

Interciencia médica

Volumen 11, N° 1, ene - mar 2021

**revista
científica
de la Clínica
Internacional**



Interciencia médica

Revista Científica de la Clínica Internacional



Editor en Jefe

Dr. Milthon Mestanza Sáenz
Clínica Internacional. Lima, Perú

Comité editorial

Dr. Alfredo Guerreros Benavides
Dr. Pedro Ortiz Saavedra
Dr. José Tantaleán Dafieno
Dr. Sergio Ronceros Medrano
Dr. Luis Guerra Díaz

Diseño

A.M. Comunicación y Diseño

Contáctenos

Unidad de Investigación y Docencia, Clínica Internacional.
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima 01, Perú.
editorinterciencia@cinternacional.com.pe

Publicado en Lima, Perú

Autoridades de la Clínica Internacional

Dr. Alfredo Guerreros Benavides
Director Médico Corporativo

Dr. Carlos Wong Chu
Director Médico de Torre Hospitalaria de Sede San Borja

Dr. Carlos Farfán Tello
Director Médico de Sede Surco

Dr. José Amaya Chunga
Director Médico de Sede Lima

Dra. Gloria Lucia Uribe Trujillo
*Directora Médica de Torre Ambulatoria
de Sede San Borja*

Dra. Maybe Ramos Flores
Directora Médica de Medicentro San Isidro



SOBRE INTERCIENCIA MÉDICA

Interciencia médica es el órgano oficial de publicación científica de la Clínica Internacional. Sus páginas son de distribución gratuita y de libre acceso para toda la comunidad científica nacional e internacional, y pueden ser utilizadas para fines académicos y científicos, siempre que el autor sea citado.

El contenido de los artículos publicados en Interciencia médica pertenece exclusivamente a sus autores, y no expresa necesariamente la opinión de los miembros del Comité Editorial ni de la Clínica Internacional.

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú
N° 2013-08028

Editado por: Clínica Internacional S.A.
Jirón Washington 1471, Lima 01. Lima, Perú.

Edición: Volumen 11, número 1, enero a marzo 2021
Lima, marzo 2021

Milthon Mestanza Sáenz ^{1,2}



Philipp Bozzini (1773-1809), el padre de la endoscopia

Philipp Bozzini, fue un médico alemán de origen italiano, que nació en 1773, en Mainz, Alemania. A los 32 años de edad (en 1805), adelantándose notoriamente a su época, publica su invento: The Lichtleiter: el conductor lumínico, el cual consistía de una óptica, una fuente luminosa (una vela) y una parte mecánica que se adaptaba a la abertura corporal que se deseaba explorar (1).

Con este aparato él podía ver el interior de las cavidades corporales (como vagina, uretra, vejiga, recto, nariz, etc.) a través de sus orificios naturales, en personas vivas.

Ese mismo año solicita la ayuda del Archiduque Karl, hermano del emperador de Austria, para promocionar su invento. El archiduque solicita la opinión de la academia Joseph de Viena; meses después y luego de haber realizado una serie de experimentos con el invento, la evaluación fue elogiosa tanto para el dispositivo como para su inventor, además recomendaba que se le otorgue a Bozzini una medalla de oro y una recompensa económica por su invento. Sin embargo, para obtener el permiso para la distribución y comercialización del instrumento era necesario obtener el permiso del propio Emperador, Franz I. Entonces el invento fue enviado al emperador y éste solicitó la opinión de su médico personal Joseph Andrea Stiff (conocido por su resistencia a los cambios). Stiff, no satisfecho con la aprobación de la Academia Joseph de Viena, recomendó una segunda opinión de la Facultad de Medicina de Viena, un organismo que él presidía; el Emperador estuvo de acuerdo y el asunto fue puesto en manos de la Facultad de Medicina.

A la Facultad de Medicina le tomó solo 9 días formar su opinión. El veredicto, sin haber realizado experimento alguno, fue escalofriante. En su opinión, el dispositivo era un mero juguete y recomendaba a los médicos no usarlo, anunciaba la sentencia de muerte para el Lichtleiter de Bozzini.

Todos los experimentos con el conductor de la luz se detuvieron, Bozzini nunca recibió ninguna medalla ni recompensa económica y la comunidad médica olvidó su ingenioso invento, confiando solo en la autoridad de la Facultad de Medicina (1,2).

En 1809, a los 35 años de edad contrae tifoidea y muere pobre, sin ningún reconocimiento por su invento. Seis meses después de su fallecimiento, muere también su esposa. Deja 3 hijos en la orfandad los cuales tuvieron que ser entregados a sus familiares. Su muerte prematura terminó con la mejora de su invento y la lucha por su conductor de luz, pero su idea de la endoscopia sobrevivió (3, 4).

En 1954, durante la renovación de las paredes exteriores de la catedral de Frankfort, se encontró la lápida de Bozzini, en la que se puede leer lo siguiente:

1. Editor Revista Interciencia Médica

2. Coordinador de la unidad de Fertilidad-Clínica Internacional

“A la devota alma de Philipp Bozzini, doctor en medicina, que fue el primero en explorar el interior de los órganos a través de su ingenioso proyector lumínico. Que supo combatir tenazmente la fiebre de los demás, con un gran sentido del deber, sucumbió en la noche del 4 al 5 de abril de 1809 en su 36º año de vida. Él mismo vencedor, se convirtió en derrotado. Sus fieles amigos”(3).

El invento de Philipp Bozzini no fue utilizado ni apreciado por sus médicos contemporáneos sino hasta décadas más tarde. Aunque fue el primero en observar las cavidades del cuerpo y reconocer el potencial de su descubrimiento, no recibió el reconocimiento que merecía en ese momento.

Ahora, 212 años después de su muerte, lo que fue calificado en sus inicios como un mero juguete, se ha convertido en una herramienta diagnóstica y terapéutica de mínima invasión, de vital importancia, en diversas especialidades de la medicina.

Referencias bibliográficas:

- 1.- Rathert P, Lutzeyer W, Goddwin W. Philipp bozzini (1773-1809) and The Lichtleiter. Urology. 1974; 3(1):113-118.
- 2.- Arregui M et al. Principles of laparoscopic surgery. New York: Springer; 1995. Chapter 1, A history of endoscopic surgery; p. 3-20.
- 3.- Morgenstern I. The 200th anniversary of the first endoscope: Philipp Bozzini (1773-1809). Surgical Innovation, 2005; 12(2):105-106.
- 4.- García Ruiz A. Evolución histórica de la cirugía laparoscópica. Asociación mexicana de cirugía endoscópica. 2016; 17(2): 93-106.

Correspondencia:

Milthon Mestanza Sáenz
Editor Revista Interciencia Médica
Av. Inca Garcilaso de la Vega 1420
Cercado de Lima
E-mail: editorinterciencia@cinternacional.com.pe

Prevalencia de variantes anatómicas nasosinusales evaluadas por tomografía computada en pacientes de la clínica internacional enero-diciembre 2019

Cuadra López Manuel Ernesto^{1,3}
 Charaja Vildoso Roma Cristina^{2,3}
 Solier de la Cruz Esmeralda^{2,3}
 Yon Trujillo Christian³
 Matos Vásquez Gustavo³
 Alcas Arce Olenka³
 Chau Ramos Julia³
 Mamani Acuña Diana⁴

RESUMEN

Introducción: La tomografía computada (TC) ha ganado terreno como método de diagnóstico de patologías de la nariz y los senos paranasales, así como en el estudio prequirúrgico de los pacientes ya que brinda gran detalle de las estructuras óseas y variantes anatómicas de esta región. **Materiales y métodos:** Estudio observacional descriptivo transversal retrospectivo de los pacientes del Servicio de Otorrinolaringología de la Red de Clínica Internacional que fueron sometidos a TC entre enero-diciembre 2019, fueron evaluadas 11 categorías de variantes anatómicas: desviación septal, cornete medio, maxilar hipoplásico, inserción alta de la apófisis unciforme, celdas de Haller, celdas de Agger Nasi, celda de Onodi, índice de Keros, ausencia de seno frontal, celdas de Kuhn, dehiscencia del canal de la carótida. **Resultados:** El estudio incluyó tomografías computadas de 251 pacientes, de los cuales 118 fueron mujeres y 133 varones con un promedio de edad de 39 años (DE 13.16), las variantes anatómicas más prevalentes fueron la desviación septal (86.06%), presencia de la Celda de Agger Nasi (76.49%), inserción alta de la apófisis unciforme (46.61%), presencia de celdas de Kuhn (38.68%) y concha bullosa (35.06%). **Conclusiones:** Las variantes anatómicas de senos paranasales se presentan en gran medida, llegando a ser tan frecuentes como la desviación septal y la presencia de las celdas de Agger Nasi (más del 75% de los casos) o mucho más raras como la ausencia del seno frontal y la hipoplasia del seno maxilar (menos del 5% de los casos).

ABSTRACT

Introduction: Computed tomography (CT) has become relevant as a diagnostic tool in nose and sinus pathology as well as in surgical planning due to its detail in recreating bone structure and anatomical variants in this region. **Materials and methods:** CT scans from ENT service patients from January December 2019 were evaluated, analyzing 11 categories of anatomical variants: septal deviation, middle turbinate, maxillary sinus hypoplasia, upper attachment of the uncinate process, Haller cell, Agger nasi cell, Onodi cell, Keros classification, frontal sinus hypoplasia, Kuhn cell, Carotid dehiscence. **Results:** 251 CT scans were included, the most prevalent anatomical variants were septal deviation (86.06%), Agger nasi cell (76.49%), upper attachment of the uncinate process (46.61%), Kuhn cell (38.68%) and concha bullosa (35.06%). **Conclusions:** Paranasal sinus variants are common and can be as frequent as septal deviation and Agger Nasi cell (more than 75% of cases) or rare in presentation: frontal and maxillary sinus hypoplasia (less than 5% of cases).

Palabras clave: Senos paranasales, tomografía computada, anatomía, tabique nasal, seno frontal, senos etmoidales, seno maxilar, seno esfenoidal, cornetes nasales.

Key words: Paranasal sinus, computed tomography, anatomy, nasal septum, frontal sinus, ethmoid sinus, maxillary sinus, sphenoid sinus, turbinates.

1. Jefe del Departamento de Cirugía de Clínica Internacional.
2. Jefa del Servicio de Otorrinolaringología de la Clínica Internacional SSB.
3. Asistente del Servicio de Otorrinolaringología de la Clínica Internacional SSB.
4. Médico Residente de Otorrinolaringología de la Clínica Internacional

Cómo citar el artículo: Cuadra M, Charaja R, Solier E. Prevalencia de variantes anatómicas nasosinusales evaluadas por tomografía computada en pacientes de la Clínica Internacional enero-diciembre 2019. Interciencia Médica RCCI. 2021;11(1): 6-12

Introducción

Desde su introducción en 1970 la tomografía computada ha ganado terreno como método de diagnóstico en patologías de la región de cabeza y cuello^{1,2}, revolucionando el estudio anatómico de las estructuras de la nariz y los senos paranasales^{3,4}, es así que en los últimos años ha sido ampliamente utilizada como método de estudio de las variantes anatómicas a este nivel, siendo una de las más frecuentemente descritas la desviación septal, presente en el 44-85%^{3,5} de la población, seguida por las variantes anatómicas a nivel de cornete medio como la concha bullosa (14-53%)^{6,7} y el cornete medio paradójico (26%)⁸.

Dentro del estudio de las variantes anatómicas de los senos paranasales⁹, tenemos a las alteraciones en la neumatización y desarrollo del seno maxilar (10%)^{3,8,10,11} y las variantes a nivel de la inserción de la apófisis unciforme la cual puede ser alta tipo I (inserción a nivel de la lámina papirácea), tipo II (inserción a nivel del techo etmoidal) o tipo III (inserción a nivel del cornete medio)¹³; por su parte las celdas etmoidales pueden presentar múltiples tipos de variantes como la presencia de la celda de Agger Nasi (93%)^{14,15}, celdas de Haller (10-45%)⁸ y las celdas de Onodi o celdillas esenoetmoidales (1-14%)^{16,17,18}, finalmente en el estudio tomográfico de las celdas etmoidales se debe rescatar el estudio de la fosa olfatoria cuyas variantes fueron descritas por Keros basadas en el tamaño de la lamella lateral de la lámina cribiforme: como tipo 1 (lamella lateral 1-3cm), tipo 2 (lamella lateral 4-7cm) y tipo 3 (lamella lateral 8-16cm)^{4,8}.

La variabilidad anatómica en el desarrollo de los senos frontales puede ir desde variantes como agenesia o hipoplasia (5%)^{4,19,20} al desarrollo de celdillas frontales las que fueron clasificadas por Benton y Kuhn en cuatro tipos: tipo 1 o pequeña celdilla sobre Agger Nasi, tipo 2 o varias celdillas sobre Agger Nasi, tipo 3 o gran celda sobre Agger Nasi con extensión al seno frontal y tipo 4 o celdilla aislada en el seno frontal⁸.

Finalmente, en el estudio de variantes anatómicas a nivel de senos paranasales tenemos las presentes a nivel de esfenoides como la dehiscencia del canal de la carótida presente en un 25% de los casos^{3,8,21}

Es así como la tomografía computada cobra gran importancia en el estudio prequirúrgico de los pacientes ya que brinda gran detalle de las estructuras óseas^{22,23,24} y una evaluación multiplanar de las estructuras siendo de gran ayuda tanto en el diagnóstico de patologías de los senos paranasales como en el planeamiento quirúrgico^{25,26,27,28}.

Objetivo

Determinar la prevalencia de variantes anatómicas nasosinusales evaluadas por tomografía computada en pacientes de la Clínica Internacional enero-diciembre 2019.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal retrospectivo cuya población de estudio fueron pacientes mayores de 18 años del Servicio de Otorrinolaringología de la Red de Clínica Internacional que fueron sometidos a tomografía computada (TC) de senos paranasales en el Centro de Diagnóstico por Imágenes de Clínica Internacional entre enero 2019 y diciembre 2019, se excluyeron los pacientes cuya TC no contara con los cortes coronal, sagital y axial o se hubiera aplicado contraste endovenoso, se tomó un marco muestral de 3104 pacientes tomándose una muestra para estudio de 251 pacientes.

Las imágenes tomográficas multiplanares fueron obtenidas con los equipos General Electric modelo Revolution y Siemens modelo Somatom Go.top en los planos coronal, axial y transversal de 1.5mm, siendo analizadas con el uso del software Carestream por médicos especialistas de otorrinolaringología, que evaluaron 11 categorías de variantes anatómicas: ausencia de seno frontal, celda de Agger Nasi, celdas de Kuhn (Clasificación

de Benton & Kuhn), desviación septal, variantes del cornete medio (concha bullosa, cornete medio paradójico), seno maxilar hipoplásico, inserción de la apófisis unciforme (Clasificación de Stammberger & Hawke), índice de Keros, celda de Onodi y dehiscencia de carótida.

Los datos recolectados fueron tabulados en Microsoft Excel y posteriormente exportados a STATA versión 16 para su análisis estadístico.

El estudio fue aprobado por la Unidad de Investigación y Docencia de la Clínica Internacional para la obtención y manejo de información y publicación de los resultados.



Figura 1. Corte axial de TC de senos paranasales sin aplicación de contraste endovenoso. Muestra presencia de dehiscencia de carótida (flecha).



Figura 2. Corte sagital de tomografía computada sin aplicación de contraste endovenoso, muestra celda de Agger Nasi.

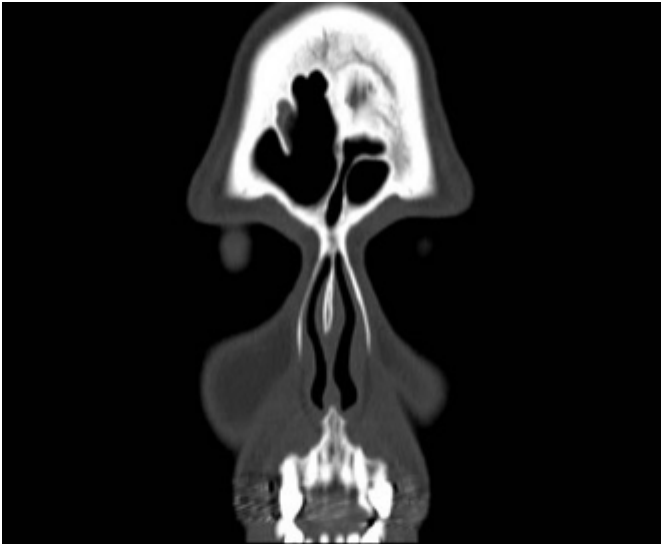


Figura 3. Corte coronal de tomografía computada sin aplicación de contraste endovenoso, muestra una celdilla frontal izquierda que corresponde a una Celda de Kuhn tipo IV según la clasificación de Bent y Kuhn.

Resultados

El estudio incluyó tomografías computadas de 251 pacientes, de los cuales 118 fueron mujeres y 133 varones con un promedio de edad de 39 años (DE 13.16), en las cuales se evaluaron 11 tipos de variantes anatómicas (tabla 1), de las cuales se subdividieron las variantes anatómicas: inserción alta de la apófisis unciforme, variantes del cornete medio, celdas de Kuhn, índice de Keros.

Tabla 1		
Prevalencia de variantes anatómicas estudiadas.		
Variantes anatómicas	Freq.	Percent.
Desviación septal	216	86.06
Presencia Celdas de Agger Nasi	192	76.49
Inserción Alta del Unciforme	117	46.62
Variante de Cornete medio	116	46.22
Presencia de Celdas de Kuhn	97	38.65
Presencia Celdas de Onodi	85	33.86
Presencia Celdas de Haller	75	29.88
Dehiscencia de Carótida	34	13.55
Ausencia Frontal	6	2.39
Seno maxilar hipoplásico	4	1.59

Tabla 2

Prevalencia de la Clasificación del Índice de Keros.

Clasificación de Keros	Freq.	Percent.
Tipo I	38	15.14
Tipo II	167	66.53
Tipo III	46	18.33
TOTAL	251	100

Dentro del estudio de presencia de Celdas de Kuhn se evaluó cuatro tipos de celdas como variantes anatómicas (tabla 2) siendo la más prevalente la celda de Kuhn tipo I, de igual forma se evaluaron los tipos de inserción alta de la apófisis unciforme siendo la más prevalente la inserción alta tipo I la cual se presentó en cerca del 30% de los pacientes (tabla 3).

En cuanto al nivel de inserción de la apófisis unciforme, más del 50% de los pacientes presentó una apófisis unciforme libre (tabla 4).

El promedio de variantes anatómicas observadas en los pacientes es de 3.75 (DE 1.55) siendo 7 el máximo número de variantes anatómicas estudiadas encontradas por paciente.

