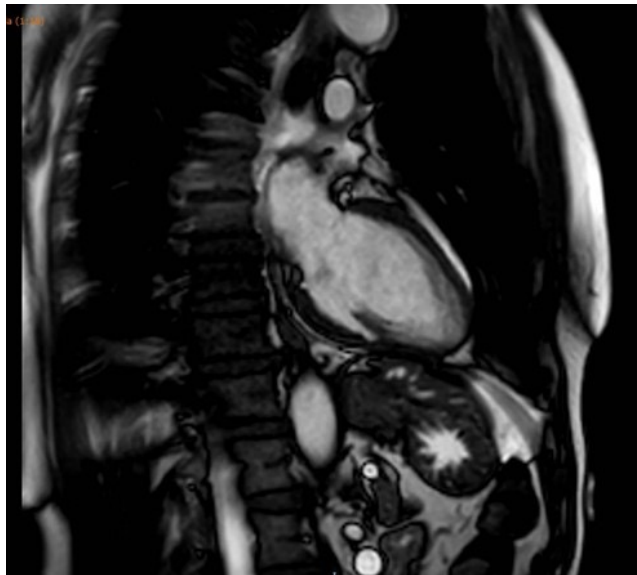


Figura 3. La resonancia magnética evidencia ventrículo izquierdo de volúmenes normales, sin trastorno de contractilidad. No se evidencia realce tardío o fibrosis intramiocárdica.

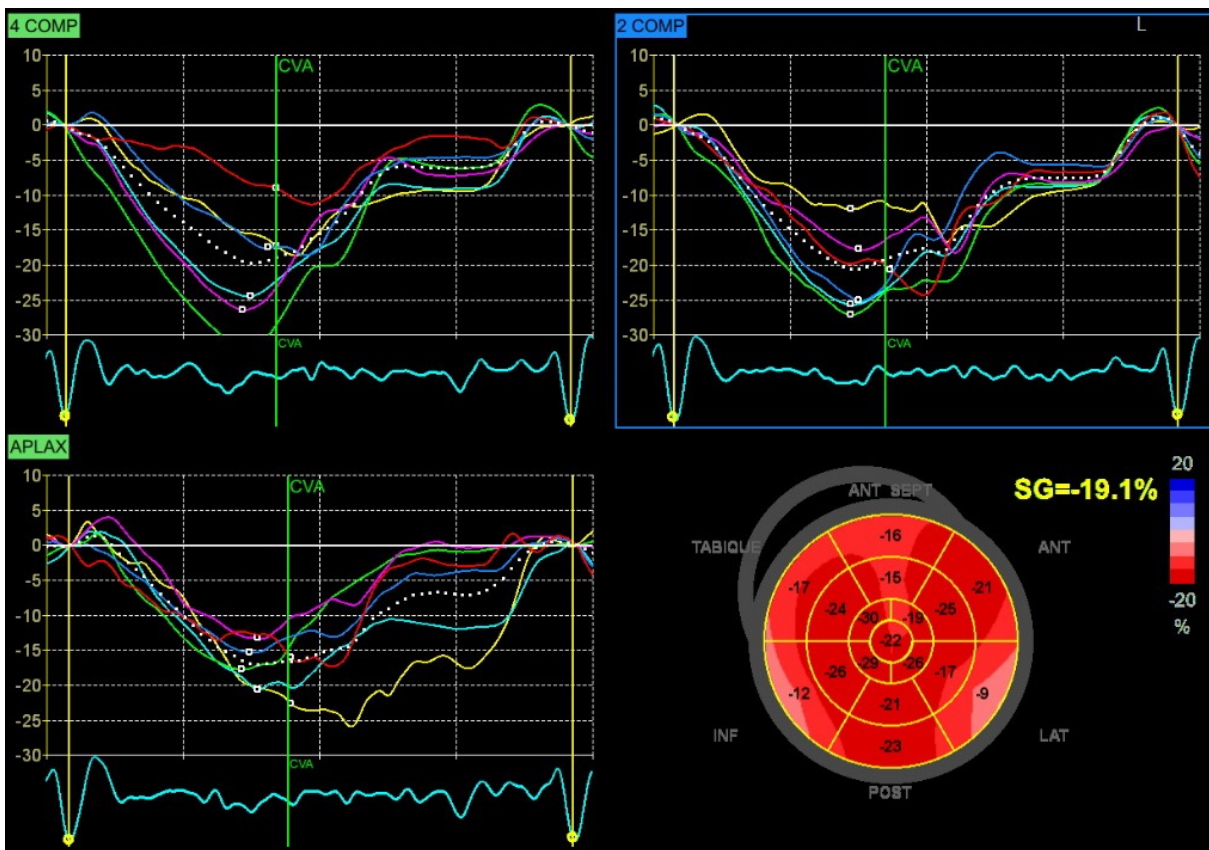


Figura 2. Strain Global Longitudinal con patrón normal sin trastorno de contractilidad segmentaria.