Tabla 3

Prevalencia de presentación de Celdillas frontales según la clasificación de Benton y Kuhn

Celdas de Kuhn	Freq.	Percent.
Ausente	154	61.35
Tipo I	42	16.73
Tipo II	32	12.75
Tipo III	21	8.37
Tipo IV	2	0.80
TOTAL	251	100

Tabla 4

Prevalencia del Tipo de Inserción de la apófisis unciforme acorde con la clasificación de Stammberger & Hawke.

Inserción del Unciforme	Freq.	Percent.
Tipo IV (Libre)	134	53.39
Alta tipo I	72	28.69
Alta tipo II	18	7.17
Alta tipo III	27	10.76
TOTAL	251	100

Discusión de resultados

Nuestro estudio contó con una muestra de tomografías estudiadas significativa las que fueron analizadas por médicos especialistas en otorrinolaringología con entrenamiento en el estudio de tomografías de senos paranasales, sin embargo, hay que resaltar que el estudio solo incluye a la población de paciente de Clínica Internacional que fueron atendidos en el servicio de Otorrinolaringología lo que limita nuestros resultados.

En cuanto a la frecuencia de presentación de variantes anatómicas, estas se presentan en amplios rangos, siendo la variante anatómica más frecuente la desviación septal que fue encontrada en nuestro estudio en un 86.06% de los casos, dato que concuerda con los estudios de prevalencia de Kennedy, Zinreich⁵ que reportaron una prevalencia de desviación septal en su población entre el 45-85%, datos similares fueron obtenidos en Chile por Grazia et al. quienes reportaron una prevalencia de desviación septal del 83%³, dentro de las variantes del cornete medio, la prevalencia de la concha bullosa se encontró dentro de lo esperado, sin embargo la prevalencia de cornete medio paradójico es muy variable entre estudios yendo desde una prevalencia del 3%⁵ hasta una prevalencia del 35%²².

La Celda de Agger Nasi fue la segunda variante anatómica más frecuente (76.49%) y al igual que la desviación septal por su alta prevalencia debería de considerársele como una constante anatómica siendo la variante la ausencia de esta, por su parte la prevalencia de celdillas de Haller en estudios previos va entre rangos 4-45%¹³ dato que concuerda con lo hallado en nuestro estudio (29.88%) al igual que la prevalencia de las celdillas de Onodi¹⁸, otra variante anatómica estudiada fue el Índice de Keros, obteniéndose en nuestro estudio datos similares (15%,66%,18%) a los publicados en el estudio original tipo I(12%), tipo II (70%) y tipo III (18%).

El seno frontal hipoplásico presentó una prevalencia del 2% al igual que el estudio publicado por Grazia, sin embargo, existe una gran diferencia en la prevalencia de celdas de Kuhn encontrándose en nuestro estudio en el 38% frente a una prevalencia del 93% en el estudio de Grazia³.

La prevalencia de dehiscencia del canal de la carótida interna fue de un 13% en nuestro estudio frente a un 5% en el estudio de Grazia³, 8% en el estudio de Aslan² sin embargo se ha reportado que puede llegar a ser de hasta un 25%⁸.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguna.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Referencias

- Daramola OO, Lidder AK, Ramli R, et al. Patient knowledge and perception of computed tomography scan in the management of chronic rhinosinusitis symptoms. *Laryngoscope*. 2015;125(4):791-795.
- Jones NS. CT of the paranasal sinuses: a review of the correlation with clinical, surgical and histopathological findings. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2002;27(1):11-17.
- De Grazia JA, et al. Prevalencia de variantes anatómicas naso-sinusales: Importancia en el informe radiológico y en la cirugía endoscópica funcional. *Rev. chil. Radiol*. 2014; 20(1): 5-12.
- Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. *Radiographics*. 1993;13(2):381-415.
- Kim, J., Cho, J.H., Kim, S.W., Kim, B.G., Lee, D.C. and Kim, S.W. Anatomical variation of the nasal septum: Correlation among septal components. *Clin. Anat*. 2010; 23 (8): 945-949.
- CABEZON A, Rodrigo et al. Variantes anatómicas relevantes en tomografía computarizada de cavidades perinasales. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2010; 70(3): 223-230.
- Braun H, Stammberger H. Pneumatization of turbinates. *Laryngoscope*. 2003;113(4):668-672.
- Jamie SS, Joao NL, Peter MS. The Incidence of Concha Bullosa and Its Relationship to Nasal Septal Deviation and Paranasal Sinus Disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25(9):1613-1618.
- Vaid S, Vaid N. Normal Anatomy and Anatomic Variants of the Paranasal Sinuses on Computed Tomography. *Neuroimaging Clin N Am*. 2015;25(4):527-548.
- Becker SS, O'Malley BB. Evaluation of sinus computed tomography scans: a collaborative approach between radiology and otolaryngology. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;21(1):69-73.
- Pinares Toledo J., Carrillo Porras T., Guzmán Zuluaga I.C., Ardila Medina C.M., Guzmán Zuluaga C.L.. Variabilidad anatómica de los senos maxilares y de estructuras involucradas en su vía de drenaje. *Av Odontoestomatol* 2012; 28(2): 89-94.
- Sahlstrand-Johnson P, Jannert M, Strömbeck A, Abul-Kasim K. Computed tomography measurements of different dimensions of maxillary and frontal sinuses. *BMC Med Imaging* 2011; 11(8).
- Tuli IP, Sengupta S, Munjal S, Kesari SP, Chakraborty S. Anatomical variations of uncinat process observed in chronic sinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65(2):157-161.
- Carolina TJ, Antonio MS, Juan MS, Leonardo OO. Variantes anatómicas de los senos paranasales: Hallazgos por imagen y relevancia quirúrgica. *Rev.Medica.Sanitas*. 2015; 18 (1): 39-43.
- Valladares L, Arboleda A, Peña E, Granadosa AM. Variaciones anatómicas del proceso uncinado en tomografía computada multidetector en pacientes con rinosinusitis crónica. *Rev Argent Radiol*. 2014;78(2):82-88.
- Ramakrishnan Y, Zammit-Maempel I, Jones NS, Carrie S. Paranasal sinus computed tomography anatomy: a surgeon's perspective. *J Laryngol Otol*. 2011;125(11):1141-1147.
- Amine MA, Anand V. Anatomy and Complications: Safe Sinus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015;48(5):739-748.
- Driben JS, Bolger WE, Robles HA, Cable B, Zinreich SJ. The reliability of computerized tomographic detection of the Onodi (Sphenoid) cell. *Am J Rhinol*. 1998;12(2):105-111.
- Chmielik LP, Chmielik A. The prevalence of the Onodi cell - Most suitable method of CT evaluation in its detection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017; 97:202-205.
- Ogle OE, Weinstock RJ, Friedman E. Surgical anatomy of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2012;24(2):155-166.
- Parks ET. Cone beam computed tomography for the nasal cavity and paranasal sinuses. *Dent Clin North Am*. 2014;58(3):627-651.
- Wada K, Moriyama H, Edamatsu H, et al. Identification of Onodi cell and new classification of sphenoid sinus for endoscopic sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5(11):1068-1076.
- Valdivia VR. Sinusitis crónica: variantes anatómicas determinadas mediante tomografía helicoidal "Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2003-2004" [Especialista en Otorrinolaringología]. UNMSM; 2004.
- Kantarci M, Karasen RM, Alper F, Onbas O, Okur A, Karaman A. Remarkable anatomic variations in paranasal sinus region and their clinical importance. *Eur J Radiol*. 2004;50(3):296-302.
- Pulickal GG, Navaratnam AV, Nguyen T, Dragan AD, Dziedzic M, Lingam RK. Imaging Sinonasal disease with MRI: Providing insight over and above CT. *Eur J Radiol*. 2018; 102:157-168.

26. Fadda GL, Rosso S, Aversa S, Petrelli A, Ondolo C, Succo G. Multiparametric statistical correlations between paranasal sinus anatomic variations and chronic rhinosinusitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2012;32(4):244-251.
27. Mokhasanavisu VJP, Singh R, Balakrishnan R, Kadavigere R. Ethnic Variation of Sinonasal Anatomy on CT Scan and Volumetric Analysis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019; 71: 2157-2164.
28. Zinreich SJ, Kennedy DW, Rosenbaum AE, Gayler BW, Kumar AJ, Stammberger H. Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery. *Radiology.* 1987;163(3):769-775.
29. KEROS P. On the practical value of differences in the level of the lamina cribrosa of the ethmoid. *Z Laryngol Rhinol Otol* 1962; 41: 809-13.

Correspondencia:

Roma Cristina Charaja Vildoso, Avenida Guardia Civil 421 - Médico Residente del Servicio de Otorrinolaringología, Dirección de Investigación y Docencia

E-mail: rcristinachv@gmail.com

Síndrome de ovarios poliquísticos

Polycystic ovary syndrome

Mestanza Sáenz Milthon^{1,2}

RESUMEN

El Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la endocrinopatía más común de la mujer en edad reproductiva, afecta aproximadamente al 15% de las mujeres en esta etapa de su vida. Es una enfermedad de origen desconocido, multifactorial, con un componente genético importante, con una heredabilidad de 70%.

El diagnóstico se realiza utilizando los criterios de Rotterdam, siendo una enfermedad de exclusión. Tiene manifestaciones clínicas a corto plazo como hirsutismo, acné, alopecia y seborrea; y se asocia a resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus, apnea del sueño, cáncer de endometrio y enfermedad cardiovascular.

El tratamiento inicial consiste en cambios en el estilo de vida, dieta saludable y ejercicio físico. Si la mujer no tiene deseos de gestar se indicará anticonceptivos orales combinados y si desea gestar, inductores de la ovulación. Si presenta resistencia a la insulina se agregará el uso de metformina.

Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrinopathy in women of reproductive age, affecting approximately 15% of women at this stage of their life. It is a disease of unknown origin, multifactorial, with an important genetic component, with a heritability of 70%.

The diagnosis is made using the Rotterdam criteria, being a disease of exclusion. It has clinical manifestations such as hirsutism, acne, alopecia, and seborrhea; and is associated with insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes mellitus, sleep apnea, endometrial cancer, and cardiovascular disease.

Initial treatment consists of lifestyle changes and weight loss if the woman is overweight or obese. If the woman does not want to get pregnant, combined oral contraceptives will be indicated and if she wants to get pregnant, ovulation inducers. If she has insulin resistance, the use of metformin will be added.

Palabras clave: Síndrome de ovarios poliquísticos, Hiperandrogenismo, Resistencia a la insulina.

Key words: *Polycystic ovary syndrome, Hyperandrogenism, Insulin resistance*

1. Unidad de Fertilidad de Clínica Internacional - Sede Lima.

2. Director Médico del Centro de Fertilidad Germinar

Introducción

El Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la endocrinopatía más común de la mujer en edad fértil, afecta aproximadamente al 15 % de las mujeres en edad reproductiva y es considerado un trastorno genético, oligogénico con una heredabilidad de 70%^{1,2}.

En el SOP no hay quistes en los ovarios, a pesar que el nombre así lo indica. En el ovario de una mujer con síndrome de ovarios poliquísticos no hay ningún quiste, lo que hay son folículos que miden entre 2 a 9 mm. El nombre, en todo caso, debería ser ovario polifolicular para no generar confusión y preocupación en las pacientes. Se ha sugerido y recomendado que el nombre cambie lo cual es muy probable ocurra en los siguientes años.

Desde su descripción inicial por Michael Stein e Irving Leventhal en 1935², el interés por dicha enfermedad se ha incrementado exponencialmente, pasando

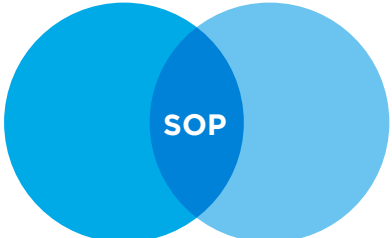
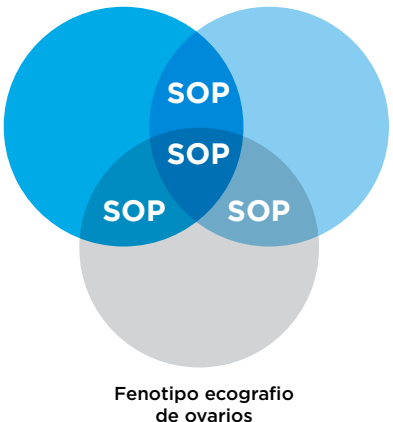
de ser una extraña enfermedad ginecológica a una endocrinopatía multisistémica que ha despertado el interés de endocrinólogos, dermatólogos, pediatras, psiquiatras, cardiólogos, oncólogos, nutricionistas y geriatras. La evidencia de este creciente interés es fácil de demostrar realizando una búsqueda en PUBMED y comparar el número de publicaciones que se ha publicado sobre el tema a través del tiempo. En la última década se han publicado 9111 artículos sobre SOP.

El SOP es una enfermedad controversial desde su diagnóstico hasta su tratamiento, por lo que se han realizado reuniones de consenso entre autoridades en el tema para proponer criterios diagnósticos que nos permitan uniformizar la información.

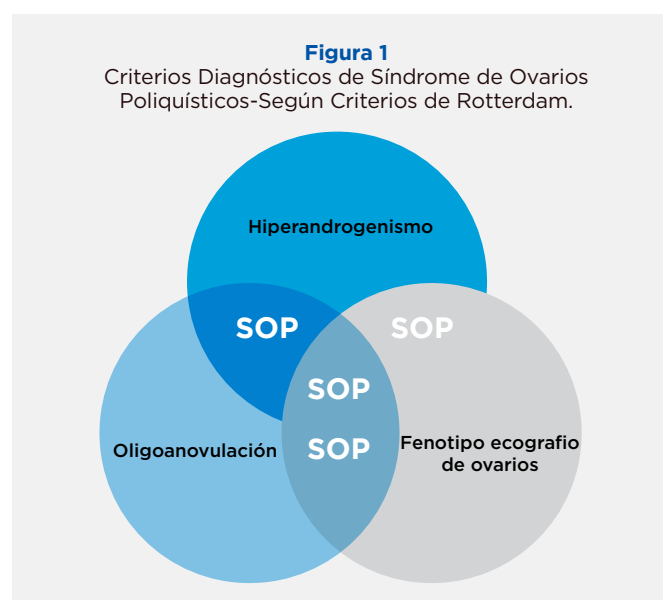
Definición

Hasta la actualidad existen 3 definiciones sugeridas para el diagnóstico del SOP (Tabla 1)

Tabla 1: Definición del SOP.

Consenso NICHD-NIH 1990 (3)	Consenso ESHRE/ASRM (Rotterdam 2003) (4)	Sociedad de Exceso de Andrógenos 2006 (5)
Debe incluir los siguientes criterios: 1. Hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico 2. Oligoanovulación Exclusión de otras etiologías	Debe incluir 2 de los siguientes 3 criterios: 1. Oligoanovulación 2. Hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico 3. Fenotipo ecográfico de ovarios poliquísticos Exclusión de otras etiologías	Debe incluir los siguientes criterios: 1. Hiperandrogenismo (Hirsutismo y/o hiperandrogenemia) 2. Disfunción ovárica (oligoanovulación y/o fenotipo ecográfico de ovarios poliquísticos) Exclusión de otras etiologías
Hiperandrogenismo Oligoanovulación 	Hiperandrogenismo Oligoanovulación  Fenotipo ecográfico de ovarios	Hiperandrogenismo Oligoanovulación  Fenotipo ecográfico de ovarios

Sin embargo, la que se recomienda usar es el Consenso de Rotterdam planteada en mayo del 2003, la cual fue auspiciada por la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva y la Sociedad Europea de Reproducción Humana y embriología (Figura 1).



Además, el SOP es un diagnóstico de exclusión por lo que se deben excluir desórdenes conocidos que imitan el cuadro clínico del SOP como:

- a. Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica (HSCNC): Puede imitar el cuadro clínico del SOP; sin embargo, es posible diferenciar solicitando 17-hidroxiprogesterona en ayunas, en fase folicular temprana. El valor normal es menor de 2 ng/ml⁶.
- b. Tumores secretores de andrógenos: Ya sea ováricos o adrenales pueden imitar el SOP, particularmente los signos de exceso androgénico. La base para su diagnóstico está en la evaluación y evolución clínica, particularmente en la rápida y brusca aparición de los signos virilizantes⁷.
- c. Síndrome de Cushing: Tiene una prevalencia extremadamente baja en la población. No obstante, la presencia de los signos clínicos comúnmente encontrados en el síndrome de Cushing, tales como equimosis, debilidad

muscular proximal, estrías centripetas enrojecidas, rubor facial e hinchazón, y quizás hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa, deben indicar la necesidad de pruebas de detección. El exceso de cortisol se evalúa a través del dosaje de cortisol libre en orina de 24 horas⁸.

d. Administración exógena de altas dosis de andrógenos: Se debe descartar en base a la historia clínica de la paciente.

e. Síndrome de hiperandrogenismo-resistencia insulínica-acantosis nigricans

(HAIRAN): El cuadro clínico suele ser muy severo, a diferencia del SOP.

f. Hiperprolactinemia: Entre un 20 a 30% de mujeres con SOP tienen niveles aumentados de prolactina.

g. Disfunción tiroidea: Se debe descartar la presencia de hipotiroidismo.

h. Otras causas de oligo- o anovulación: Tener en cuenta la posibilidad de hipogonadismo hipogonadotrópico o falla ovárica precoz, por lo que se sugiere el dosaje de estradiol y FSH en los casos en que se sospeche de esta patología.

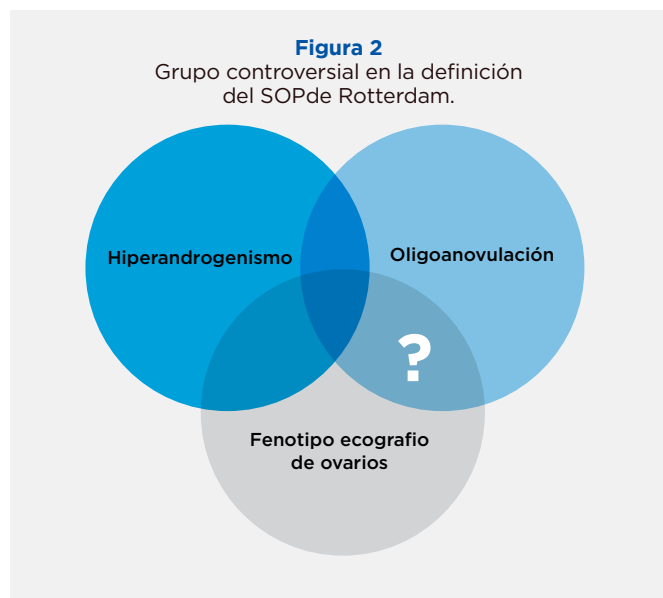
Controversia en la definición

La controversia en la definición radica en el grupo de mujeres que tienen oligoanovulación y fenotipo ecográfico de ovarios poliquísticos pero que no tienen hiperandrogenismo (Figura 2). La Sociedad del Exceso de Andrógenos⁵ recomienda no considerarlo en la definición, sin embargo, el consenso de Rotterdam defiende su inclusión.

Como evaluar Oligo o Anovulación:

Se pueden utilizar los siguientes parámetros:

1. El antecedente de trastornos del ciclo menstrual es el mejor criterio para establecer el diagnóstico de oligoanovulación^{10,11}:
 - a. Amenorrea (ausencia de sangrado menstrual por un período de 6 meses o el equivalente a sus 3 últimos ciclos menstruales)
 - b. Oligomenorrea (intervalos menstruales mayores de 35 días o menos de 8-9 menstruaciones en 1 año)



c. Sangrado uterino anormal manifestada por intervalos menstruales irregulares, con flujo excesivo en cantidad (> 80 mL) y duración mayor a 8 días.

2. Progesterona sérica en fase lútea media > 4

ng/mL (RIA OMS) es el mejor método indirecto para confirmar ovulación¹².

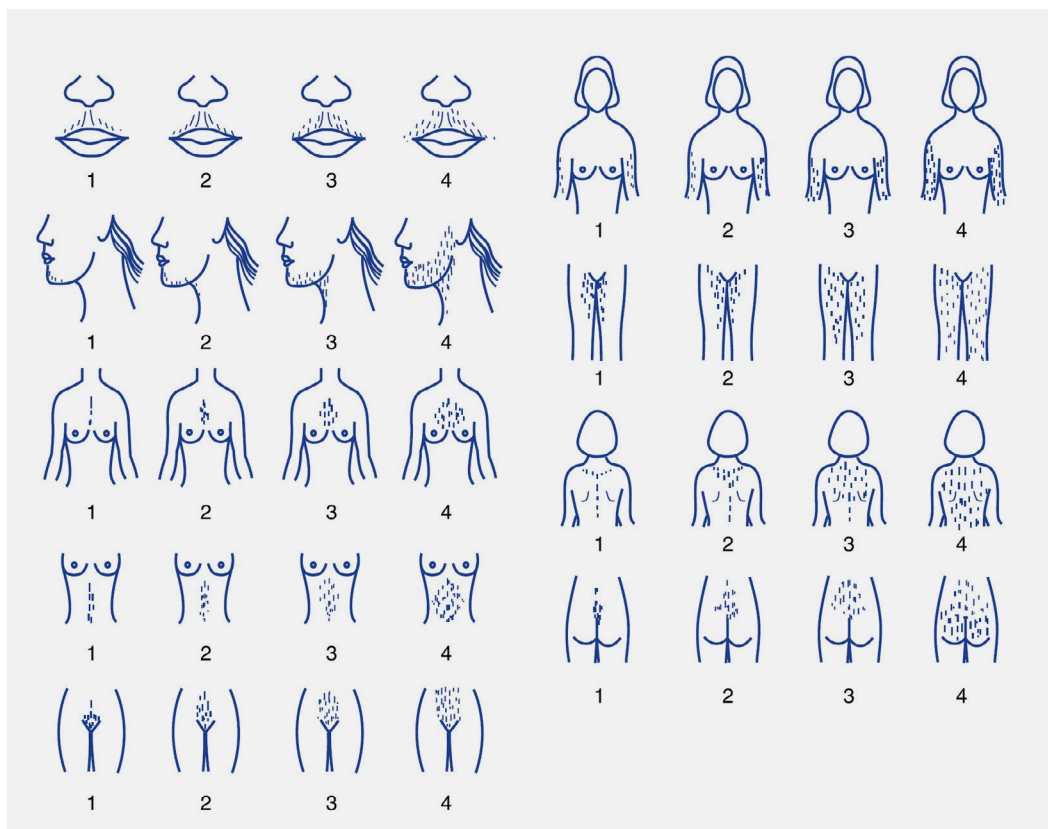
3. Seguimiento folicular ecográfico: La ecografía transvaginal constituye un método directo tanto predictivo como confirmatorio de ovulación¹¹. Además permite evaluar la morfología del ovario.

Como evaluar el hiperandrogenismo clínico:

El hiperandrogenismo en el SOP puede ser clínico y/o bioquímico. Los criterios para considerar hiperandrogenismo clínico son:

1. Hirsutismo: Es el signo más representativo del hiperandrogenismo clínico. Para su evaluación se usa el Score de Ferriman-Galwey modificado (Figura 3). A cada una de las 9 áreas evaluadas se le asigna un valor de 0 (ausencia de vello terminal) a 4 (abundante vello terminal), los valores obtenidos en cada área se suman y se obtiene un score total. Un resultado ≥ 6 usualmente define hirsutismo¹³.

Figura 3
Score de Ferriman-Galwey modificado ⁽¹²⁾



2. Acné: Aunque la sola presencia de acné es un marcador potencial de hiperandrogenismo, la mayoría de pacientes con acné no tienen exceso de andrógenos^{14,15}. Por lo tanto, el acné, de forma aislada, no debe ser considerado como signo de hiperandrogenismo. En mujeres con acné severo o asociado con hirsutismo u oligoamenorrea, el hiperandrogenismo debe ser considerado. Al parecer podría representar un marcador temprano de hiperandrogenismo en la paciente adolescente¹⁵.

3. Alopecia androgénica: La presencia única de alopecia androgénica como indicador de hiperandrogenismo ha sido menos estudiada. Sin embargo, si una paciente con alopecia androgénica presenta oligoamenorrea, hirsutismo o acné, se recomienda evaluación de hiperandrogenismo bioquímico.

Como evaluar el hiperandrogenismo bioquímico

Los métodos más sensibles para la determinación del hiperandrogenismo bioquímico son:

1. Testosterona libre medida por:

a. Diálisis de equilibrio¹⁶

b. Precipitación con sulfato de amonio^{17,18}

No se recomienda la medición de testosterona libre por RIA directo, como se hace habitualmente en los laboratorios de nuestro país, debido a que carece de exactitud y confiabilidad. Un estudio encontró que los resultados eran hasta 14 veces menores que la diálisis de equilibrio para la misma muestra¹⁹. Por lo tanto, se recomienda solicitar Índice de andrógenos libres (IAL) que ha demostrado una razonable correlación con los resultados obtenidos por diálisis de equilibrio²⁰.

2. Índice de andrógenos libres (IAL)²¹

$$IAL = \frac{\text{Testosterona Total (nmol/L)} \times 100}{SHBG \text{ (sex hormone binding globulin) (nmol/L)}}$$

Para transformar la T en ng/ml a nmol/l debe

multiplicarse el valor x 3.467

Valor normal < 4 - 4.5

Evaluación del fenotipo ecográfico del sop

El ovario al ser evaluado por ecografía debe de tener al menos una de las siguientes características (Figura 4):

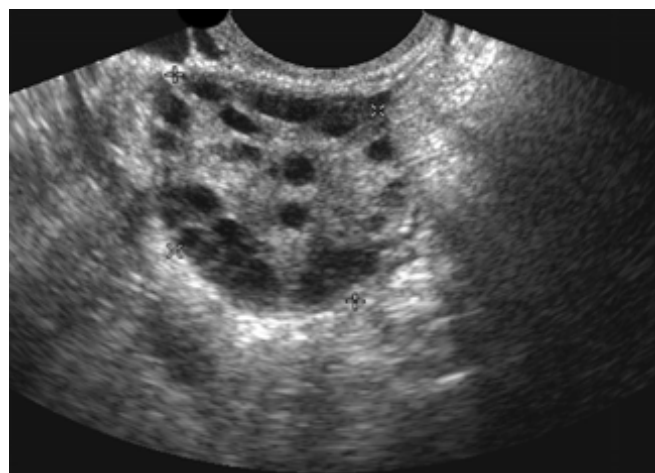


Figura 3 Imagen típica de un ovario poliquístico

1. Veinte o más folículos que midan entre 2 a 9 mm de diámetro, independientemente de su distribución y/o
2. Volumen ovárico > 10cm³, independientemente de las características del estroma ovárico
3. Basta con que uno de los dos ovarios tenga cualquiera de los 2 criterios anteriores para que se establezca el fenotipo ecográfico.

Sin embargo, hay que tener en cuenta las siguientes recomendaciones

- El momento ideal para realizar la ecografía es en la fase folicular temprana del ciclo menstrual, si la mujer no menstrua el examen se realiza en cualquier momento.
- Si existe la presencia de un folículo dominante (>10 mm de diámetro) o un cuerpo lúteo, la ecografía se debe repetir en un ciclo menstrual posterior.
- La apariencia subjetiva de los ovarios poliquísticos no debe sustituir esta definición.

- Una mujer que tiene fenotipo ecográfico de ovarios poliquísticos, pero que no tiene oligoanovulación ni hiperandrogenismo no debe ser diagnosticada como SOP.
- Estos criterios no aplican a mujeres toman anticonceptivos orales.
- Se debe preferir la ecografía transvaginal, especialmente en mujeres obesas.

Prevalencia

Hay una considerable variación étnica en la expresión del SOP. La prevalencia parece ser más alta entre la población mexicana-americana comparada con la población blanca o africana-americana.

Ciertas condiciones como obesidad, resistencia a insulina, diabetes tipo 1 y 2, diabetes gestacional, adrenarquia prematura y familiares en primer grado con SOP, incrementan la prevalencia de SOP²²⁻²⁸.

Fisiopatología

La fisiopatología del SOP es compleja; sin embargo, destacan al menos tres tipos de alteraciones interrelacionadas entre sí:

1. Disfunción neuroendocrina: Caracterizada por la hipersecreción de LH y la secreción de FSH normal o disminuida. Se ha observado aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, lo que reflejaría un aumento de los pulsos de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH). Al parecer, esta disfunción, es secundaria a los niveles elevados de andrógenos e insulina²⁹⁻³¹.

2. Trastorno metabólico: Caracterizado por resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. El exceso de insulina genera una mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales, además, estimula la secreción de LH y disminuye la síntesis hepática de SHBG, lo que trae como consecuencia, aumento de la fracción libre de la testosterona (testosterona libre). Hasta 35% de las mujeres con SOP tienen

intolerancia a la glucosa y un 7 a 10% tienen diabetes mellitus tipo 2³²⁻³³.

El mecanismo por el que se genera resistencia a la insulina no está del todo claro. En estas pacientes no hay alteración del receptor de insulina, ni del número de ellos sino de los eventos pos receptor. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son la causa del hiperandrogenismo en las pacientes con SOP³⁴⁻³⁷.

3. Disfunción de la esteroidogénesis y la foliculogénesis:

Las mujeres con SOP tendrían un mayor reclutamiento folicular y una detención del proceso de selección folicular lo que explica la anovulación³⁸. Esto probablemente se deba a la hormona antimülleriana (HAM), la cual, normalmente, inhibe el reclutamiento inicial de los folículos e inhibe el crecimiento folicular inducido por la FSH. En mujeres con SOP los niveles de HAM se encuentran disminuidos en los folículos preantrales y se encuentra aumentada en los folículos antrales, lo primero explica la aparición de muchos folículos en el ovario y lo segundo explica la anovulación³⁹⁻⁴¹.

Tratamiento

El manejo de las mujeres con SOP debería corregir o prevenir las consecuencias a largo plazo de la enfermedad como las siguientes:

- Anormalidades en la menstruación
- Incremento del riesgo de desarrollar hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio
- Hiperandrogenismo (Hirsutismo, acné, alopecia)
- Infertilidad
- Incremento del riesgo de diabetes mellitus tipo 2
- Incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular

En muchos casos, los cambios del estilo de vida (dieta y ejercicio) son una parte importante del manejo.

Para las mujeres que no desean embarazarse se debería administrar anticonceptivos orales

combinados que contengan drospirinona o ciproterona (máximo 6 meses, luego continuar con anticonceptivos con un mejor perfil de seguridad) con el objetivo de regularizar la menstruación y prevenir el cáncer de endometrio.

Los anticonceptivos orales ya descritos y los antiandrógenos (espironolactona, finasteride o flutamida) son medidas apropiadas para combatir el hirsutismo.

Para aquellas mujeres que deseen concebir el fármaco de elección para inducir la ovulación es el letrozol.

Para aquellas mujeres que presenten intolerancia a la glucosa (evidenciado por un test de tolerancia a la glucosa alterado) se recomienda el uso de metformina.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguna.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Bibliografía

1. Barber TM, Franks S: Genetic basis of polycystic ovary syndrome. *Exp Rev Endocrinol Metab* 2010;5: 549-561.
2. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1935; 29:181-191.
3. Zawadzki JK, Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: Dunaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR, editors. *Polycystic Ovary Syndrome*. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992:377-384.
4. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004; 81:19-25.
5. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:4237-45.
6. Azziz R, Hincapie LA, Knochenhauer ES, Dewailly D, Fox L, Boots LR. Screening for 21-hydroxylase deficient non-classic adrenal hyperplasia among hyperandrogenic women: a prospective study. *Fertil Steril.* 1999; 72:915-925.
7. Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Total testosterone and DHEAS levels as predictors of androgen-secreting neoplasms: a populational study. *Gynecol Endocrinol.* 1999; 13:394-400.
8. Legro R. Clinical Evaluation of PCOS. Azziz R. En *The Polycystic Ovary Syndrome*. Edit Springer. 2007. p 20.
9. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:4237-45.
10. A practice committee report from the American Society of Reproductive Medicine. Optimal evaluation of the infertile couple. Birmingham, Alabama:2000:1-5.
11. Malcolm C, Cumming D. Does anovulation exist in eumenorrheic women? *Obstet Gynecol.* 2003;102:317-318.
12. The ESHRE Capri workshop group. Optimal use of infertility tests and treatments. *Hum Rep.* 2000; 3:723-732
13. Hatch R, Rosenfield RL, Kim MH & Tredway D. Hirsutism: implications, etiology, and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1981; 140(7): 815-830.
14. Borgia F, Cannavo S, Guarneri F et al. Correlation between endocrinological parameters and acne severity in adult women. *Acta Dermato-Venereologica* 2004; 84(3): 201-204.
15. Slayden SM, Moran C, Sams Jr WM et al. Hyperandrogenemia in patients presenting with acne. *Fertility and Sterility* 2001; 75(5): 889-892.
16. Vermeulen A, Verdonck L, Kaufman JM. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84:3666-72.
17. O'Connor S, et al. The measurement of sex steroid binding globulin by differential ammonium sulphate precipitation. *J Steroid Biochem.* 1973; 4:331-339.
18. Cumming DC, Wall SR. Non sex hormone binding globulin bound testosterone as a marker of hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 61:873- 876.
19. College of American Pathologists. YC ligands (special). Participant Summary Report. Northfield (IL): College of American Pathologists; 2002.
20. Miller D, Rosner W, Lee H, Hier J, Sesmillo G, Schoenfeld D, et al. Measurement of free testosterone in normal women and women with androgen deficiency: comparison of methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(2):525-533.
21. Carter GD, Holland SM, Alaghband-Zadeh J, Rayman G, Dorrington-Ward P, Wise PH. Investigation of hirsutism: testosterone is not enough. *Ann Clin Biochem.* 1983; 20:262-3.
22. Hartz AJ, Barboriak PN, Wong A, et al. The association of obesity with infertility and related menstrual abnormalities in women. *Int J Obes.* 1979; 3:57-73.
23. Alvarez-Blasco F, Botella-Carretero JI, San Millan JL, et al. Prevalence and characteristics of the polycystic ovary syndrome in overweight and obese women. *Arch Intern Med.* 2006; 166:2081-6.
24. Ibanez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, et al. Premature adrenarche - normal variant or forerunner of adult disease? *Endocr Rev.* 2000; 21:671-96.
25. Holte J, Gennarelli G, Wide L, et al. High prevalence of polycystic ovaries and associated clinical, endocrine, and metabolic features in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83:1143-50.
26. Anttila L, Karjala K, Penttilä RA, et al. Polycystic ovaries in women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 1998; 92:13-6.
27. Legro RS, Driscoll D, Strauss JF 3rd, et al. Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1998; 95:14956-60.
28. Kahsar-Miller M, Nixon C, Boots LR, et al. Prevalence of the polycystic ovary syndrome (PCOS) among first degree relatives of patients with PCOS. *Fertil Steril.* 2001; 75:53-8.
29. Schachter M, Balen AH, Patel A, Jacobs HS. Hypogonadotrophic patients with ultrasonographically diagnosed polycystic ovaries have aberrant gonatropin secretion when treated with pulsatile gonadotropin releasing hormone-a new insight into the pathophysiology of polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 1996; 10:327-35.
30. Rossmanith WG, Keckstein J, Spatzier K, Lauritzen C. The impact of laser surgery on the gonadotrophin secretion in women with PCOD. *Clin Endocrinol* 1991; 34:223-30
31. Ehrmann D. Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352:1223-1236.
32. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL, Cavaghan MK, Imperial J, Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in

- women with polycystic ovary syndrome, *Diabetes Care* 22: 141, 1999.
33. Legro RS, Kunesman AR, Dodson WC, Dunaif A, Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women, *J Clin Endocrinol Metab* 84:165, 1999.
 34. Dunaif A, Green G, Futterweit W, Dobrjansky A, Suppression of hyperandrogenism does not improve peripheral or hepatic insulin resistance in the polycystic ovary syndrome, *J Clin Endocrinol Metab* 70:699, 1990.
 35. Dale PO, Tanbo T, Djoseland O, Jervell J, Abyholm T, Persistence of hyperinsulinemia in polycystic ovary syndrome after ovarian suppression by gonadotropin-releasing hormone agonist, *Acta Endocrinol* 126:132, 1992.
 36. Elkind-Hirsch KE, Valdes CT, Malinak LR, Insulin resistance improves in hyperandrogenic women treated with Lupron, *Fertil Steril* 60:634, 1993.
 37. Moghetti P, Tosi F, Castello R, Magnani CM, Negri C, Brun E, Furiani L, Caputo M, Muggeo M. The insulin resistance in women with hyperandrogenism is partially reversed by antiandrogen treatment: evidence that androgens impair insulin action in women, *J Clin Endocrinol Metab* 81:952, 1996.
 38. Jonard S, Dewailly D. The follicular excess in polycystic ovaries, due to intraovarian hyperandrogenism, may be the main culprit for the follicular arrest. *Hum Reprod.* 10:107-117.
 39. Durlinger A.L., Visser J.A., Themmen A.P.: Regulation of ovarian function: the role of anti-mullerian hormone. *Reproduction.* 2002; 124:601-609.
 40. Stubbs S.A., Hardy K., Da Silva-Buttkus P., et al: Anti-mullerian hormone protein expression is reduced during the initial stages of follicle development in human polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:5536-5543.
 41. Wachs D.S., Coffler M.S., Malcom P.J., et al: Serum anti-mullerian hormone concentrations are not affected by acute administration of follicle stimulating hormone in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:1871-1874.