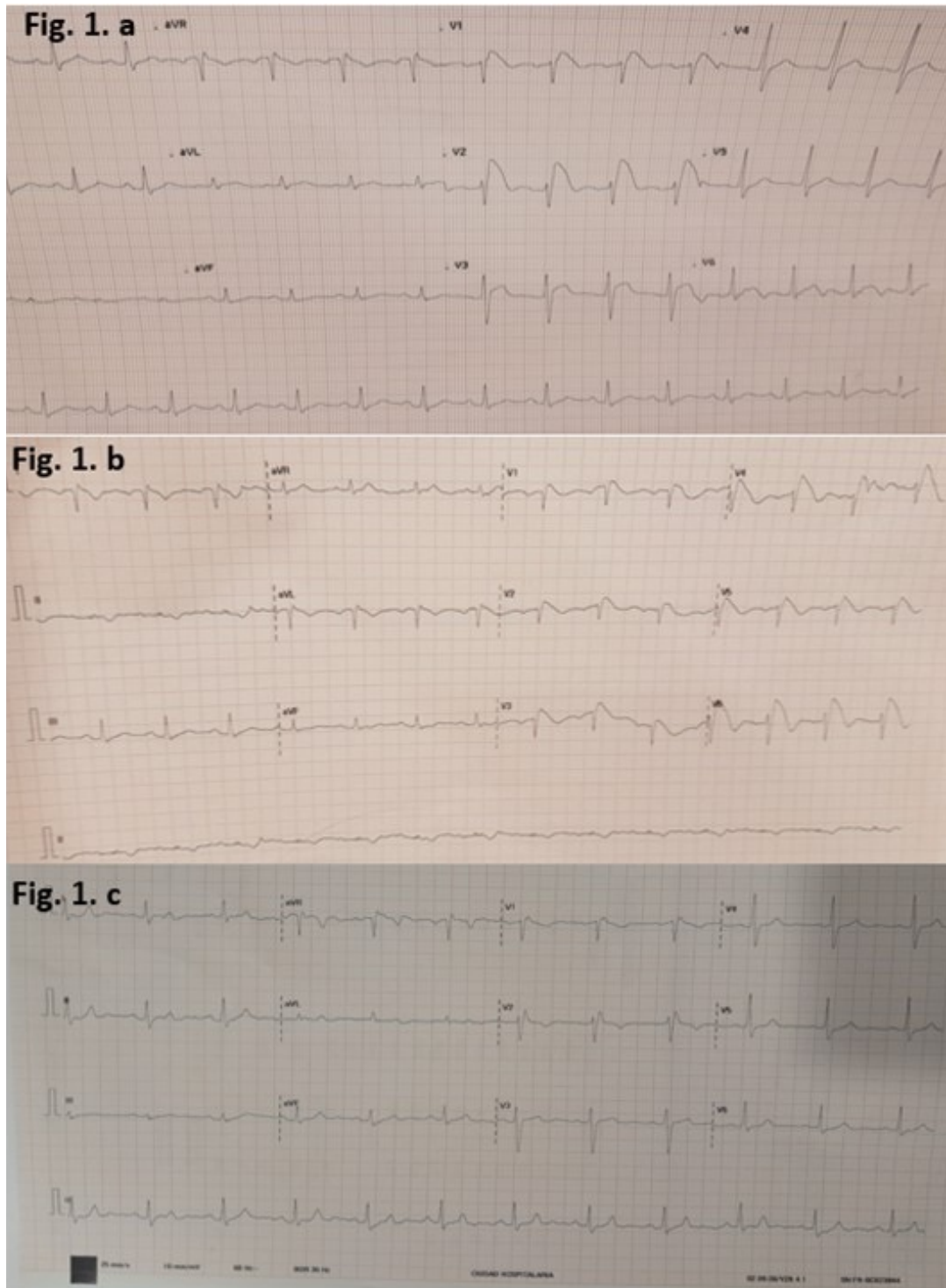


Figura 1. Trazos electrocardiográficos tomados a su ingreso hospitalario que evidencian patrón de Brugada tipo 1 asociado a fiebre y la desaparición del patrón tras el tratamiento antipirético.



DIAGNÓSTICO

La secuenciación genómica identificó una variante patogénica para el gen SCN5A que codifica el canal de sodio NaV1.5 con patrón de herencia autosómica dominante. El score de Shanghai calculado fue de 4 puntos (patrón de Brugada tipo 1 inducido por fiebre 2+, historia de muerte súbita en hermano no explicada 0.5+, test genético con mutación asociado a síndrome de Brugada 0-5+) estableciendo un diagnóstico definitivo de síndrome de Brugada con un riesgo arrítmico del 3.4% a 5 años y un riesgo del 5% a los diez años.

TRATAMIENTO

Se inició control de temperatura con antipiréticos intravenosos evidenciándose normalización del patrón de Brugada en los electrocardiogramas en reposo.

En los pacientes asintomáticos con un patrón de Brugada tipo 1, la estratificación del riesgo arrítmico es un reto. El mapeo electrofisiológico y la inducción de arritmia mediante fue discutida durante la hospitalización del paciente y se considero el riesgo de arritmia por la identificación de variables electrocardiográficas de alto riesgo: la presencia de onda R en derivadas aVR y el patrón tipo 1 durante la fiebre y la historia familiar de muerte súbita permitió decidir la implantación de desfibrilador cardioimplantable bicameral para prevención primaria e inicio de terapia antiarrítmica con Quinidina. A su egreso fue referido para tamizaje y asesoría genética.

La interrogación del desfibrilador a los 2 meses del egreso hospitalario, no evidencio arritmias ventriculares o carga arrítmica significativas.

DISCUSIÓN

El síndrome de Brugada forma parte del grupo de canalopatías hereditarias que predispone al paciente a riesgo de arritmias ventriculares fatales y muerte súbita. (1) La guía de arritmias ventriculares de la sociedad europea de cardiología define como criterios diagnósticos el patrón electrocardiográfico de elevación cóncava del segmento ST mayor de

2 mm e inversión de onda T en las precordiales derechas (V1 o V2) producido de forma espontánea o provocada tras la administración de fármacos bloqueadores de sodio y fiebre. (2)

El síndrome de Brugada (Sbr) familiar es causado principalmente por pérdida de función en el gen SCN5A, que codifica la subunidad alfa del canal de sodio NaV1.5, provocando propiedades de activación defectuosas y un tráfico reducido por la membrana celular, lo que resulta en una duración del potencial de acción más corta y una reducción en la corriente máxima de sodio. (3)

Se han identificado nueve canales de sodio (1.1-1.9) en humanos, siendo Na V 1,5 la isoforma cardíaca, se pueden expresar otras isoformas cardíacas como Na V 1,4 y Na V 1,8, aunque con densidades más bajas. Na V 1.5 consta de una subunidad a y subunidades b auxiliares, y su activación conduce a la entrada de iones de sodio durante la despolarización cardíaca. (4)

Incompletamente entendida y probablemente heterogénea en naturaleza; existe la relación débil entre las variantes del gen SCN5A (3p21), la función del canal de sodio y el fenotipo clínico, además de factores poligénicos para la expresión fenotípica del síndrome. (5)

Se han observado anomalías tanto de la despolarización como de la repolarización, resultado de un trastorno de la despolarización primaria apoyado por cambios estructurales epicárdicos del ventrículo derecho como lo son el aumento del colágeno y fibrosis del TSVD, junto con reducción de la conexina-43. (6)