Correspondencia:

Milthon Mestanza Sáenz
Unidad de Fertilidad de Clínica Internacional. Av.
Inca Garcilaso de la Vega 1420 Cercado de Lima
E-mail: james.mestanza@cinternacional.com.pe

Mioma uterino gigante

LLajaruna Zumaeta Edwin^{1,3}
Minchola Vega Jorge Luis¹
Mendoza Mendoza Andy Manuel¹
Velásquez Culque Karina Liliana²

RESUMEN

El mioma uterino gigante es una afección benigna de la cual se describen pocos casos en la literatura. Se presenta el caso de una paciente de 47 años de edad, con un tiempo de enfermedad de 4 años de evolución desde el diagnóstico del mioma uterino. El último año refiere opresión abdominal, aumento de volumen y sangrado vaginal abundante durante las menstruaciones. El tratamiento fue histerectomía abdominal total, previamente se realizó miomectomía con ligadura de pseudocápsula para controlar sangrado intraoperatorio. Se extrajo un mioma gigante del útero cuyo peso fue de 13,2 kg. Paciente con evolución favorable, fue dada de alta. Se decide realizar la presentación del caso a la comunidad médica por ser poco frecuente, además de recomendaciones para el manejo quirúrgico de las pacientes con tumores ginecológicos gigantes.

Abstract

Giant uterine myoma is a benign condition of which few cases are described in the literature. The case of a 47-year-old patient is presented, with a 4-year disease evolution since the diagnosis of the uterine myoma. In the last year, she has reported abdominal tightness, increased volume, and heavy vaginal bleeding during menstruation. Treatment was total abdominal hysterectomy, previously a myomectomy with pseudocapsule ligation was performed to control intraoperative bleeding. A giant fibroid was removed from the uterus, weighing 13.2 kg. Patient with favorable evolution was discharged. It was decided to present the case to the medical community because it is rare, in addition to recommendations for the surgical management of patients with giant gynecological tumors.

Palabras clave: Mioma gigante, miomectomía, histerectomía

Key words: Giant myoma, myomectomy, hysterectomy

1. Médico Asistente del Servicio de Ginecología del Hospital Nacional Dos de Mayo.
2. Médico Residente de Obstetricia y Ginecología del Hospital Nacional Dos de Mayo.
3. Médico Asistente del Servicio de Ginecología de Clínica Internacional.

Cómo citar el artículo: Llajaruna E, Minchola J, Mendoza A, Velasquez K. Mioma uterino gigante. 22-27

Introducción

Los miomas uterinos, también denominados fibromas o leiomiomas representan el 50-60% de los tumores benignos de la pelvis⁽¹⁾. Su incidencia en mujeres negras es de 2-3 veces más, mientras que la incidencia entre mujeres hispanas, asiáticas y blancas es similar⁽²⁾.

Son tumores monoclonales que surgen del tejido muscular liso y se componen de grandes cantidades de matriz extracelular que forman una parte sustancial del volumen del tumor, su crecimiento depende de los esteroides ováricos: estrógeno y progesterona⁽³⁾. Aunque, se ha observado que los miomas en una misma paciente crecen a ritmos diferentes a pesar de un medio hormonal uniforme. Sin embargo, los miomas solitarios presentan un crecimiento más rápido que los múltiples⁽⁴⁾.

La mayoría de miomas son asintomáticos, sin embargo, según la localización pueden causar diferente clínica como: sangrado menstrual abundante o prolongado, dismenorrea, dolor pélvico, infertilidad o aborto. Los miomas grandes pueden provocar disfunción intestinal, vesical o protrusión abdominal⁽⁵⁾.

El parámetro utilizado para describir el tamaño del mioma es el peso y no las medidas, se define mioma gigante a un peso $\geq 11,3$ kg y mioma grande a un peso entre 0,8-11,3 kg⁽⁶⁾.

En la evaluación, la presencia de un útero aumentado de tamaño e irregular es sugerente de mioma y el diagnóstico se complementa con ultrasonido, tomografía computarizada o resonancia magnética lo que permite identificar el tamaño, la ubicación, el número y la perfusión, así como la presencia de otras patologías pélvicas; siendo estas características indispensables en la planificación del manejo^(3,7).

Reportamos el caso de un mioma de 13,2 kg manejado en el Servicio de Ginecología del Hospital

Nacional Dos de Mayo de Lima - Perú, además de brindar una revisión y discusión de la patología.

Caso clínico

Paciente mujer de 47 años de edad con obesidad mórbida, presenta un tiempo de enfermedad de 4 años con diagnóstico de mioma uterino asintomática. Hace 1 año refiere percibir masa a nivel abdominal que fue incrementando su volumen ocasionando opresión y leve dolor abdominal, los últimos 6 meses se agrega al cuadro clínico sangrado vaginal abundante durante sus menstruaciones por lo que acude a centro hospitalario. Niega problemas de defecación y micción. Tiene como antecedentes G2P2002, no hay antecedentes médicos y quirúrgicos de importancia. Al examen físico un Índice Masa Corporal de 46 kg/m², abdomen con panículo adiposo incrementado en la cual se palpa una masa de superficie regular de aproximadamente 40 cm de largo y 30 cm de ancho, no dolorosa a la palpación y ausencia de signos peritoneales. (Figura 1)



Figura 1 Paciente durante examen físico

Al ingreso al hospital se realizan estudios de laboratorio, incluidos hemoglobina de 12,5 mg/dl. En el informe de TEM abdomino-pélvica con contraste se identifica masa de aspecto heterogéneo de bordes bien definidos de dimensiones 32cm de largo, 31cm de ancho y 23cm de alto que ocupa los dos tercios inferiores de la cavidad abdominal con

desplazamiento de estructuras adyacentes (Figura 2). Se le realiza un UroTEM donde no se evidencia dilatación ureteral.



Figura 2 TEM abdominal, corte sagital

Es una paciente con deseos genésicos cumplidos y obesidad tipo 3 a la que se programa para una laparotomía exploratoria e histerectomía abdominal total más salpingooforectomía bilateral.

La intervención se realiza bajo anestesia general y antibioticoterapia profiláctica con cefazolina 2 gramos endovenoso. Se inicia un abordaje por incisión mediana supra e infraumbilical, identificando tumoración proyectada desde el tercio inferior de la cara posterior del cuerpo uterino, hacia tabique rectovaginal, ocupando la cavidad abdominal casi en su totalidad, con desplazamiento lateral de vísceras intraabdominales e impidiendo iniciar el abordaje hacia los vasos uterinos.

Entonces se opta por iniciar con miomectomía. La incisión longitudinal se realizó con electrobisturí sobre la serosa que cubre el mioma (Figura 3).

A continuación, se procedió a la enucleación del mioma sujetándolo con pinzas de campo backhaus

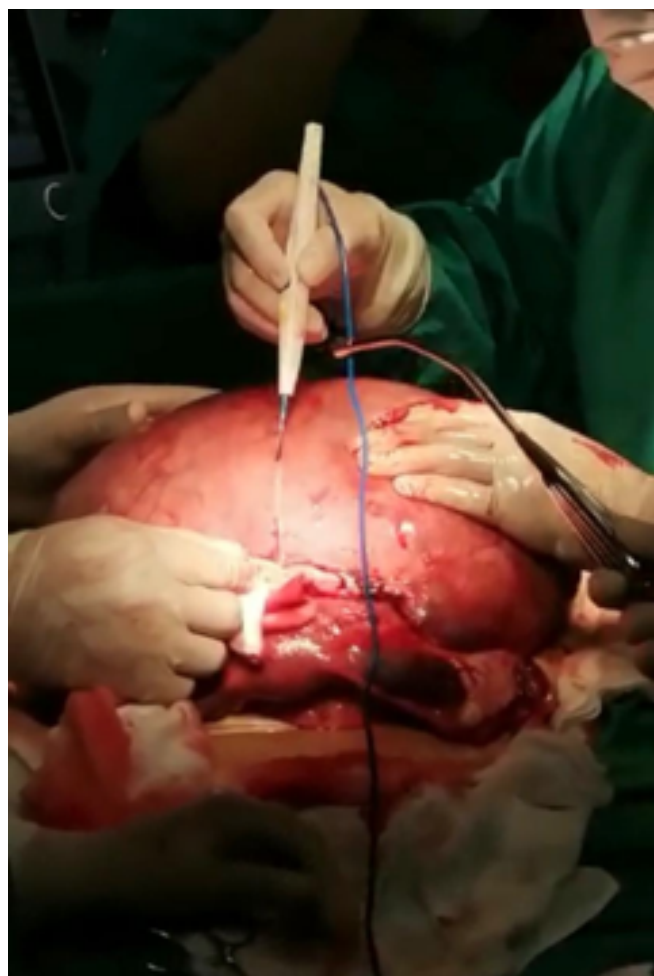


Figura 3 Abordaje quirúrgico Mioma Gigante

y haciendo tracción. Seguidamente se realizó la disección cortante y roma de la pseudocápsula que rodeaba al mioma, liberándola del miometrio adyacente. Se extirpó serosa redundante y se realizó sutura continua para controlar sangrado sobre el lecho y bordes. Posteriormente se realiza la histerectomía abdominal total con técnica intrafascial más salpingooforectomía bilateral, fijación de cúpula y peritonización. Encontrándose una masa sólida de 38 cm de largo con 32 cm de ancho, de superficie regular, vascularizada y con un peso de 13.2 kg (Figura 4). Durante el intraoperatorio la paciente es transfundida con 04 unidades de paquetes globulares para compensar las pérdidas, además de 01 unidad de plaquetas, con resultado de hemoglobina control de 8.4mg/dl.

La paciente evolucionó favorablemente con control de dolor posoperatorio con analgésicos, adecuada

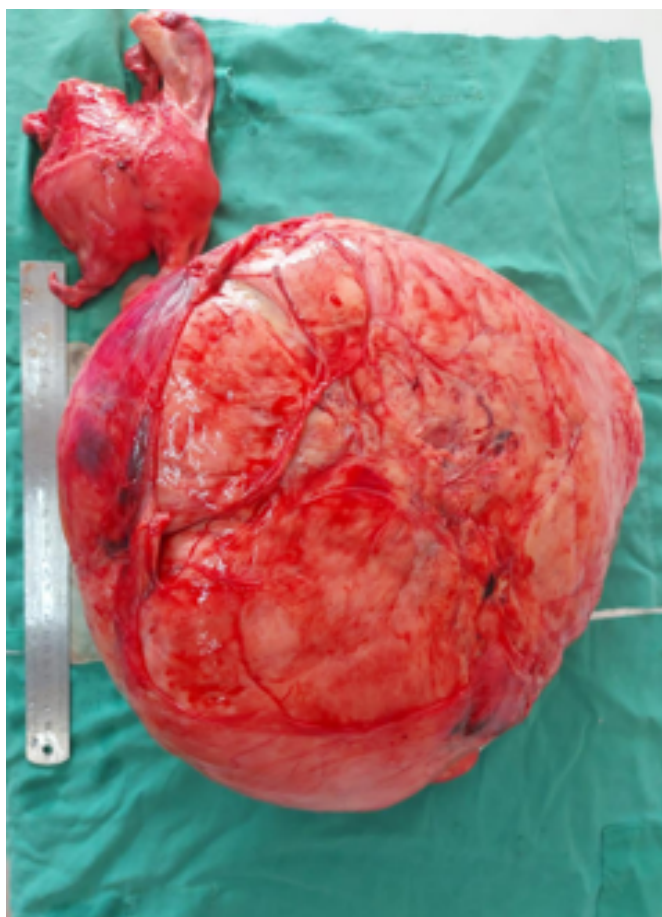


Figura 4 Pieza operatoria: Mioma Gigante y Útero

diuresis, tolerancia oral, reposición intestinal y con mejor control de hemoglobina y se da el alta médica al tercer día postoperatorio. El informe anatómico-patológico reveló cervicitis crónica, endometrio atrófico, pólipo endometrial sin atipia, leiomioma gigante variante celular con áreas de necrosis y degeneración hialina.

Discusión

Los miomas son la neoplasia benigna más común de los órganos reproductivos de la mujer, causando con frecuencia un impacto negativo en dichos órganos y produciendo un importante deterioro de la calidad de vida con una morbilidad significativa⁽⁸⁾. Son frecuentes entre los 30 a 50 años, rango señalado por otros autores como período en el que se presentan con más frecuencia los miomas. El índice de masa corporal (IMC) se ha asociado con un modesto aumento del riesgo de miomatosis uterina⁽⁹⁾.

La edad de la citada paciente fue de 47 años, multipara y con IMC 46 kg/m², tuvo como sintomatología fundamental, la presencia de masa abdominal de crecimiento abrupto y dolor pélvico.

En general, aunque algunos resultan asintomáticos, otros producen síntomas por compresión de otros órganos, sangrado, dolor, a veces torsión, con abdomen agudo en los casos pediculados, y hasta insuficiencia respiratoria por restricción en los que ocupan todo el abdomen y rechazan hacia arriba el diafragma^(8,10).

Los miomas se perciben por ultrasonido de distintos modos, la mayor parte de ellos aparecen como masas nodulares múltiples, bien definidas, hipocogénicas y homogéneas. Aquellos que crecen rápidamente, por ejemplo, en el embarazo, pueden confundirse con quistes hipocogénicos, otros son pedunculados y en ocasiones pueden deprimir la pared posterior de la vejiga. También puede recurrirse a la resonancia magnética o la tomografía axial computarizada, mediante su realización, las imágenes obtenidas brindan información acerca de los fibromas y de su relación con órganos vecinos^(5,11).

Aunque hay autores que estiman cifras de peso y longitud en los leiomiomas uterinos, en nuestro departamento de patología fue descrito como gigante. La terminología de estos tumores de gran tamaño contiene calificativos muy variados y confusos, entre los cuales se incluyen: inmensos, enormes, extensos, voluminosos, masivos, grandes, muy grandes, gigantes, gigantescos^(10,12,13).

En lo referente al tratamiento quirúrgico para este tipo de pacientes con tumores intraabdominales gigantes, la opción de primera línea es la histerectomía abdominal total en pacientes con deseos reproductivos cumplidos. Previamente la posibilidad de realizar una miomectomía, así poder tener mejor visibilidad y acceso para iniciar el procedimiento propuesto. La miomectomía ofrece un a su vez un riesgo de pérdida sustancial de sangre intraoperatoria. Sin embargo; se han desarrollado

numerosas técnicas médicas y quirúrgicas para minimizar la pérdida de sangre, minimizar la tasa de transfusión y otras posibles complicaciones⁽¹⁴⁻¹⁶⁾, tales como el uso de agonistas de hormona liberadora de gonadotrofina, prostaglandinas intravaginales, vasopresina, ligadura de arterias uterinas, torniquete pericervical, ligadura de la pseudocápsula del mioma, entre otras. En el presente caso usamos ligadura de pseudocápsula del mioma, el acceso a los vasos uterinos en primera intención no fue posible por el tamaño descrito de la tumoración. El manejo médico fue diferido por la comorbilidad que presentaba la paciente y evitar complicaciones cardiopulmonares⁽¹⁷⁾.

Es importante mantener un estado normovolémico con una presión venosa central entre 12-15 cm H₂O con el aporte adecuado de fluidos. En estos casos, se puede presentar el síndrome de compresión aortocava y durante la descompresión del tumor ocurren caídas bruscas de la tensión arterial y el gasto cardíaco que se pueden evitar con un buen manejo en el aporte de los fluidos, además este estado normovolémico hace que se pierda menor masa eritrocitaria por la dilución sanguínea, lo que hace que se mantenga una buena perfusión tisular, al tener niveles adecuados de presión arterial media y mejorar la reología sanguínea al disminuir la viscosidad de la sangre, trayendo como consecuencia el no aporte o la disminución del aporte de hemoderivados en estas pacientes, evitando todas las complicaciones que puede traer como consecuencia la politransfusión^(10,18).

Agradecimientos

Al equipo de anestesiología y sala de operaciones del Hospital Nacional Dos de Mayo.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Bibliografía

1. Donnez J, Dolmans M-M. Uterine fibroid management: from the present to the future. *Hum Reprod Update*. 20 de noviembre de 2016;22(6):665-86.
2. Pavone D, Clemenza S, Sorbi F, Fambrini M, Petraglia F. Epidemiology and Risk Factors of Uterine Fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 1 de enero de 2018; 46:3-11.
3. Vilos GA, Allaire C, Laberge P-Y, Leyland N, Vilos AG, Murji A, et al. The Management of Uterine Leiomyomas. *J Obstet Gynaecol Can*. 1 de febrero de 2015;37(2):157-78.
4. Peddada SD, Laughlin SK, Miner K, Guyon J-P, Haneke K, Vahdat HL, et al. Growth of uterine leiomyomata among premenopausal black and white women. *Proc Natl Acad Sci*. 16 de diciembre de 2008;105(50):19887-92.
5. Stewart EA. Uterine Fibroids. *N Engl J Med*. 23 de abril de 2015;372(17):1646-55.
6. Briceño-Pérez C. Carta al Editor Tumores uterinos y ováricos: ¿Gigantes? o Grandes. *Rev Obstet Ginecol Venezuela*. 1 de enero de 2007;67.
7. Huete G Á, Craig V J, Vial A MC, Fariás J M, Tsunekawa H, Cuello F M. Rol de la imagenología en el proceso diagnóstico de la patología ginecológica benigna. *Rev Chil Obstet Ginecol*. febrero de 2016;81(1):63-85.
8. Inaba F, Maekawa I, Inaba N. Giant myomas of the uterus. *Int J Gynecol Obstet*. 2005;88(3):325-6.
9. CirugiaMinimamenteInvasiva_Flasog.pdf [Internet]. [citado 27 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.comego.org.mx/libros/CirugiaMinimamenteInvasiva_Flasog.pdf
10. Sarduy Nápoles M, Vasallo Prieto R, Collera S, Martínez Chang YM, Correa Padilla JM, Rivero Ojeda J, et al. Miomatosis uterina gigante. *Rev Cuba Obstet Ginecol*. septiembre de 2009;35(3):0-0.
11. Ramírez Fajardo K, Torres Alfes G, Frutos Ramírez YK. Diagnóstico ecográfico de mioma uterino en mujeres con síntomas ginecológicos. *MEDISAN*. septiembre de 2012;16(9):1350-7.
12. Oelsner G, Elizur SE, Frenkel Y, Carp H. Giant uterine tumors: two cases with different clinical presentations. *Obstet Gynecol*. mayo de 2003;101(5 Pt 2):1088-91.
13. Müller R, Břeský P. [Giant uterine fibroid - case report]. *Ceska Gynekol*. enero de 2016;81(1):71-5.
14. Nappi L, Matteo M, Giardina S, Rosenberg P, Indraccolo U, Greco P. Management of uterine giant myoma. *Arch Gynecol Obstet*. 1 de julio de 2008;278(1):61-3.
15. Lim PT, Tan CH, Chia HL, Phoon J. Management of a giant uterine leiomyoma. *Case Rep*. 4 de septiembre de 2018; 2018:bcr-2017-224052.
16. Márquez Hernández J, Barrabí Díaz A, Armas Pérez BA, Rubinos de la Rosa J. Histerectomía abdominal en un servicio de cirugía general. *MEDISAN*. febrero de 2014;18(2):172-80.
17. Hickman LC, Kotlyar A, Shue S, Falcone T. Hemostatic Techniques for Myomectomy: An Evidence-Based Approach. *J Minim Invasive Gynecol*. 1 de mayo de 2016;23(4):497-504.
18. Kongnyuy EJ, Wiysonge CS. Interventions to reduce haemorrhage during myomectomy for fibroids. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014 [citado 27 de febrero de 2021];(8). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005355.pub5/full>

Correspondencia:

Edwin LLajaruna Zumaeta

Parque de la medicina s/n, cercado de lima

Jefe Servicio Ginecología Hospital Nacional

Dos de Mayo

Médico Asistente del Servicio de Ginecología de

Clínica Internacional.

E-mail: edwin.llajaruna@medicos.ci.pe

Síndrome de fuga pulmonar y atelectasias persistentes asociados a neumonía con insuficiencia respiratoria aguda por *chlamydia pneumoniae*

Abel Salinas Rivas¹

Carlos Lastarria- Bamberger²

Carla Young Candia²

RESUMEN

La neumonía por gérmenes atípicos como *Chlamydia pneumoniae* es una patología común en la edad pediátrica a partir de los 5 años. Los pacientes pueden presentar diversos grados de compromiso respiratorio, y traer como consecuencias atelectasias, síndrome de fuga pulmonar (neumotórax) e insuficiencia respiratoria. Presentamos a un paciente varón de 9 años que presentó cuadro respiratorio alto de manera inicial y que progresó hacia dificultad respiratoria, necesidad de oxígeno suplementario y ventilación mecánica. En los estudios radiográficos se evidenció atelectasias que persistieron en el tiempo y neumotórax como consecuencia de la enfermedad de base, del cuadro infeccioso actual y de la estrategia ventilatoria utilizada durante su estancia hospitalaria en unidad de cuidados intensivos pediátricos. El paciente fue sometido a drenaje torácico, ventilación invasiva y no invasiva en pronación con una exitosa mejoría. Este reporte de caso clínico da a conocer la importancia de la infección por *Chlamydia pneumoniae* y los riesgos de los parámetros altos durante la ventilación de los pacientes con cuadro respiratorio.

Abstract

Pneumonia due to atypical germs such as Chlamydia pneumoniae is a common pathology in children from 5 years of age. Patients can have varying degrees of respiratory compromise, resulting in atelectasis, pulmonary leak syndrome (pneumothorax), and respiratory failure. We present a 9 year-old male patient, who initially presented upper respiratory symptoms and then progressed to respiratory distress, need for supplemental oxygen and mechanical ventilation. Radiographic studies revealed atelectasis that persisted over time and pneumothorax as a consequence of the underlying disease, current infectious disease, and ventilatory strategy used during their hospital stay in the pediatric intensive care unit. The patient underwent chest drainage, invasive and non-invasive ventilation in pronation with successful improvement. This clinical case report reveals the importance of Chlamydia pneumoniae infection and the risks of high parameters during ventilation of patients with respiratory symptoms.

Palabras clave: Atelectasia pulmonar. *Chlamydia pneumoniae*. Neumonía. Pediatría. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria.

Key words: *Chlamydia pneumoniae*. Pediatrics. Pneumonia. Pulmonary atelectasis. Respiratory Insufficiency Syndrome.

1. Médico Jefe del Departamento de Pediatría – Clínica Internacional.

2. Médico Residente del Servicio de Pediatría – Clínica Internacional.

Cómo citar el artículo: Salinas A, Lastarria-Bamberger C, Young C. Síndrome de fuga pulmonar y atelectasias persistentes asociados a neumonía con insuficiencia respiratoria aguda por *Chlamydia pneumoniae*. *Interiencia Médica RCCI*. 2021;11(1): 28-33

Introducción

El compromiso pleural en pediatría es frecuente y demanda atención especializada hospitalaria, una de estas patologías es el neumotórax (más común en varones y adolescentes), el cual es un acúmulo de aire entre la pleura parietal y la visceral, pudiendo ser traumático, iatrogénico o espontáneo. Dentro de las causas iatrogénicas se incluye el barotrauma secundario a ventilación mecánica. El neumotórax espontáneo puede ser primario, siendo el más frecuente en pacientes sin patología pulmonar que predisponga a la fuga de aire; secundario como asma, bulas pulmonares, neumopatías intersticiales o infecciones. Dentro de la clínica se aprecia dolor pleurítico, disnea y taquipnea. Dependiendo de la situación clínica y el tipo de neumotórax el manejo podrá ser conservador o intervencionista (toracocentesis y aspiración, drenaje torácico o cirugía)⁽¹⁾. Si bien el *Streptococcus pneumoniae* es la principal bacteria responsable de las neumonías adquiridas en la comunidad, a partir de los 3 años de edad empiezan a dar cuenta gérmenes catalogados como atípicos, y dentro de ellos la *Chlamydia pneumoniae* con una clínica e incidencia no del todo clara. La respuesta inflamatoria sistémica y local que desarrolla la infección de la vía respiratoria, pueden dar lugar a un cuadro subagudo sin mayor compromiso del estado general, alza térmica moderada y tos exigente. El compromiso a nivel radiológico se suele acompañar de infiltrado retículo nodulillar localizado en un solo lóbulo inferior, y alrededor de 20-25% tienen pequeños derrames y excepcionalmente derrames importantes⁽²⁾. Las atelectasias pulmonares no son enfermedades propiamente dichas, sino la manifestación de una patología pulmonar subyacente como puede ser un cuerpo extraño, asma, neumonía, neumotórax, alteraciones neuromusculares, entre otros. Éstas comprometen el correcto funcionamiento pulmonar y el adecuado intercambio gaseoso⁽³⁾. Son enfermedades o condiciones que ameritan mayor enfoque diagnóstico y terapéutico, y cuyo abordaje oportuno logra ser significativo para el pronóstico del paciente.

Caso clínico

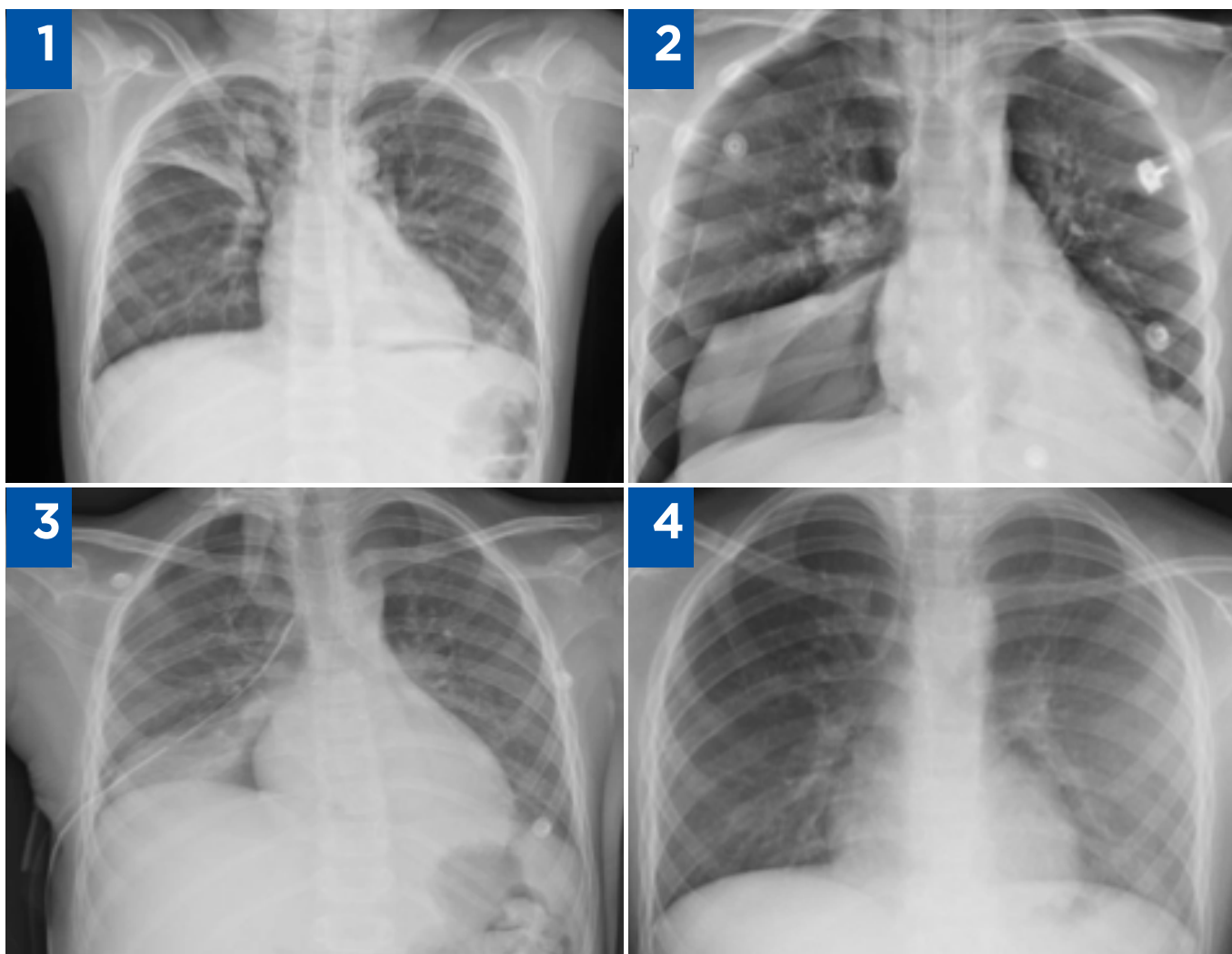
Paciente varón de 9 años que ingresó a la emergencia de Clínica Internacional sede San Borja (Perú), con tiempo de enfermedad de 5 días, presentando tos seca, odinofagia, congestión nasal y rinorrea, síntomas que no mejoran. Se agrega unos días antes ronquido en pecho, sibilantes inspiratorios y espiratorios, y dificultad respiratoria progresiva. El día de su ingreso se evidencia desaturación hasta 84-85%, con mínima mejoría hasta 91% luego de la colocación de máscara de reservorio por lo que se decide su ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIped). Tiene antecedentes de broncoespasmo desde los 3 años, rinitis alérgica desde hace 2 años (ambas sin tratamiento regular). En el examen físico presentó taquipnea (40-45 respiraciones por minuto), postura de “trípode” con mayor necesidad de oxígeno, mal estado general, palidez leve, crepitantes subcutáneos en región cervical bilateral así como aleteo nasal, murmullo vesicular reducido en ambos hemitórax (mayor en derecho), sibilancias en dos tiempos, y politirajes (intercostal, subcostal, supra esternal). Estudios de laboratorio iniciales revelaron leucocitosis mínima $14.05 \times 10^3/\text{mm}^3$, proteína C reactiva (PCR) en 2.08 mg/L, pH 7.45, pCO_2 24.9 mmHg, HCO_3^- 17 mEq/L y pO_2 126.4 mmHg, valores que fueron variando durante la hospitalización (Tabla 1). En la radiografía de tórax de ingreso se aprecia atelectasia bilateral a predominio derecho, así como reforzamiento de trama vascular, patrón reticular, correspondiente a un compromiso inflamatorio pleuroparenquimal (Figura 1).

Con estos hallazgos se catalogó como insuficiencia respiratoria severa, crisis asmática severa, probable neumonía (atípica vs Covid-19) y atelectasia derecha. No se obtiene mejoría con la espirometría de incentivo y terapias de rescate. Ya en UCI pediátrica se agrega subcrepitantes en bases, habla entrecortada, desaturación persistente hasta 79%, murmullo vesicular reducido en bases, aparición de enfisema subcutáneo cervical, espiración prolongada, abundantes secreciones y mayor distrés respiratorio. Es sometido a ventilación mecánica no invasiva con máscara facial; requirió incrementar fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2 hasta 90%) presión de

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

a. Proteína C Reactiva, b. Potencial de Hidrógeno, c. Presión parcial de dióxido de carbono, d. Presión parcial de oxígeno, e. bicarbonato.

	29/07 (Ingreso)	03/08	04/08	05/08	07/08	20/08
Leucocitos	14.05	18.14	12.99	13.14	18.53	8.51
Plaquetas	279 000	357 000	278 000	284 000	281 000	207 000
Hemoglobina	13.7 g/dL	13.4	12.9	12.3	12.1	11.4
PCRa	2.08 mg/L (0-6)	13.16	80.66	155.3	89.9	294.5
Orina						50-70 leucocitos / campo
Gases Arteriales						
pHb	7.45 (7.35-7.45)	7.26	7.31	7.5	7.53	7.47
pCO2c	24.9 (32-42)	57.6	58.9	35.3	26.7	32.7
pO2d	126.4	41.3	71.5	82.2	89.5	89.2
HCO3e	17 (20-26)	25.6	29.4	26.9	21.9	24.4



soporte y presión positiva al final de la espiración (PEEP hasta 10cm H₂O). Se descarta infección por Covid-19 por (PCR-RT), test de inmunofluorescencia indirecta (IFI viral) negativo a virus respiratorios, y ante la sospecha de germen atípico se decide iniciar claritromicina a dosis de 15 mg/Kg/día dos veces al día. Dada la evolución tórpida pasa a ventilación mecánica invasiva (FiO₂ 90%, PEEP 10cm H₂O, PIP 31cm H₂O. Ciclado 20 por minuto, Ti 0.90, relación I/E 1:2.8). En controles de radiografía (Figura 2), se evidencia fuga pulmonar de aire, neumotórax derecho asociado a neumomediastino y neumopericardio; se realiza toracocentesis y drenaje a presión negativa (-10cm H₂O) y ventilación en pronación. A las 24 horas es necesario recolocar drenaje pleural, por incremento de neumotórax, mediante toracotomía mínima en sexto espacio intercostal derecho en línea axilar anterior, y conexión a presión negativa, donde inicia la mejoría (Figura 3).

Se realizó broncofibroscopía diagnóstica y lavado bronco alveolar; no se evidenció cuerpo extraño, ni tapones de moco, se observó mucosa friable, inflamada, y no se evidenció tumoración.

Se recibe IgM 157.6 U/ml de *Chlamydia pneumoniae*, y completó 14 días de tratamiento antimicrobiano. Con el destete progresivo de oxígeno, se evidenció polineuromiopatía del paciente crítico (requirió Midazolam, Fentanilo y Vecuronio en dosis elevadas para ventilación mecánica por 27 días); inició terapia física y respiratoria y manejo por síndrome de abstinencia. La evolución fue favorable (Figura 4); se concluyó en un Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda por *Chlamydia pneumoniae* asociado a atelectasias pulmonares y síndrome de fuga aérea pulmonar.

La *Chlamydia pneumoniae* es un patógeno común en el tracto respiratorio que afecta a todos los grupos etáreos, siendo la edad más frecuente de primoinfección entre los 5 y 15 años de edad. Favorece la inflamación que produce hiperreactividad bronquial mediada por IgE, permaneciendo en estado de infección persistente, reduciendo la actividad

metabólica y causando infecciones subclínicas prolongadas⁽⁴⁾. La infección inicia con pródromos no específicos, tiene un curso de enfermedad de 2 a 6 semanas, desarrollando los adolescentes mayor compromiso del tracto respiratorio inferior. Las infecciones severas se pueden complicar con neumotórax, derrame pleural, fibrosis intersticial, entre otros. Se ha asociado a exacerbaciones de asma. Los anticuerpos IgM aparecen alrededor de la segunda y la tercera semana por lo que su confirmación puede ser tardía. El compromiso intersticial se caracteriza por infiltrados hiliares bilaterales, irregulares, atrapamiento aéreo y/o atelectasias segmentarias o subsegmentarias, acompañadas de tapones mucosos y engrosamiento peribronquial⁽⁵⁾.

El síndrome de fuga aérea pulmonar incluye el neumotórax, enfisema intersticial pulmonar, neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, e incluso neumoperitoneo. El factor de riesgo más importante es la inadecuada ventilación, también por esfuerzos propios del paciente, maniobras de reanimación o enfermedad de base del paciente. Se ve favorecido el paso de aire a los espacios perivasculares y peribronquiales provocando enfisema intersticial pulmonar y así el aire puede desplazarse, por ejemplo al espacio pleural y causar neumotórax⁽⁶⁾. De ese modo, el neumotórax espontáneo primario es infrecuente en pediatría fuera del periodo neonatal; se le puede atribuir a rotura de bulas subpleurales apicales; el secundario ya en etapa pediátrica depende de la enfermedad subyacente (por ejemplo asma, infecciones); y otro grupo debido a iatrogenias, donde se asocia barotrauma que incluye no sólo al neumotórax, sino también al enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino y neumoperitoneo. Si la presión es excesiva, el aire puede ascender desde mediastino hasta el tejido subcutáneo del cuello y pared anterior del tórax (caso presentado). No se evidencia que usar parámetros ventilatorios conservadores con hipercapnia permisiva tengan un efecto preventivo de neumotórax; lo que sí se aprecia es que parámetros ventilatorios agresivos (volumen tidal >10 ml/Kg, presiones alveolares altas) se asocian

a mayor barotrauma y mayor fuga aérea pulmonar(7).

Dentro de las contraindicaciones para el uso de ventilación no invasiva se encuentran las secreciones abundantes y espesas dado que no permiten una adecuada limpieza de la vía aérea, esto empeora el curso de enfermedad en pacientes con capacidad de toser limitada. En los pacientes que previamente ya tenían algún grado de fuga pulmonar, la administración de presión positiva en cualquiera de sus formas tiene un potencial impacto negativo para el agravamiento del neumotórax(8).