Los cambios del ECG pueden volverse evidentes en presencia de desencadenantes como fiebre, intoxicación (alcohol, cocaína o cannabis), estimulación vagal, desequilibrio electrolítico, anestésicos, agentes psicotrónicos y bloqueadores de sodio. (7)

La fiebre es un factor precipitante de alrededor del 18% de los pacientes con Sbr tipo 1 y se ha evidenciado analizando su estabilidad termodinámica encontrando inestabilidad a $\Delta G \geq$

1 kcal/mol siendo lo normal $\Delta G = -5$ kcal/mol. ⁽⁸⁾

A pesar del conocimiento de la fisiopatología en el síndrome de Brugada, la estratificación del riesgo es compleja. El patrón electrocardiográfico espontáneo de Brugada tipo 1 guarda una fuerte correlación entre mutación del gen SCN5A y la recurrencia de fibrilación ventricular. La presencia de fibrilación auricular puede encontrarse hasta en un 15% de los pacientes con síndrome de Brugada y se considera un factor de riesgo independiente para arritmias ventriculares letales y muerte súbita (HR 3.70; P = 0.0024) ⁽⁹⁾

Otros patrones electrocardiográficos como la prolongación de intervalo PR, fragmentación del QRS y una duración de QRS mayor de 120 ms se asocian a un incremento de riesgo de muerte súbita en estos pacientes. ⁽⁹⁾

El tratamiento consiste en evitar la exposición a drogas, el manejo antipirético en pacientes febriles. El antiarrítmico de elección es la Quinidina que inhibe la corriente de potasio.

En los pacientes con Brugada e historia de arresto cardíaco, el implante de desfibrilador (DAI) por prevención secundaria está indicado. La decisión del implante del DAI en prevención primaria se basa en presencia las características clínicas de alto riesgo como la presencia de síncope y criterios electrocardiográficos de riesgos. ⁽¹⁰⁾

El mapeo electrofisiológico es recomendado en pacientes asintomáticos con patrón espontáneo de Brugada tipo 1 (**Recomendación IIb, C**) y permite detectar las regiones de fibrosis epicárdica del tracto de salida del ventrículo derecho que son responsable de la elevación del segmento ST. Los estudios electrofisiológicos consisten en un realizar 2 estímulos ventriculares (en ápex del ventrículo derecho y tracto salida de ventrículo derecho) con diferentes longitudes de ciclo (600 a 400 ms), se considerará positivo la presencia de una taquicardia ventricular sostenida con una duración mayor de 30 segundos o si se requiere intervención de emergencia. ⁽¹¹⁾ La ablación del sustrato epicárdico del TSVD puede suprimir la recurrencia de fibrilación

ventricular y normalización electrocardiográfica. ⁽²⁾

Por su patrón de herencia autosómico dominante la mayoría de los pacientes presentará un familiar afectado por lo que se debe realizar consejera genética al probando y sus familiares (Figura 4). ⁽¹²⁾ En general la principal mutación genética asociada al síndrome de Brugada consiste en una pérdida de función del gen SCN5A en los que podemos observar en un 20% el patrón electrocardiográfico típico de forma espontánea. ⁽¹²⁾

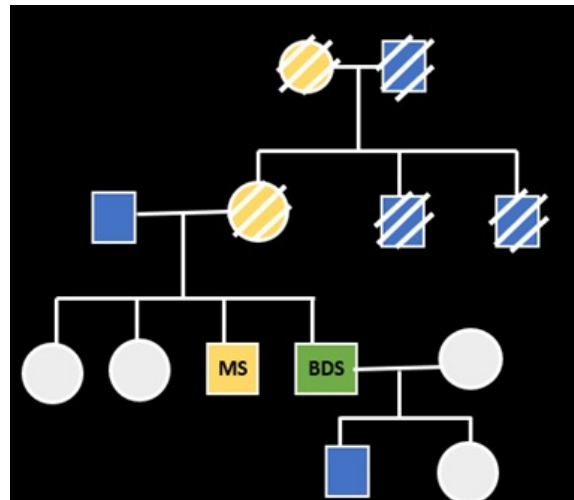


Figura 4. Árbol Genealógico del paciente. Evidencia muertes arrítmicas en 2 generaciones con un patrón que sugiera herencia autosómica dominante.

En el tamizaje de un paciente con fenotipo de síndrome de Brugada debemos analizar otros genes como el SCN10A, SCN4A, SCN1B, KCNH2, TPM1, PKP2 se han descrito en el síndrome de Brugada. Debido a que las mutaciones en el gen SCN5A se han descrito en diversas patologías cardíacas, podremos encontrar un solapamiento entre el síndrome de Brugada y otras miocardiopatías como la displasia arritmogénica del ventrículo derecho por lo que se recomienda en pacientes con alta sospecha la evaluación de mutaciones genéticas asociadas a la displasia (PLP2). ⁽¹³⁾