Entre los inconvenientes de usar la ventilación no invasiva (máscara, por ejemplo) están la distensión de cámara gástrica, así como las fugas aéreas por el mal sellado de la mascarilla, dificultad para aspirar secreciones de ser necesario y dificultad para administrar una FiO₂ concreta (con algunos sistemas de ventilación). En pacientes con asma actúa de puente entre el tratamiento médico y la utilización de ventilación invasiva, reduciendo así las complicaciones como barotrauma o neumonía asociada a ventilador. Su uso no está exento de complicaciones; tal es el caso de la hipercapnia por el aumento de espacio muerto en la interfase; así también, síndrome de fuga aérea pulmonar como neumotórax o neumomediastino asociadas a la técnica y al uso de presiones altas en pacientes con requerimientos muy altos en situaciones agudas. La acumulación de secreciones por la hermeticidad de la máscara facial y flujos elevados de oxígeno favorecen la aparición de neumonías y atelectasias; el efecto de presión de la ventilación no invasiva y el aire seco puede provocar secreciones espesas y difíciles de eliminar⁽⁹⁾.

El someter al paciente a altas presiones positivas, sea en ventilación mecánica invasiva o no invasiva se ha asociado a barotrauma por el aumento de presiones transpulmonares ocasionando la presencia de aire extra alveolar, y esto se aumenta también por la condición de fondo del paciente como puede ser asma o infecciones concomitantes (liberación de mediadores inflamatorios). Las complicaciones

aparte de neumotórax en las unidades de cuidados intensivos incluyen alteraciones de los parámetros, hipoxemia, taquicardia, enfisema subcutáneo, y/o alteraciones hemodinámicas⁽¹⁰⁾.

Considerando que la falla respiratoria aguda en pediatría es una de las causas de admisión en cuidados intensivos, la monitorización continua, confiable y precisa de los diversos parámetros respiratorios permite la detección temprana de falla aguda respiratoria, la evaluación de la necesidad de mayor soporte ventilatorio, la respuesta al tratamiento, minimizar complicaciones asociadas a la ventilación, y evaluar el momento correcto del destete de oxígeno⁽¹¹⁾.

Recomendaciones

Basados en la distinta evidencia científica disponible y el presente caso recomendamos considerar al agente etiológico *Chlamydia pneumoniae* como de alto riesgo potencial de agravamiento en niños con antecedentes de enfermedades crónicas como asma bronquial. Del mismo modo, aun cuando la ventilación mecánica no invasiva es una estrategia requerida y útil, no está exenta de favorecer algunas complicaciones como fuga de aire pulmonar. Siempre será necesario evitar parámetros ventilatorios altos como presión inspiratoria máxima que exceda la presión negativa que el propio paciente está generando y que se traduce en el gran esfuerzo respiratorio que se evidencie. Sin dudas, encontrar la presión inspiratoria máxima que compense la presión negativa autogenerada es el objetivo a alcanzar.

Agradecimientos

Agradecimiento especial a Clínica Internacional y al Departamento de Pediatría por brindar las facilidades respectivas para el abordaje del caso en mención.

Bibliografía

1. Díaz de Atauri A, Morante R. Patología pleural: derrame, neumotórax y neumomediastino. *Pediatr Integral*. 2021; XXV (1): 29-36.
2. Rodrigo Gonzalo de Liria C. Neumonía y neumonía recurrente. *Pediatr Integral*. 2021; XXV (1): 37.e1 – 37.e6.
3. Oliva C, Suárez R, Galván C. Atelectasia. Bronquiectasias. 2008. Unidad de neumología pediátrica. Asociación Española de Pediatría.
4. Inostroza E, Pinto R. Neumonía por agentes atípicos en niños. *Rev Med Clin Condes*. 2017; 28 (1): 90-96.
5. Andrés A, Moreno D, Alfayate S, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. Asociación Española de pediatría. *An Pediatr*. 2012; 76 (3): 162.e1-162.e18.
6. Santos C, Llorens R, Moreno F, et al. Síndrome de fuga aérea pulmonar: Hallazgos radiológicos. *Radiología*. 2016; 58: 1560.
7. Irastorza I, Landa J, Gómez P. Mesa redonda. Manejo de la patología respiratoria grave en el niño. Neumotórax. *An Pediatr*. 2003; 58 (1): 30-4.
8. Pons M. Cuidados intensivos pediátricos. Ventilación no invasiva en niños. *An Pediatr Contin*. 2008; 6 (6): 330-8.
9. Esquinas A. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva. 2010.
10. Bolívar M, Martínez J, Pamanes A, et al. Barotrauma y ventilación mecánica en pacientes críticos COVID 19. *Neumol Cir Torax*. 2021.
11. Donoso A, Arriagada D, Contreras D, et al. Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la Unidad de cuidados intensivos. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2016; 73 (3): 149-165.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Correspondencia:

Carlos Lastarria- Bamberger

Avenida Guardia Civil 421

Médico Residente del Servicio de Pediatría – Clínica Internacional

E-mail: carlosl07@hotmail.com

Nasoangiofibroma: manejo endoscopico nasosinusal – denker modificado (abordaje interdisciplinario)

Roma Cristina Charaja Vildoso¹

Víctor Raúl Valdivia Calderón²

Marco Antonio Rozán Flores³

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 18 años con clínica de obstrucción nasal y epistaxis unilateral, cuya tomografía de senos paranasales revela una tumoración con captación moderada y heterogénea de contraste sugestiva de nasofaringeal angiofibroma clasificación Fish III, la tumoración es embolizada con micropartículas por el servicio de neurocirugía intervencionista posterior a ello el manejo quirúrgico por la Unidad de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello incluye la ligadura de la arteria maxilar interna izquierda a través del abordaje de Denker para posterior resección en bloque de la tumoración obteniendo sangrado intraoperatorio mínimo siendo dado de alta el paciente a los 5 días postoperatorio.

Abstract

We report the case of an 18 year old patient that presents with unilateral nasal obstruction and epistaxis, the CT scan showed a tumor, with moderate heterogeneous contrast enhancement, suggestive of nasopharyngeal angiofibroma (Fish III), the endovascular neurosurgery service performed the tumor embolization, after that, the Otolaryngology Head and Neck Surgery Unit performed the surgery which included ligation of the internal maxillary artery through a Denker's approach and in block resection of the tumor with minimal intraoperative blood loss and discharge of the patient 5 days post op.

Palabras clave: Angiofibroma nasofaríngeo, cirugía endoscópica, embolización.

Key words: Nasopharyngeal angiofibroma, endoscopic surgery, embolization.

1. Médico Residente del Servicio de Otorrinolaringología – Clínica Internacional.

2. Médico Asistente del Servicio de Otorrinolaringología – Clínica Internacional.

3. Jefe del Servicio de Cabeza y Cuello – Clínica Internacional.

Introducción

El nasoangiofibroma juvenil es un tumor infrecuente que representa del 0.05-0.5% de los tumores de cabeza y cuello y se presenta con mayor frecuencia en hombres entre los 14-25 años^(1,2,3).

Clínicamente se presenta en más del 80% de los casos como obstrucción nasal y epistaxis unilateral^(4,5) observándose macroscópicamente como una tumoración vascularizada, dura, fibrosa⁽²⁾ de características histológicas benignas, pero de comportamiento localmente agresivo^(4,6) que en la mayor parte de los casos se extiende desde la pared nasal lateral hacia estructuras vecinas⁽⁷⁾.

El diagnóstico del nasoangiofibroma juvenil requiere la evaluación clínico-radiológica con endoscopía nasal, tomografía computarizada y resonancia magnética⁽²⁾, métodos diagnósticos que a su vez son de importancia para la evaluación de la extensión del tumor, siendo las clasificaciones más utilizadas la de Fish y Radkowski^(2,6,7), así mismo los estudios de imágenes permiten el planeamiento quirúrgico el cual sigue siendo el estándar de manejo a la fecha⁽⁵⁾.

El enfoque de manejo del nasoangiofibroma juvenil ha cambiado con el paso de los años, en la actualidad se aconseja que este incluya la embolización de la tumoración previo al abordaje quirúrgico, el cual puede ser endoscópico o abierto^(8,9).

Caso clínico

Acudió a Consultorio externo de otorrinolaringología un paciente varón de 18 años sin antecedentes patológicos previos que cursaba con obstrucción nasal a predominio de fosa nasal izquierda de aproximadamente 2 meses de evolución y episodios aislados de sangrado nasal anterior autolimitado. Al examen físico preferencial no se evidenciaron puntos de sangrado activo por lo que se prescribió antihistamínicos orales y oximetazolina en gotas nasales. Se le indicó una tomografía de senos paranasales con contraste. Una semana posterior

a la consulta, el paciente acude por el servicio de emergencias ya que presentó sangrado nasal anterior activo abundante de aproximadamente 50cc que no cedió a la compresión.

Al examen físico se evaluó Presión arterial: 130/80mmHg, frecuencia cardíaca: 68 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto, temperatura: 36.9 °C, a la rinoscopía anterior se evidenció varices septales izquierdas por lo que se realizó taponamiento nasal anterior logrando que el sangrado cese. Se evaluó el resultado de la tomografía realizada de forma ambulatoria en los días previos, que reportó: un tejido de aspecto neoformativo con captación moderada y heterogénea de contraste sugestiva de nasoangiofibroma con contornos imprecisos ocupando y ensanchando la fosa pterigopalatina izquierda y extendiéndose parcialmente hacia la fosa infratemporal, condicionando remodelación y adelgazamiento cortical de las estructuras óseas adyacentes; medial y posteriormente se extiende y ocupa la luz del seno esfenoidal, así como del clivus, remodelando y ensanchando el cuerpo esfenoidal, hacia anterior ocupa la coana y las celdillas etmoidales posteriores del lado izquierdo.

El paciente fue evaluado por los servicios de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, y se concluyó como diagnóstico preliminar una tumoración nasosinusal izquierda sugestiva de nasoangiofibroma Fisch III - Radkowski IIc, planificándose una resección endoscópica nasosinusal transnasal + abordaje de Denker, posterior a embolización para minizar el sangrado intraoperatorio.

El paciente fue hospitalizado y el Servicio de Neurocirugía intervencionista realizó la embolización con micropartículas de PVA de 400 micras, la cual no tuvo complicaciones, posterior al procedimiento el paciente cursó hemodinámicamente estable y fue programado para resección quirúrgica de la tumoración.

Técnica quirúrgica

La cirugía fue realizada bajo anestesia general con intubación orotraqueal y el paciente en Trendelenburg invertido 6 días posteriores a la embolización por un equipo conformado por especialistas de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

Durante el acto quirúrgico se evidenció una tumoración que ocupaba el meato medio, celdas etmoidales medias y posteriores, seno esfenoidal y fosa pterigopalatina izquierda con extensión a la fosa infratemporal. Se realizó un abordaje quirúrgico endoscópico con resección completa del nasofibrofibroma a través de los siguientes procedimientos: Turbinectomía media, antrostomía maxilar amplia, etmoidectomía anteroposterior y esfenoidectomía y abordaje de Denker modificado que nos permitió realizar una maxilectomía posterior para exposición de la fosa pterigopalatina procediendo luego a la ligadura de la arteria maxilar interna izquierda. Estos abordajes endoscópicos nos permitieron tener un control del campo operatorio y realizar la exéresis completa de la tumoración obteniendo como resultado un sangrado operatorio de 300cc.

El lecho quirúrgico se cubrió con celulosa oxidada regenerada (Surgicel fibrilar®) para la hemostasia y taponamiento nasal anterior con esponjas PVA (Merocel®). El tiempo operatorio fue de 170 minutos, el paciente evolucionó favorablemente en el postquirúrgico y fue dado de alta 5 días después luego del retiro del taponamiento nasal anterior.

El estudio anatomopatológico de la tumoración reveló hallazgos histológicos consistentes con angiofibroma nasofaríngeo y la inmunohistoquímica reveló positividad a receptor de andrógeno, CD 117, C-KIT negativos, obteniéndose como conclusión un perfil inmunofenotípico consistente con angiofibroma nasofaríngeo.

En las evaluaciones posteriores hasta los 6 meses post cirugía no se evidenciaron recidivas de la lesión.

Discusión

Se obtuvo permiso de la Unidad de Docencia e Investigación de la Clínica Internacional para la publicación del presente caso clínico.

El nasofibrofibroma juvenil es una tumoración nasofaríngea cuya presentación es casi exclusiva en pacientes varones entre los 14-25 años de edad ^(1,2), se ha hipotetizado que esta predilección podría ser explicada por la presencia de receptores androgénicos en el tumor ⁽⁸⁾.

Aun en la actualidad la cirugía continúa siendo el tratamiento de elección del nasofibrofibroma juvenil en cualquier estadio, sin embargo el abordaje quirúrgico dependerá de la pericia del equipo quirúrgico y de la extensión de la tumoración ⁽¹⁰⁾, en el caso clínico presentado el abordaje fue interdisciplinario, el equipo de neurocirugía intervencionista realizó la embolización prequirúrgica, procedimiento que tiene como finalidad reducir la morbilidad del paciente, habiéndose demostrado en reportes de casos su eficacia en la reducción del sangrado intraoperatorio y disminución de transfusiones sanguíneas ^(11,12). Creemos importante resaltar la combinación de las técnicas endoscópicas clásicas endonasales y el abordaje de Denker modificado, este último nos permite tener un control de la pared posterior del seno maxilar, realizar la maxilectomía posterior, disección y ligadura de la arteria maxilar interna, la disección controlada para la exéresis de la tumoración que se extiende hacia la fosa pterigopalatina e incluso la zona proximal de la fosa infratemporal ⁽¹³⁾.

Estos abordajes endoscópicos nos permiten minimizar el sangrado intraoperatorio y obtener la resección en bloque de la tumoración, objetivo que fue logrado obteniendo un sangrado intraoperatorio mínimo (300ml) sin necesidad de transfusiones sanguíneas ^(14,15) y sin la necesidad de taponamiento nasal posterior postoperatorio ⁽¹⁵⁾.

El presente caso nos muestra el éxito alcanzado gracias al manejo interdisciplinario de un paciente con nasofibrofibroma Fish III - Radkowski IIc, proponiendo el uso combinado de la embolización preoperatoria y la ligadura de la arteria maxilar interna con la finalidad de disminuir la morbilidad quirúrgica del paciente.

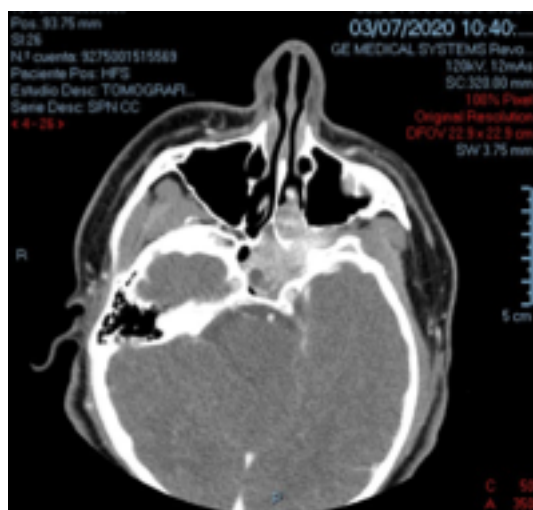


Figura 1 Corte axial de TAC de senos paranasales con aplicación de contraste endovenoso (2020). Nótese que la tumoración se extiende parcialmente hacia la fosa infratemporal izquierda.

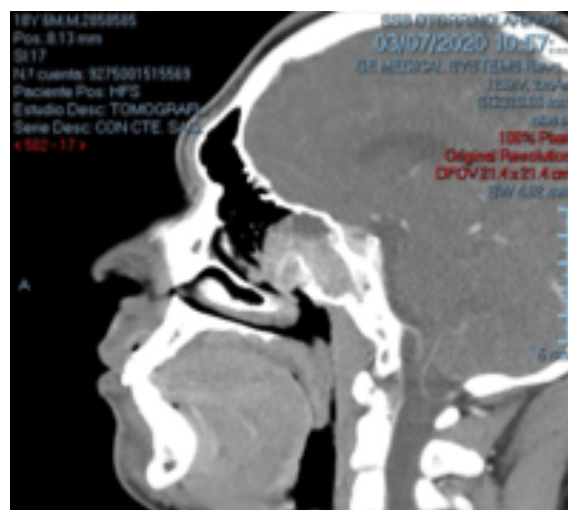


Figura 2 Corte sagital de TAC de senos paranasales con aplicación de contraste endovenoso (2020). Nótese que la tumoración se extiende a nivel del seno esfenoidal izquierdo y en celdas etmoidales.



Figura 3 Angiografía pre embolización en fase arterial, el aporte vascular de la tumoración es dependiente de la arteria maxilar interna izquierda.

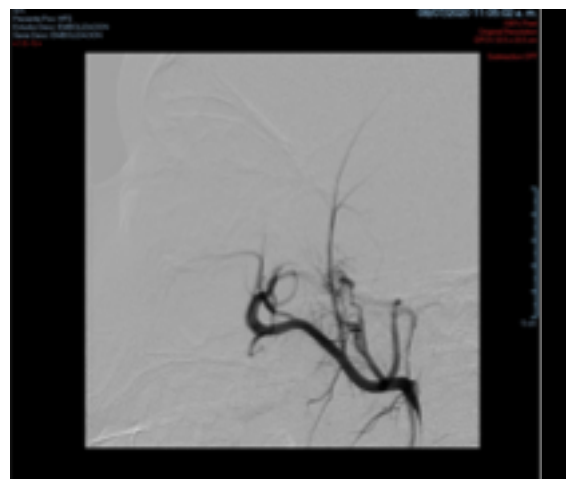


Figura 4 Angiografía de control postembolización en fase arterial, la vascularidad de la tumoración ha sido interrumpida en casi en su totalidad.

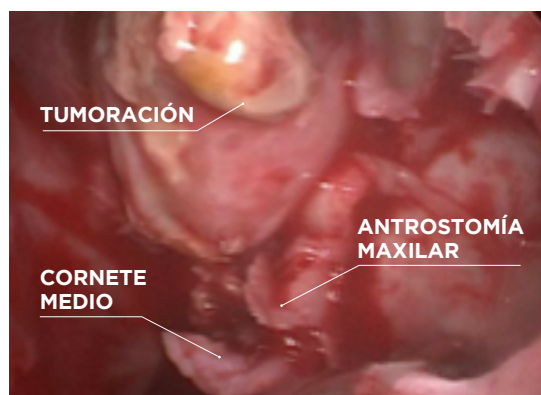


Figura 5 Imagen intraoperatoria de fosa nasal izquierda, muestra la tumoración que abarca las celdas etmoidales, cara lateral del cornete medio y antrostomía maxilar.

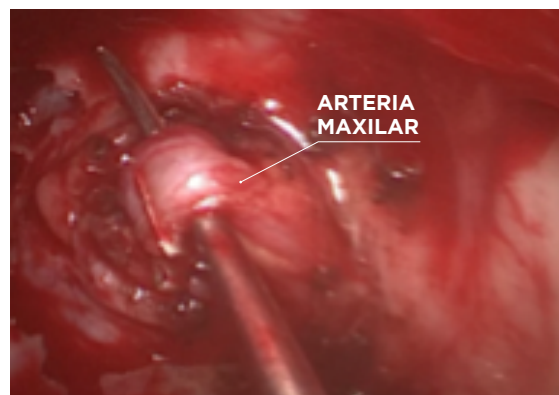


Figura 6 Arteria maxilar interna mientras se realiza su ligadura con clips de titanio.

Bibliografía

- McGarey PO Jr, David AP, Payne SC. Nasopharyngeal angiofibroma in a 32-year-old man. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr2017222763. Published 2018 Feb 8. doi:10.1136/bcr-2017-222763.
- Gaillard A., Anastácio V., Piatto V., Maniglia J., Molina F. A seven-year experience with patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Braz. j. otorhinolaryngol.* 2010; 76(2): 245-250.
- Oré J., Saavedra José, Pasache Ladislao, Iwaki Roberto, Avello Francisco, Cárdenas Johnny. Manejo quirúrgico del angiofibroma nasofaríngeo juvenil. *An. Fac. med.* 2007; 68(3): 254-263.
- Contreras S., Lugo A., Palacios I., Canseco L., Gómez O., Lozano J., Gómez R., Figueroa P., Bermúdez N., Serrano E. Nasoangiofibroma. 2012; 5 (3):95-99.
- Lutz J, Holtmannspötter M, Flatz W, et al. Preoperative Embolization to Improve the Surgical Management and Outcome of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma (JNA) in a Single Center: 10-Year Experience. *Clin Neuroradiol.* 2016;26(4):405-413.
- Sáez K Eduardo, Medel B Simón, Fernández A Francisca, Cox V Pablo. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil: Estudio de 6 casos en el Hospital Carlos van Buren de Chile. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello.* 2016; 76(1): 43-50.
- Burbano G, Barros K., González C. Reporte de caso clínico: fibroangioma nasal juvenil. *Rev. Med. FCM-UCSG,* 2011;17 (2): 126-131.
- Acharya S, Naik C, Panditray S, Dany SS. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: A Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(4):MD03-MD04. doi:10.7860/JCDR/2017/23729.9630.
- Hackman T, Snyderman CH, Carrau R, Vescan A, Kassam A. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: The expanded endonasal approach. *Am J Rhinol Allergy.* 2009;23(1):95-99. doi:10.2500/ajra.2009.23.3271.
- Mena C Carlos , Bogado R Gilda , Klassen Z Clavigo. Nasoangiofibroma juvenil: Nuestra experiencia en los últimos 10 años y revisión de la literatura. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* [Internet]. 2009 Dic [citado 2021 Feb 12] ; 69(3): 243-248.
- Chavolla R., Peraza-Mc-Liberty R., Penagos S., Guerrero G. Embolización preoperatoria de angiofibromas nasofaríngeos: hallazgos angiográficos y aporte vascular más frecuente. Segunda parte. *Anales de Radiología México.* 2019;18:18-27.
- Pryor SG, Moore EJ, Kasperbauer JL. Endoscopic versus traditional approaches for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope.* 2005;115(7):1201-1207.
- Stavarakas M, Karkos PD, Tsinaslanidou Z, Constantinidis J. Endoscopic Denker's Approach for the Treatment of Extensive Sinonasal Tumors: Our Experience [published online ahead of print, 2020 Nov 3]. *Laryngoscope.* 2020;10.1002/lary.29235. doi:10.1002/lary.29235
- Morishita H, et al. Endoscopic endonasal transmaxillary ligation of a feeding artery and coblation plasma technology enables en bloc resection of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma without preoperative embolization. *Auris Nasus Larynx* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.anl.2018.06.007>.
- Gupta, D.P., Gupta, S. & Shreevidya, S.R. Endoscopic Modified Denker's Approach for the Treatment of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* (2020). <https://doi.org/10.1007/s12070-020-01984-w>.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Correspondencia:

Roma Cristina Charaja Vildoso
Avenida Guardia Civil 421
Médico Residente del Servicio
de Otorrinolaringología, Unidad de Investigación
y Docencia.

E-mail: rcristinachv@gmail.com

Artritis idiopática juvenil con factor reumatoideo positivo y asociación con pancreatitis

Carla Young-Candia^{1,3}

Carlos Lastarria- Bamberger^{1,3}

Abel Salinas Rivas²

RESUMEN

La artritis idiopática juvenil es una patología de etiología desconocida que afecta a una o más articulaciones en menores de 16 años. Afecta con mayor frecuencia a varones que a mujeres. Presenta varias variantes, entre ellas la variante sistémica, que engloba manifestaciones como la presencia de fiebre, exantema evanescente, adenopatías, serositis y hepatoesplenomegalia.

Presentamos el caso de un paciente varón de 11 años con poliartritis, fiebre, exantema evanescente, hepatomegalia y factor reumatoideo positivo, asociado a cuadro de pancreatitis.

ABSTRACT

Juvenile idiopathic arthritis is a pathology of unknown etiology that affects one or more joints in children under 16 years of age. It affects men more often than women. It presents several variants, including the systemic variant, which encompasses manifestations such as the presence of fever, evanescent rash, lymphadenopathy, serositis, and hepatosplenomegaly.

We present the case of an 11-year-old male patient with polyarthritis, fever, evanescent rash, hepatomegaly, and positive rheumatoid factor, in addition to pancreatitis.

Palabras clave: Artritis idiopática juvenil, factor reumatoideo, pancreatitis.

Keywords: *Juvenile idiopathic arthritis, rheumatoid factor, pancreatitis.*

1. Médico Residente del Servicio de Pediatría – Clínica Internacional.

2. Médico Jefe del Departamento de Pediatría – Clínica Internacional.

3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Introducción

La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la presencia de artritis en una o más articulaciones antes de los 16 años y que puede persistir por al menos 6 semanas⁽¹⁾. Es una de las patologías que genera desafíos en el diagnóstico del pediatra, el cual se basa únicamente en el cuadro clínico, asociado a exámenes de laboratorio inespecíficos: VSG y PCR elevados^(1,2). Las presentaciones suelen ser oligoartritis en 40 a 50% de los casos, poliartritis en 20 a 30% y sistémicas en 5 a 15%⁽³⁾. Tiene mayor presentación según sexo en mujeres que en varones.

La incidencia mundial nos revela estar presente en 0.82 a 22.6 entre 100 000 niños al año^(1,3).

La ILAR (International League of Associations for Rheumatology) presentó en el 2011 la clasificación de las presentaciones según variantes de aparición, dentro de las cuales destaca la variante sistémica⁽⁴⁾, la cual cumple con criterios de inclusión como fiebre de dos semanas de evolución, que por lo menos debe estar presente 3 días seguidos, y por lo menos una o más de las siguientes manifestaciones: exantema evanescente, adenopatías, serositis y hepatoesplenomegalia^(2,4).

Tabla 1. Clasificación clínica según ILAR. Criterios de inclusión y exclusión.⁵

CATEGORÍA CLÍNICA	CRITERIOS INCLUSIÓN	CRITERIOS EXCLUSIÓN
1. Artritis sistémica	Artritis + Fiebre 2 s. evolución + exantema evanescente Sin artritis: 1 ó 2 criterios previos + 2: Adenopatías Serositis Hepatoesplenomegalia	a, b, c, d
2. Oligoartritis	Artritis en menos de 4 articulaciones: Persistente: se mantiene <4 articulaciones 6 meses desde inicio Extendida: >de 5 articulaciones en los 6 meses desde inicio	a, b, c, d, e
3. Poliartritis FR+	Artritis de >5 articulaciones, 6 primeros meses enfermedad FR+: 2 determinaciones (intervalo 3 meses)	a, b, c, e
4. Poliartritis FR-	Artritis de >5 articulaciones, 6 primeros meses enfermedad FR-	a, b, c, d, e
5. Artritis relacionada con entesitis	Artritis y entesitis Artritis o entesitis y 2 signos: dolor (articulación sacroilíaca, o dolor inflamatorio lumbosacro) HLA B27 + Inicio varones > de 6 años Uveítis anterior aguda Antecedentes de: sacroileítis, espondilitis anquilosante, artritis relacionada con entesitis, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter, uveítis anterior en familiar 1 er grado	a, d, e
6. Artritis psoriásica	Artritis y psoriasis Artritis y 2 ó más signos: Dactilitis Pocillos ungueales u onicólisis Psoriasis familiares de 1er grado	b, c, d, e
7. Artritis indiferenciadas	Artritis que no cumple criterios de ninguna categoría o cumplen más de dos categorías	
Las exclusiones corresponden: a) Psoriasis o antecedentes psoriasis en paciente o en familiar 1er grado b) Artritis en paciente varón HLA B27 + que inicia síntomas después de los 6 años edad c) Espondiloartritis anquilosante, artritis relacionada con entesitis, sacroileítis, enf. inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter, uveítis anterior aguda tanto en paciente como en algún familiar de 1er grado d) Factor reumatoide (FR) positivo (dos determinaciones al menos, con 3 meses de intervalo) e) Presencia de artritis idiopática juvenil sistémica en el paciente		

A continuación, se presenta el caso de una AIJ compatible con variante sistémica con asociación de factor reumatoideo positivo y cuadro previo de pancreatitis.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente varón de 9 años con tiempo de enfermedad de 3 días caracterizado por dolor abdominal de intensidad 9/10 en epigastrio, signo de Blumberg (-) y deposiciones semilíquidas de 3 cámaras por día por un día. Acude al servicio de emergencia de un centro médico donde por la evaluación y análisis clínico se le diagnostica pancreatitis. Se hospitaliza para manejo y 4 días después, inicia con dolor de rodilla derecha por lo que se agrega tratamiento antiinflamatorio; el dolor remite y habiendo mejoría del cuadro de pancreatitis, se decide el alta. Al día siguiente, se reinicia el dolor en rodilla derecha. Se agrega fiebre cuantificada de 38.2 °C, la cual cede con paracetamol y medios físicos. El cuadro febril se mantiene por 2 días más y aparece dolor en pie derecho. Por persistencia de fiebre y poliartralgias, acude nuevamente al servicio de emergencia; se cataloga dolor poliarticular 9/10; se decide reingresar a hospitalización para estudio y manejo. Al examen, se evidencia aumento de volumen en ambas rodillas, pies y manos, las cuales puede movilizar sin dificultad; sin embargo, presenta dolor en hombro, codo, muñeca, 1er dedo de mano derecha y 4to dedo de pie derecho a la movilización activa y pasiva. Familiar menciona que presentó leve exantema en tórax anterior, el cual no persistió por mucho tiempo. Se agrega disuria en los días siguientes de la hospitalización.

Dentro de los análisis de laboratorio se encontró leucocitosis, leucocituria, aumento de las enzimas pancreáticas, relacionado con el primer ingreso, y elevación de los reactantes de fase aguda, como PCR y VSG, tal y como se observa en la tabla 2. Se evidenció presencia de factor reumatoideo positivo. Además, se solicitó radiografías de las zonas donde

el paciente refería dolor, sin hallazgos patológicos, y ecografía abdominal donde se menciona leve esteatosis hepática y hepatomegalia, sin líquido abdominal libre.

Se decide tratamiento de inicio con paracetamol a 15 mg/kg/dosis y ketorolaco 1 mg/kg/día, que luego se cambia por naproxeno 7 mg/Kg/dosis y prednisona 0.5 mg/kg/día, obteniendo disminución



Figura 1. Aumento de volumen en dedos de los pies.



Figura 2. Aumento de volumen en dedos de las manos.

Tabla 2. Exámenes de laboratorio de ayua diagnóstica

	15-Set	18-Set	20-Set	21-Set	22-Set	25-Set	29-Set	2-Oct	5-Oct
Hemoglobina	13.1 g/dL			12.4 g/dL			12.7 g/dL		
Hematocrito	38.40%			34.60%			36.10 %		
Leucocito	12.23 x 10 ³ cel/uL			12.9 x 10 ³ cel/uL			17.02x 10 ³ cle/uL		
Plaquetas	585 x 10 ³ cel/uL			531 x 10 ³ cel/uL			859 x 10 ³ cel/uL		
PCR	33.51 mg/L	23.8 mb/L	113.7 mg/L	107.5 mg/L			106.22 mg/L		13.44 mg/L
PCT							0.198 ng/mL		
VSG							70 mm/h		90 mm/h
Ferritina							830.6 ng/ml		
Lipasa	461 U/L	238 U/L	204 U/L		284 U/L	99.49 U/L	505 U/L		
Amilasa	259 U/L	120 U/L	105 U/L		163 U/L	378 U/L	137 U/L		
Anti CPP IgG							menos de 7		
ANA							Negativo		
PCR SARS Cov2	No detectado								
Reacción inflamatoria en heces	70-100 x Campo			25-30 x Campo					
Factor Reumatoideo							19.02		
CPK							34 U/L		
Brucella IgG ELISA							0.5		
Brucella IgM ELISA							1		

en el dolor de articulaciones, del volumen y de reactantes de fase aguda (VSG y PCR), por lo que se decide alta hospitalaria. Posteriormente, se evalúa a paciente por consultorio donde se encuentra sin molestias, con remisión de todos los síntomas.

Discusión

El caso presentado podría ser considerado como una variante a la variante sistémica de las AIJ, ya que cumple con casi todos los criterios de inclusión: artritis, fiebre, exantema evanescente, hepatomegalia⁽⁴⁾. No obstante, la presencia de factor reumatoideo positivo es uno de los criterios de exclusión de esta variante^(2,6), y al momento, no hay demostración de su presencia en este tipo de AIJ. Tampoco puede ser considerada dentro de las otras variantes, por presentar el resto de manifestaciones clínicas. Adicionalmente y aun sin

cuadro de serositis, nuestro paciente presentó un episodio de pancreatitis unos días antes del inicio del dolor articular. La literatura nos muestra un reporte de dos casos de pacientes pediátricos que presentaron cuadros de pancreatitis⁽⁷⁾, siendo este el tercer caso de asociación de AIJ con pancreatitis. La diferencia entre estos casos fue el tiempo de aparición de pancreatitis: en nuestro paciente fue previa a la aparición de la AIJ, y en el reporte publicado en uno de los casos fue posterior y en el otro caso concomitante al inicio de la AIJ⁽⁷⁾.

Esta patología tiene una etiología desconocida hasta el momento; sin embargo, se postula que es desencadenada por un agente infeccioso en un paciente con predisposición genética, lo cual produce cuadros de autoinflamación y con ello sobreproducción de reactantes de fase aguda⁽⁸⁾. En nuestro paciente, no encontramos antecedente

de infección previa, y postulamos el hecho que esta tormenta inflamatoria podría haber originado el cuadro de pancreatitis.

En cuanto a los valores de laboratorio, se menciona que en los casos de AIJ toman importancia los valores de PCR y VSG^(2,3). En el caso que presentamos se observan cómo estuvieron los valores de estos, y como se nota un descenso del PCR y una elevación de la VSG, debido muy probablemente a que el cuadro aún se encontraba en proceso de remisión al momento de tomar las muestras finales. Sin embargo, llama la atención el marcado descenso del PCR, el cual estuvo elevado desde el inicio del cuadro.

En cuanto al tratamiento, se menciona un uso escalonado de los antiinflamatorios conocidos, indicando en primera instancia los AINES⁽⁹⁾. Nuestro paciente recibió tratamiento con naproxeno, el cual hizo efecto casi de manera inmediata en las manifestaciones clínicas presentadas.

Conclusión

El presente caso abre la posibilidad de revisar los criterios de inclusión de la variante sistémica de la AIJ en lo referente a la ausencia de serositis pero con la presencia de pancreatitis asociada al factor reumatoideo positivo.

Bibliografía

1. Barut K, Adrovic A, Şahin S, Kasapçopur Ö. Juvenile Idiopathic Arthritis. *Balkan Med J.* 2017 Mar; 34(2): 90-101.
2. Navalón E, Martínez E, Muñoz P. Artritis idiopática juvenil, variedad artritis sistémica. A propósito de un caso. *Rev Soc Bol Ped* 2006; 45 (3): 163-5.
3. Crayne C, Beukelman T. Juvenile Idiopathic Arthritis: Oligoarthritis and Polyarthritis. *Pediatr Clin N Am* 65 (2018) 657-674.
4. Lee J, Schneider R. Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis. *Pediatr Clin N Am* 65 (2018) 691-709.
5. Solís P. Artritis idiopática juvenil. *Pediatría integral.* 2013; 17(1).
6. Quesada M et al. Juvenile Idiopathic Arthritis: clinical manifestation and treatment. *Rev med Leg Cost Rica.* 2020; 37 (1).
7. Singh A et al. Pancreatitis in systemic juvenile idiopathic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2019;37(6):1094-1095.
8. Cimaz R. Systemic-onset juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmun Rev.* 2016 Sep;15(9):931-4.
9. Mosquera Angarita JM. Artritis idiopática juvenil sistémica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020; 2:61-75.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Correspondencia:

Carla Young Candia
Avenida Guardia Civil 421
Médico Residente 2do año del Servicio de
Pediatria – Clínica Internacional
E-mail: cyoungcandia@gmail.com

Limitaciones de los estudios por imágenes en pacientes con atresia de vía biliar y su relación con citomegalovirus

Abel Salinas Rivas¹
Maby Vásquez Saavedra²

RESUMEN

La atresia de vías biliares es una patología obstructiva que cursa con fibrosis y obliteración progresiva de las vías biliares extrahepáticas y como consecuencia lesión del parénquima hepático y de las vías biliares intrahepáticas. Como evolución natural, puede progresar a cirrosis hepática temprana y finalmente el fallecimiento de los pacientes antes de los 3 años ⁽¹⁾.

Es la causa más común de colestasis en la infancia temprana e indicación más frecuente de trasplante hepático en niños. El diagnóstico precoz, seguido de tratamiento quirúrgico en las primeras semanas de vida mejora sustancialmente el pronóstico de la enfermedad. Con este caso describimos las limitaciones que presentan los estudios por imágenes ante un caso de atresia de vías biliares asociado a infección por citomegalovirus.

Abstract

Bile duct atresia is an obstructive pathology that presents with fibrosis and progressive obliteration of the extrahepatic bile duct and consequently damage to the liver parenchyma and the intrahepatic bile duct. As a natural evolution, this can evolve to early liver cirrhosis and finally death in patients before the age of 3 years (1).

It is the most common cause of cholestasis in early childhood and the most frequent indication for liver transplantation in children. Early diagnosis, followed by surgical treatment in the first weeks of life, substantially improves the prognosis of the disease. With this case, we describe the limitations of imaging studies in a case of bile duct atresia associated with cytomegalovirus infection.