IDENTIFICACIÓN ORCID

Carolina Vega C: 0000-0002-2591-6416

Juan De Dios González: 0009-0004-5992-8169

Armando Garrido: 0009-0006-5670-8595

Brian Abadia: 0009-0006-6407-2531

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Nakano Y, Shimizu W, et al. Brugada Syndrome as a Major Cause of Sudden Cardiac Death in Asians. *JACC: Asia*. 2022 Jul 19; 2 (4) :412–421. PMID: 36339362
2. Zeppenfeld, K., Tfelt-Hansen, J., Riva, M. d., Winkel, B. G., Blom, N. A., & all, e. (26 de agosto de 2022). 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*, 43, 4079-4081. doi:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
3. Begoña Benito, Josep Brugada RB y PB. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2009 nov ;62(11):1297–315. PMID: 19889341.
4. Amin AS, Asghari-Roodsari A, Tan HL. Cardiac sodium channelopathies. *Pflugers Arch Eur J Physiol*. 2010 jul;460(2):223–37. PMID: 20091048
5. Andrew D. Krahn, MD, Elijah R. Behr, MBBS MD, b Robert Hamilton, MD, MHSC, c Vincent Probst, MD, PHD D, Zachary Laksman, MD, MSC, a Hui-Chen Han, MBBS Phd. Brugada syndrome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2022 Mar;8(3): 386-405. PMID: 35331438
6. Pieroni M, Notarstefano P, Oliva A, Campuzano O, Santangeli P, Coll M, et al. Electroanatomic and Pathologic Right Ventricular Outflow Tract Abnormalities in Patients With Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec 4 ;72(22):2747–2757. PMID: 30497561
7. Wilde AAM, Amin AS. Clinical Spectrum of SCN5A Mutations: Long QT Syndrome, Brugada Syndrome, and Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018 May;4(5):569–79, PMID: 29798782.
8. Chen GX, Barajas-Martínez H, Ciconte G, Wu CI, Monasky MM, Xia H, et al. Clinical characteristics and electrophysiologic properties of SCN5A variants in fever-induced Brugada syndrome. *EBioMedicine*. 2023 Jan; 87:1–15. PMID: 36516610
9. Vitali F, Brieda A, Balla C, Pavasini R, Tonet E, Serenelli M, Ferrari R, Delise P, Rapezzi C, Bertini M. Standard ECG in Brugada Syndrome as a Marker of Prognosis: From Risk Stratification to Pathophysiological Insights. *J Am Heart Assoc*. 2021 May 18;10(10). PMID: 33977759; PMCID: PMC8200706.
10. El-Battrawy I, Roterberg G, Liebe V, Ansari U, Lang S, Zhou X, Borggrefe M, Akin I. Implantable cardioverter-defibrillator in Brugada syndrome: Long-term follow-up. *Clin Cardiol*. 2019 oct;42(10):958-965. doi: 10.1002/clc.23247. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31441080;
11. Gaita, F., Cerrato, N., Giustetto, C., Martino, A., Bergamasco, L., & all, P. C. (14 de November de 2023). Asymptomatic patients with Brugada ECG Pattern : Long-Term Prognosis From a Large Prospective Study. *Circulation*, 1543-1555. doi:DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064689
12. Brugada,R.,Campuzan,O.,Sarquella-Brugada, G., Brugada, P., Brugada, J., & Hong, K. (25 de August de 2022). Brugada Syndrome. *U.S National Library of Medicine*, 2-8. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1517/>
13. monasky, M., Micaglio, E., Locati, E. T., & Pappone, C. (21 de april de 2021). Evaluating the Use of Genetic in Brugada Syndrome Risk Stratification. (T. Ngarmukos, Ed.) *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 1-8. doi:doi: 10.3389/fcvm.2021.652027.



IMAGEN MÉDICA



Evaluación multi-imagen en aortopatía compleja: una presentación inusual de disección aórtica.

Autores: Vega Cuellar, Carolina I.¹ ; O'Neill, Gloria² ; Guevara, Hiram³ 

Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid¹⁻³

Recibido 20 de Marzo 2024; aceptado 3 de Junio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:

Aortopatía, Disección aórtica, Válvula aórtica.

KEY WORDS: *Aortopathy, Aortic dissection, Aortic valve*

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Mujer de 27 años con antecedente de estenosis aortica congénita ingresa a servicio de urgencias por disnea de mínimos esfuerzos y presencia de un soplo holosistólico en foco aórtico al examen físico. Su historial médico incluye amenorrea primaria y hospitalización por endocarditis infecciosa hace dos años. El examen físico evidenciaba un retraso en el desarrollo, baja estatura y mamas subdesarrolladas. El análisis cromosómico demostró un cariotipo genético de 46 X,0 estableciendo el diagnóstico del síndrome de Turner.

El ecocardiograma transtorácico identificó válvula aortica unicúspide con severa limitación en su apertura asociado a aneurisma de aorta ascendente. Se complementa el estudio con angiotomografía de aorta contrastada evidenciando disección aortica Stanford A. Un procedimiento de Bentall y el reemplazo valvular fue realizado de forma urgente con resultados clínicos favorables.

Para el reemplazo de válvula aórtica se utilizó una válvula biológica (Edwards 19 mm). El tiempo de circulación extracorpórea fue de 240 minutos y el tiempo de parada cardiaca fue de 4 minutos. El paciente presentó durante el procedimiento taquicardia ventricular sostenida que resolvió con cardioversión eléctrica sincronizada.

Durante sus primeras 24 horas postoperatorias la paciente presentó nistagmos bilateral, se realizó una tomografía simple de cráneo en la cual no mostró hallazgos anormales. Se añadió levetiracetam al tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. No se reportó defectos de conducción eléctrica tras la intervención.

*Autor para correspondencia: Carolina Vega C

Correo electrónico: dracarolinavegac@outlook.es

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.727>



Los cortes histológicos mostraron tejido valvular con inflamación crónica, fibrosis y focos de calcificación.

Un ecocardiograma postoperatorio mostró prótesis valvular normo funcionante en posición aortica sin aumento de gradiente transvalvular ni presencia de regurgitación paravalvular sin embargo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se mantuvo levemente reducida (40%).

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca con inhibidor de la neprilisina y receptor de angiotensina (ARNI), inhibidor de cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), betabloqueantes fue iniciado previo a su egreso hospitalario. Se continuó con ácido acetilsalicílico.

Dos meses después de la cirugía, la paciente refiere mejoría clínica y se evidencia mejoría en su clase funcional.

DESCRIPCIÓN DE IMÁGENES MEDICAS

Se muestran tres imágenes en la evaluación de la paciente: Ecocardiograma Transesofágico (Imagen 1) vista grandes vasos muestra una válvula aórtica con morfología unicúspide unicomisural con calcificación severa que condiciona estenosis crítica de alto gradiente (área

valvular 0,40 cm², gradiente de presión media 49 mmHg e IVT1/IVT2 0,13); angiotomografía aórtica (imagen 2-4) confirmando dilatación aneurismática de aorta ascendente (aorta ascendente 55x 59 mm), se observa falso lumen correspondiente con una disección Stanford A (imagen 5); La imagen 6 corresponde a la vista quirúrgica del aneurisma aórtico de la paciente.

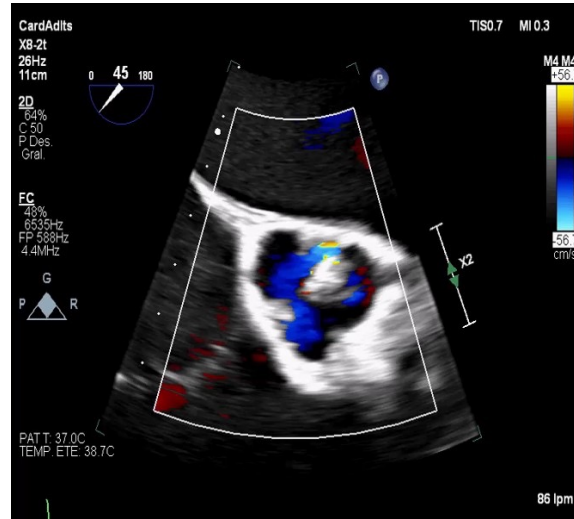


Imagen 1. Vista Grandes Vasos en un Ecocardiograma Transesofágico.

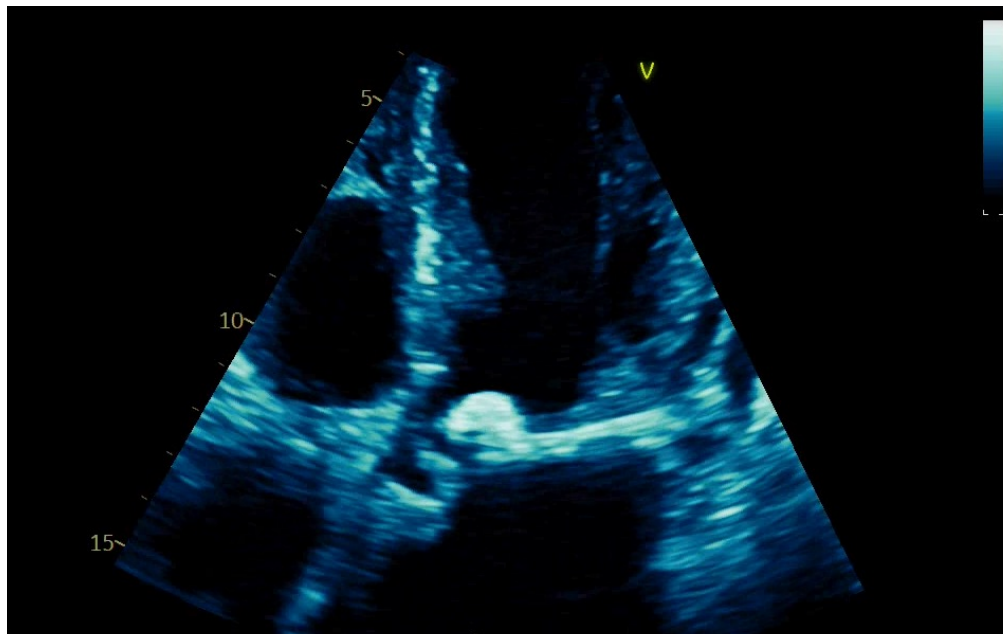


Imagen 2. Vista apical 5 cámaras en ecocardiograma transtorácico que evidencia un área válvula aortica disminuido y severa limitación en su apertura.

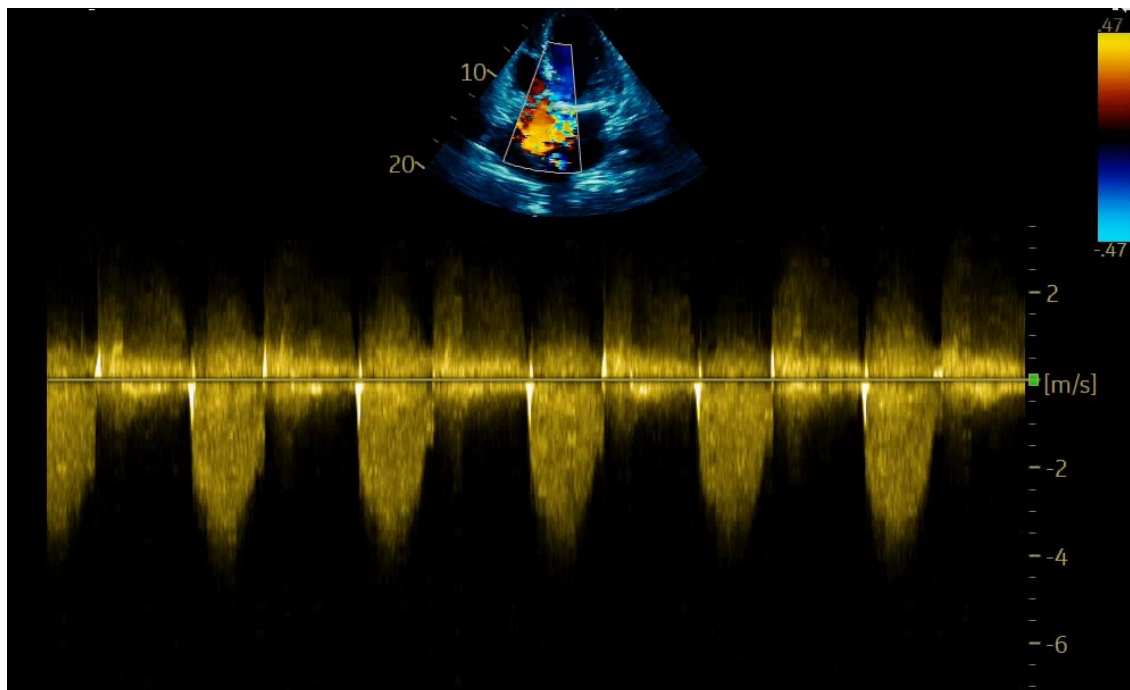


Imagen 3. Vista apical 5 cámaras. Doppler continuo a través de válvula aortica en paciente con estenosis aortica severa con aumento de las velocidades y gradiente medio valvular.

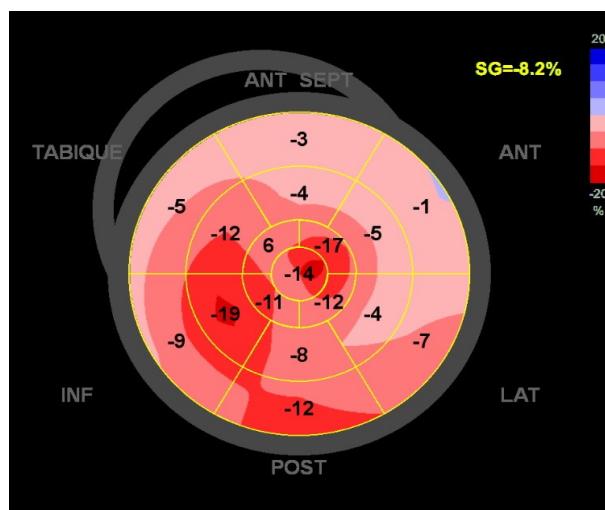


Imagen 4. Strain Global Longitudinal del ventrículo izquierdo disminuido.



Imagen 5. Corte Sagital de angiotomografía de aorta. Se observa la presencia del hallazgo que caracteriza a la disección Stanford A: afectación de la porción proximal al tronco braquiocefálico.

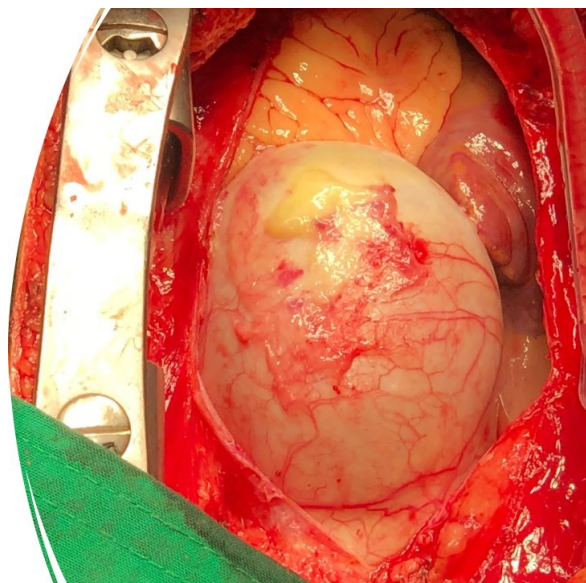


Imagen 6. Vista Quirúrgica de Aneurisma aórtico gigante.

CONTEXTO CLÍNICO

La ecocardiografía transtorácica es el método de imagen de elección en la evaluación cardiovascular en el Síndrome de Turner (ST). Permite identificar la anatomía y los trastornos cardiovasculares potencialmente mortales. ⁽⁷⁾

Las válvulas aórticas unicúspide son causas infrecuentes de estenosis aórticas. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es el estándar oro para el diagnóstico de esta patología con una sensibilidad y especificidad del 75 y 86% respectivamente. ⁽⁸⁾

Debido a la baja estatura del paciente con Síndrome de Turner, el uso aislado de la medida de los diámetros aórticos puede subestimar el riesgo de disección aórtica por lo que es recomendable utilizar valores indexados por superficie corporal, así un $ASI > 2.5 \text{ cm}/\text{m}^2$ incrementa el riesgo de disección

La válvula aórtica unicúspide es una malformación aórtica poco frecuente. Se desarrolla por un fallo en la separación de las tres cúspides aórticas antes del nacimiento. La prevalencia es del 0,02% en la población adulta. El diagnóstico patológico se define como una fusión congénita de al menos 2 comisuras basada en la presencia de al menos 2 de los tres siguientes criterios: un ángulo obtuso entre las cúspides fusionadas en

la comisura, ausencia de plano de hendidura entre las cúspides en el punto de fusión y presencia de rafe en las comisuras fusionadas. ⁽³⁾

En los pacientes con estenosis de la válvula aórtica puede observarse una dilatación de la aorta concomitante. Existen seis tipos de dilatación aórtica asociada a la estenosis valvular congénita, el tipo 2 (aorta ascendente dilatada) y el tipo 3 (borramiento de la cresta sinotubular) ocurren con más frecuencia.

DISCUSIÓN

El síndrome de Turner es causado por la ausencia total o parcial del cromosoma X y puede acompañarse de cardiopatías congénitas hasta en el 50% de los individuos.

Los defectos de la válvula aórtica son la principal causa de mortalidad en esta población.

La disección aórtica es una complicación conocida con una incidencia anual de 110 casos por cada 100 000 personas. Se observó un mayor riesgo de disección aórtica entre los pacientes con síndrome de Turner que presenten dilatación aórtica (OR, 12,19; 95%) y la morfología bicúspide de la válvula.

IDENTIFICACIÓN ORCID

Carolina Vega C: 0000-0002-2591-6416

Gloria O'Neill: 0000-0003-2734-9790

Hiram Guevara: 0009-0002-9211-7232

BIBLIOGRAFÍA

1. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart*. 2000 Jan;83(1):81-5. Doi: 10.1136/heart.83.1.81. PMID: 10618341; PMCID: PMC1729267
2. Novaro GM, Mishra M, Griffin BP. Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population. *J Heart Valve Dis*. 2003 Nov;12(6):674-8. PMID: 14658804
3. Slostad BD, Witt CM, O'Leary PW, Maleszewski JJ, Scott CG, Dearani JA, Pellikka PA. Unicuspid Aortic Valve: Demographics, Comorbidities, Echocardiographic Features, and Long-Term Outcomes. *Circulation*. 2019 Nov 26;140(22):1853-1855. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041835.



- Epub 2019 Nov 25. PMID: 31765262.
4. Sachdev V, Matura LA, Sidenko S, Ho VB, Arai AE, Rosing DR, Bondy CA. Aortic valve disease in Turner syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008 May 13;51(19):1904-9. doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.035. PMID: 18466808.)
 5. Silberbach M, Roos-Hesselink JW, Andersen NH, Braverman AC, Brown N, Collins RT, De Backer J, Eagle KA, Hiratzka LF, Johnson WH Jr, Kadian-Dodov D, Lopez L, Mortensen KH, Prakash SK, Ratchford EV, Saidi A, van Hagen I, Young LT; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Genomic and Precision Medicine; and Council on Peripheral Vascular Disease. *Cardiovascular*
 6. Sofia, T., Emily, K., Hanzon, C., Bryman, I., & Landin-Wilhelmsen, K. (11 de June de 2019). Incidence of Aortic Dissection in Turner Syndrome. *Circulation*, 139(24), 2802-2804. doi:https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040552
 7. Marin A, Weir-McCall JR, Webb DJ, van Beek EJ, Mirsadraee S. Imaging of cardiovascular risk in patients with Turner's syndrome. *Clin Radiol.* 2015 Aug;70(8):803-14. doi: 10.1016/j.crad.2015.03.009. Epub 2015 Apr 25. PMID: 25917542; PMCID: PMC4509713.)
 8. Ingason AB, Sigfusson G, Torfason B. Congenital aortic stenosis due to unicuspid unicommissural aortic valve: a case report. *J Cardiothorac Surg.* 2018 Jun 7;13(1):61. doi: 10.1186/s13019-018-0755-0. PMID: 29880056; PMCID: PMC5991466.
 9. Sselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, Braverman AC, Bray BE, Brown-Zimmerman MM, Chen EP, Collins TJ, DeAnda A Jr, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022 Dec 13;146(24): e334-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36322642; PMCID: PMC9876736.)
 10. Fukui T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *J Intensive Care.* 2018 Mar 1; 6:15. doi: 10.1186/s40560-018-0287-7. PMID: 29507729; PMCID: PMC5831732.
 11. Fann JI, Smith JA, Miller DC, Mitchell RS, Moore KA, Grunkemeier G, Stinson EB, Oyer PE, Reitz BA, Shumway NE. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation.* 1995 Nov 1;92(9 Suppl): II113-21. doi: 10.1161/01.cir.92.9.113. PMID: 7586393.

IMAGEN MÉDICA**Verrugas inusuales: Un caso ilustrativo****Autores:** Ríos, Fergie¹ ; Pitti, Roussmarie¹ ; Polanco, Melissa¹ Universidad Autónoma de Chirquí ¹

Recibido 2 de Junio 2024; aceptado 3 de Junio 2024

Disponible en internet el 31 de Julio 2024

PALABRAS CLAVE:*Neoformación, verruga, inmunosupresión, biopsia, virus del papiloma humano***KEY WORDS:***Neofomation, wart, immunosuppression, biopsy, human papillomavirus***INFORMACIÓN DEL PACIENTE**

Paciente femenina de 55 años, con antecedentes personales patológicos de hipotiroidismo, artritis reumatoide tratada con metotrexato y corticoides orales, displasia cervical (VPH) hace 5 años e historia de ansiedad. Acude a la consulta dermatológica por lesiones de aspecto verrucoso, de crecimiento progresivo, con 2 años de evolución en el borde lateral de ambos talones y en la región periungueal del dedo medio de la mano izquierda. La paciente refiere que las lesiones son asintomáticas, pero consulta por el crecimiento exagerado de las mismas.



Figura 1. Neoformación verrucosa en borde lateral de talón derecho. Fuente: tomado por el autor.

*Autor para correspondencia: Fergie Ríos

Correo electrónico: fergie.rios@unachi.ac.pa

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: <https://doi.org/10.59722/rmcu.v1i2.763>

DESCRIPCIÓN DE LA IMAGEN

Neoformación verrucosa de superficie anfractuosa con proyecciones digitiformes de base ancha, eucrómica de 4x3 cm, localizada en el borde lateral del talón derecho (figura 1), presenta lesiones similares de 1 cm adyacentes a la lesión descrita. Concomitantemente, presenta neoformaciones verrucosas en el talón izquierdo de 2.5 cm x 1.5 cm (figura 2) y también presenta verrugosidad periungueal de 2 cm en el dedo medio de la mano izquierda que se extiende hasta la falange distal (figura 3).



Figura 2. Neoformación verrucosa en el borde lateral del talón izquierdo. Fuente: tomado por el autor.



Figura 3. Neoformación verrucosa en dedo medio de la mano izquierda. Fuente: tomado por el autor.

DERMATOSCOPIA

Placa con zonas papiliformes de coloración amarillenta y blanquecina, de aspecto queratinizante con puntos negros visibles distribuidos irregularmente, correspondientes a puntos hemorrágicos (imagen 4).

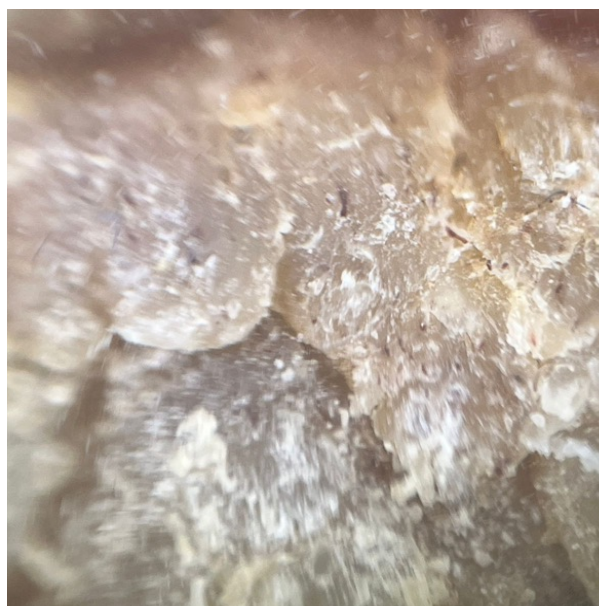


Figura 4. Dermatoscopia de neoformación verrucosa del talón derecho. Fuente: tomado por el autor.

CONTEXTO CLÍNICO

Las verrugas vulgares o virales son tumores epidérmicos de tipo benigno muy frecuentes, poco transmisibles, que se producen por el virus del papiloma humano (VPH). Usualmente son múltiples, de pocos centímetros; sin embargo, en esta paciente las verrugas sobrepasan el límite del tamaño usual. En este caso clínico, estas lesiones se caracterizan por ser sobreelevadas vegetantes que afectan tanto a piel como mucosas. Son, asimismo, de origen coparticipativo de cánceres como el cervicouterino y el epidermoide cutáneo^[1]. Clínica y dermatoscópicamente, los hallazgos son compatibles con verruga viral; sin embargo, llama la atención la evolución inusual de crecimiento exagerado de este caso. Aunque puede estar relacionado al estado de inmunosupresión por tratamiento con corticoides y metotrexato, es necesario descartar patología subyacente

en la base, por lo que se realizará biopsia cutánea para posterior estudio histopatológico.

DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA

Secciones histológicas de mucosa con hiperqueratosis en columna, hiperplasia de capa granular asociada a queratinocitos vacuolados (figura 5). A nivel de la dermis se observa leve infiltrado inflamatorio crónico (figura 6).

DISCUSIÓN

El diagnóstico preciso mediante biopsia es esencial en los casos de larga evolución y clínica atípica, y descartar diagnósticos diferenciales como es en el caso de carcinoma verrucoso. Es frecuente en pacientes que presentan papilomas periungueales en combinación con VPH genital. Se han encontrado numerosos tipos de VPH con una apariencia histopatológica y clínica con poca relación que se han malignificado en este tipo de pacientes [2].

Las verrugas vulgares plantares, desaparecen el 30% en 6 meses, y en un 40% a los 2 años [3]. Sin embargo, este proceso puede tardar más, sobre todo en inmunodeprimidos y en lesiones de larga evolución, como es el caso de la paciente. Mientras persistan las verrugas plantares, continúan causando morbilidad, dolor y repercusión estética.

En el caso de la paciente, el tratamiento crónico inmunosupresor con metotrexato y corticoides orales presenta un mayor riesgo de desarrollar verrugas, que pueden evolucionar a papilomas exuberantes y ser refractarios al tratamiento [4].

La paciente refiere antecedente de displasia cervical por VPH, lo cual representa un factor de riesgo para el desarrollo de estas neoformaciones verrucosas. Los pacientes que han desarrollado alguna vez la enfermedad tienen tres veces más probabilidades de desarrollar papilomas nuevamente que los que nunca han padecido la lesión.[4]

IDENTIFICACIÓN ORCID

Fergie Ríos: 0009-0009-5780-4855

Rousmarie Pitti: 0009-0009-6924-7590

Melissa Polanco: 0009-0002-8821-8946

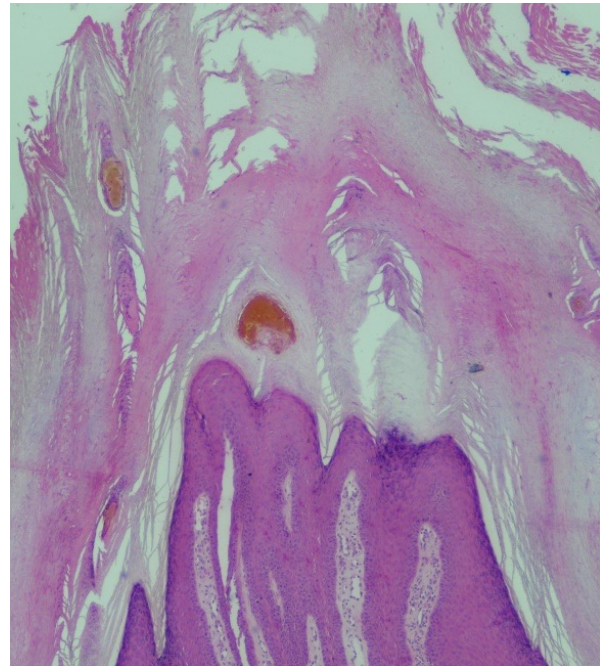


Figura 5. Secciones histológicas (R24 -3576) de neoformación verrucosa obtenida de piel de talón derecho teñidas con hematoxilina y eosina (10x). Fuente: Dra. Rojas, departamento de patología del Hospital Regional Dr. Rafael Hernández.

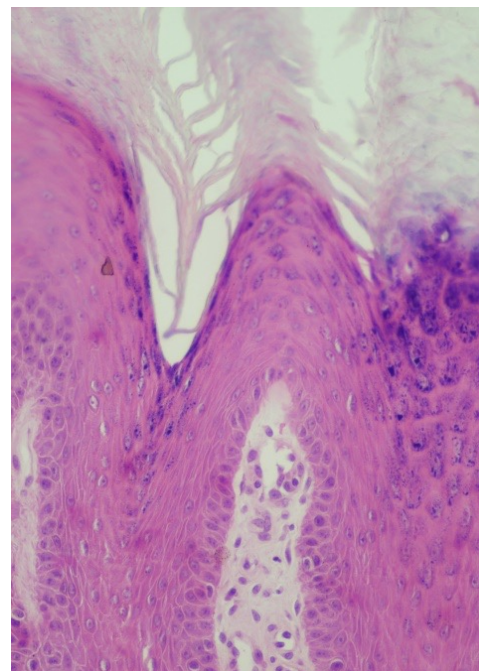


Figura 6. Secciones histológicas (R24 -3576) de neoformación verrucosa obtenida de piel de talón derecho teñidas con hematoxilina y eosina con mayor aumento (40x). Fuente: Dra. Rojas, departamento de patología del Hospital Regional Dr. Rafael Hernández.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos especialmente a nuestra preceptora, la Dra. Deyla Rodríguez, especialista en Dermatología y profesora de la cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Chiriquí; a la Dra. Karen Zapata, especialista en Dermatología y a la Dra. Rosibel Rojas, especialista en patología en el Hospital Regional Dr. Rafael Hernández; quienes nos brindaron su apoyo y conocimientos en la elaboración de este artículo. Gracias por compartimos de su devoción por aquél que acude en búsqueda de alivio a su padecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas, R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento 7a edición. México: McGraw-Hill; 2019. 628-631 p.
2. Oltra, A. Estudio de la eficacia del tratamiento de verrugas plantares con infiltración intralesional de suero fisiológico con Dermojet. [Internet]. 2017. Disponible en <http://dspace.umh.es/bitstream/11000/4515/1/TD%20Oltra%20Romero%2C%20Ana%20Mar%C3%ADa.pdf>
3. González, E. Verrugas plantares: caminando hacia la adherencia. Más Dermatol [Internet]. 2002. (37): 13-17. Disponible en <https://masdermatologia.com/PDF/247.pdf>
4. Jensen, J. E., Becker, G. L., Jackson, J. B., & Rysavy, M. B. Human Papillomavirus and Associated Cancers: A Review. *Viruses*. [Internet]. 2024. 16(5), 680. Disponible en <https://doi.org/10.3390/v16050680>
5. Mora, L. ¿Existe relación entre la inmunodepresión y la aparición de verrugas plantares? Revisión bibliográfica de casos y controles. [Internet]. 2019. Disponible en http://dspace.umh.es/bitstream/11000/7929/1/742_MORA_PE%C3%91ARRUBIA_LAURA.



L2992-6610