Palabras clave: Atresia vía biliar. Cirrosis hepática. Colestasis. Trasplante hepático.

Key words: Bile duct atresia. Hepatic cirrhosis. Cholestasis. Liver transplant.

1. Jefe de Departamento de Pediatría. Clínica Internacional Sede San Borja

2. Médico Residente de Pediatría. Clínica Internacional Sede San Borja

Introducción

La atresia de vías biliares es una malformación obstructiva que impide la salida de la bilis en pacientes menores de 3 meses; afecta las vías biliares extrahepáticas e intrahepáticas y su causa es desconocida. Se presenta mayormente en sexo femenino con una morbimortalidad de 1 por cada 9000 a 12 mil nacidos vivos ⁽²⁾.

Podemos identificar 2 variantes: fetal y perinatal; en la etapa perinatal el árbol biliar se destruye después del parto por un proceso inflamatorio que se asocia a una infección de origen viral adquirida transplacentariamente ⁽²⁾.

Se producen autoanticuerpos específicos como el CD13 que desencadena la inflamación y lesión tisular, y se describe al citomegalovirus como capaz de originarlo ^(3,4).

Se debe investigar la causa de hiperbilirrubinemia a predominio directo; entre ellas, debemos descartar infección por TORCH, y atresia de vías biliares. Los exámenes auxiliares de imágenes como la ecografía, gammagrafía, la biopsia hepática y por último la colangiografía, pueden ser útiles para la evaluación ^(5,6). El tratamiento paliativo de elección es la portoenterostomía de Kasai, hasta programar el trasplante hepático ⁽⁶⁾.

Caso clínico

Paciente femenino de 4 meses, nació a las 34 semanas de gestación, con peso de 3000 gramos, talla 49 cm. El examen físico de nacimiento mostró edema generalizado, piel tibia y empastada, abdomen globuloso, hígado a 4 cm de borde costal derecho. Se solicitaron exámenes de laboratorio y de imagen para descartar TORCH. En la ecografía se evidenció hepatoesplenomegalia de etiología a determinar, la vesícula biliar con contenido anecogénico y múltiples refringencias puntiformes a considerar barro biliar. (Figura 1).



Figura 1.

Se hizo diagnóstico de sífilis congénita y neurosífilis con punción lumbar FTA-ABS +, VDRL 32 diluciones, LCR hiperproteínorraquia e hipoglucorraquia, recibiendo tratamiento antibiótico con penicilina G sódica durante 14 días. Además, presentó hiperbilirrubinemia colestásica, hipoalbuminemia, aumento de enzimas hepáticas (TGO, TGP). Se adicionó tratamiento con ácido ursodesoxicólico. Recibió captopril y furosemina por foramen oval permeable y persistencia de conducto arterioso.

A los 2 y 1/2 meses de edad reingresó por emergencia, por tos moderadamente exigente, distensión abdominal y mayor ictericia. Al examen físico se mostró adelgazada, despierta, reactiva, social, ictericia generalizada que incluía mucosas y escleras. Abdomen globuloso, se palpó el hígado endurecido hasta 5 cm debajo del borde costal derecho; los ruidos hidroaéreos estaban presentes.

Se evidenció alteración marcada de la función hepática: BT 24.2mg/dL; BD 8.2 mg/dL. TGO 902 UI/L, TGP 70 UI/L, albúmina 2.62g/dL; fosfatasa alcalina: 334 UI/L. Se determinó carga viral para citomegalovirus de 483 copias/mL; se inició manejo con ganciclovir y posteriormente con valganciclovir. La ecografía de abdomen demostró hepatoesplenomegalia, líquido libre peritoneal en escasa cantidad y meteorismo

intestinal incrementado; la resonancia magnética de abdomen mostró hígado aumentado de tamaño con prominencia del lóbulo caudado sugiriendo hepatopatía difusa, sin lesiones focales ni expansivas; la vesícula biliar se observó parcialmente distendida y con paredes engrosadas. No había dilatación de vías biliares intrahepáticas; el colédoco de trayecto y diámetros conservados con engrosamiento de las paredes. También se describió esplenomegalia sin lesiones focales, líquido libre en cavidad peritoneal en escaso volumen. Adicionalmente se describió alteración de la señal en bases pulmonares sugere de atelectasia. (Figura 2).



Figura 2. Ecografía de abdomen

La paciente cursó con criterios de insuficiencia hepática, tiempos de coagulación prolongados, requirió manejo con vitamina K durante 3 días, albúmina al 20% x 3 días y espironolactona; transfusión de plasma fresco congelado y crioprecipitados. La niña evolucionó con mejoría clínica y laboratorial, se procedió al alta hospitalaria y se indicaron controles semanales por consulta ambulatoria.

Posteriormente evaluada por consultorio externo se evidencia incremento de enzimas hepáticas, aumento de bilirrubinas a predominio directo así como tiempo de coagulación prolongados. La paciente reingresó a hospitalización para manejo y estudio mediante una colangiografía intraoperatoria más biopsia hepática.

Durante su hospitalización presentó deterioro clínico por el cual se difirió la colangiografía, y se programó una laparoscopia exploratoria; previamente se administró plasma fresco congelado y crioprecipitados. En sala de operaciones presentó bradicardia severa posterior a la administración de anestesia; se estabilizó y se procedió a realizar una laparoscopia exploratoria más biopsia hepática en cuña. Dentro de los hallazgos se evidenció hígado aumentado de tamaño, verdoso, indurado, con difícil acceso, no se evidenció vesícula biliar y se encontró líquido ascítico claro amarillento.

Fue admitida a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, para manejo de insuficiencia hepática severa. La paciente cursó con evolución tórpida, deterioro clínico progresivo, sin respuesta a manejo y soporte y falleció 8 días después de ingresar a sala de operaciones.

La biopsia hepática mostró: parénquima hepático con distorsión arquitectural, discreta modularidad, gran cantidad de hepatocitos aumentados de tamaño, multinucleados con apariencia de células gigantes multinucleadas; leve infiltrado inflamatorio intersticial mixto, constituido por linfocitosis y neutrófilos; hepatocitos apoptóticos, colestasis intracanalicular y extracanalicular, reduplicación ductular y focos aislados de hematopoyesis extramedular, no se observaron granulomas, microorganismos ni cambios citoplasmáticos virales. El diagnóstico histológico describió hepatitis neonatal de células gigantes y atresia de vías biliares.

Discusión

El caso clínico expuesto revela un evento poco frecuente, donde el diagnóstico de forma oportuna puede mejorar el pronóstico y evitar la morbimortalidad en pocos meses. En el presente caso, dado los antecedentes de nacimiento clínicos y de laboratorio atribuibles a infección por citomegalovirus, se tomó la decisión de iniciar tratamiento antiviral específico; sin embargo, la

sospecha diagnóstica de atresia de vía biliar planteada desde el inicio, obligó su descarte o confirmación mediante exámenes de imágenes, los mismos que en presente caso no fueron contributorios.

Como ya se mencionó la paciente desde el nacimiento presentó anticuerpos para citomegalovirus. Al ingresar al departamento de pediatría, se realizó unidad clínica y se evidenció carga viral para citomegalovirus. Aunque aún no hay estudios claros que asocien directamente una relación de causa efecto; es posible que la infección por citomegalovirus por un mecanismo de liberación de mediadores inflamatorios pudiera haber desencadenado la atresia de vías biliares.

En cuanto al tratamiento viral, se optó por ganciclovir, y posteriormente valganciclovir por seis semanas, sin alterar el curso de la enfermedad. Las pruebas para diagnosticar una atresia de vías biliares incluyen la colangiografía intraoperatoria más biopsia hepática; sin embargo por la inestabilidad hemodinámica durante el acto operatorio, únicamente se realizó laparoscopia y exploración de vías biliares.

El tratamiento quirúrgico descrito es la “portoenterostomía de Kasai” antes de los 2 meses de edad, como manejo paliativo de elección, hasta poder realizar el trasplante hepático ⁽⁷⁾.

Recomendaciones

La atresia de vías biliares es una patología que por su poca frecuencia puede ser confundida con otras causas patológicas del recién nacido. Esto puede ocasionar pérdida de tiempo valioso para el diagnóstico y tratamiento oportuno. Dada la relación que existe entre infección viral y atresia de vías biliares, demostrada en varios escenarios producida por el mecanismo de liberación de mediadores inflamatorios, es importante estar atentos a los antecedentes prenatales, así mismo a los exámenes de laboratorio durante la gestación, que incluyen

controles serológicos correspondientes tanto a la madre como al recién nacido, que nos permitan actuar de la manera más pronta ante un caso de atresia de vías biliares.

Del mismo modo, resulta pertinente discutir la sensibilidad del estudio de colangioresonancia magnética versus la biopsia hepática laparoscópica.

Agradecimientos

Agradecimiento especial a Clínica Internacional y al Departamento de Pediatría por brindar las facilidades respectivas para el abordaje del caso en mención.

Ayudas o fuentes de financiamiento
Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Bibliografía

1. Esteban Frauca Remacha, Gema Muñoz Bartolo. Colestasis Infantil. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/colestasis.pdf>
2. Crawford J, Chen L: Hígado y vías biliares. Robbins Stanley I, Cotran R, Kumar V, Collins T: Patología Estructural y Funcional. 8ª Edición. Madrid - España: Elsevier; 2011.p.833-890. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/robbins-y-cotran-patologia-estructural-yfuncional/kumar/978-84-9022-878-4>
3. Xu X, Rahbar A, Omarsdottir S, Teng J, Nemeth A, Fischler B, Soderberg-Naucle C: CD13 Autoantibodies are elevated in sera from mothers of infants with neonatal cholestasis of different causes. Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition.2017. 64(1).76-82. Disponible en: https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2017/01000/CD13_Autoantibodies_Are_Elevated_in_Sera_From.14.aspx
4. Montañó Pérez C.M, Menéndez Auld N.G, SCJ Sainz Castro R: Atresia de vías biliares. Acta Médica Grupo Ángeles; 2016. 14(2). p114-116. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2016/am162k.pdf>
5. Crehuet Gramatyka D, Navarro Rubio G., Manejo terapéutico de la atresia de vías biliares, Rev Pediatr Aten Primaria. 2016; 18:e141-e147. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113976322016000300018
6. Robalino Torres EA, Aldeán Riofrío JR, Cisne Argüello MC, Calvopiña Del Castillo J, Espinoza Arregui V. Hallazgos por imagen en pacientes con atresia de vías biliares en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín en el periodo de enero 2016 - marzo 2017. Cambios Rev. Méd. 2018 ;17(1):81-85. Disponible en: <http://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/03/981162/articulo-15.pdf>
7. Hackam D, Grikscheit T, Wang K, Newman K, Ford H: Cirugía Pediátrica. Schwartz S: Principios de Cirugía. 9a Edición. México: McGraw - Hill Interamericana.2011. p.1409-1455. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1513§ionid=98632842>

Correspondencia:

Maby Vásquez Saavedra
Avenida Guardia Civil 421
Médico Residente del Servicio de Pediatría.
E-mail: mabyvs_21@hotmail.com

Tumor intraventricular: *subependinoma*

Diana Fernández Ochoa¹
Segundo Cabrera Hipólito²

RESUMEN

Se describe el caso de un paciente que cursa con hidrocefalia sintomática debido a la presencia de un tumor intraventricular (subependimoma), se realiza comparación del caso con los hallazgos que se presentan usualmente este tumor en tomografía, resonancia, histopatología e inmunohistoquímica.

Abstract

The case of a patient with symptomatic hydrocephalus due to the presence of an intraventricular tumor (subependymoma) is described. The case is compared with the findings that usually appear in this tumor on tomography, resonance, histopathology and immunohistochemistry.

Palabras clave: Subependimoma, hidrocefalia, encéfalo, intraventricular, tumor.

Keywords: Subependymoma, hydrocephalus, brain, intraventricular, tumor.

1. Servicio de Cirugía General y Oncológica, Clínica Internacional, Lima, Perú.

2. Servicio de Neumología, Clínica Internacional, Lima, Perú.

Caso clínico

Paciente varón de 45 años natural y procedente de Lima con un tiempo de enfermedad de 6 meses, que se presentó de forma progresiva, caracterizada por ataxia de la marcha, disgrafía y cefalea.

En la tomografía multicorte del encéfalo (TME) (Figura 1) con sustancia de contraste se evidencia una tumoración sólida, redondeada, de localización intraventricular, isodensa con

respecto al parénquima cerebral, la cual ocupa el asta frontal del ventrículo lateral izquierdo y parte del ventrículo lateral derecho, presenta realce periférico del contraste, mide 2.9 x 2.5 x 2.3 cm de diámetro anteroposterior, cráneo-caudal y transverso respectivamente. Asimismo se identifica un catéter de derivación ventrículo-peritoneal cuyo extremo distal se localiza en el ventrículo lateral derecho.

La resonancia magnética (RM) de encéfalo (Figura 2 y Figura 3) con contraste muestra

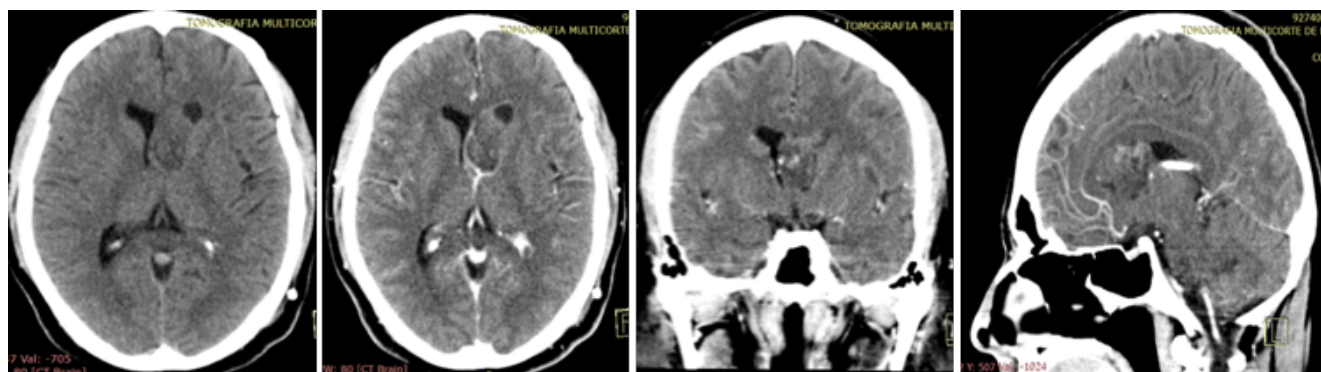


Figura 1.

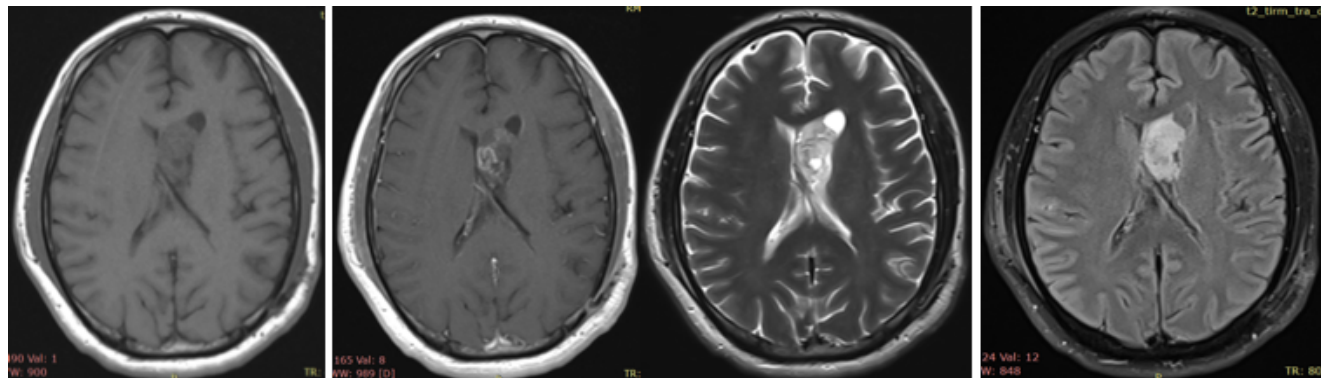


Figura 2.

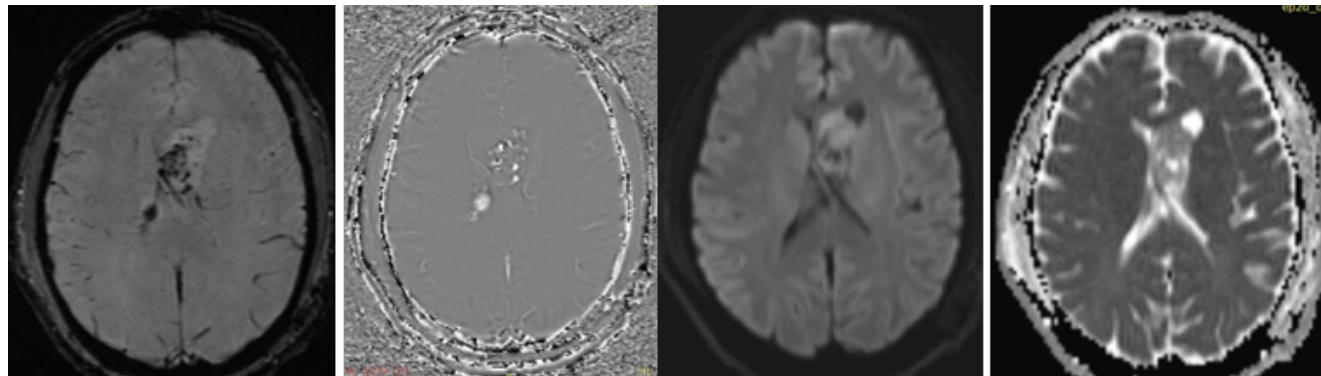


Figura 3.

que la tumoración presenta áreas isointensas e hipointensas con respecto a la sustancia blanca en la secuencia T1 e hipertensas en T2, con algunas zonas quísticas, áreas con restricción a la difusión y con mínimo realce heterogéneo con la sustancia de contraste. Asimismo presenta artefacto de susceptibilidad en la secuencia de susceptibilidad magnética (SWI), con hiperseñal en la representación en fase, lo que indica contenido hemático. Por las características de esta lesión se plantea como primera opción al subependimoma y más alejada la posibilidad de ependimoma.

En el informe del resultado de estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico se describe: proliferación de células atípicas de núcleo oval con pleomorfismo celular leve en un fondo de aspecto fibrilar sugestivo de subependimoma, con inmunohistoquímica: Ki 67 positivo 6%. PGAF +++/+++, NSE +/-++.

Discusión

Las neoplasias intraventriculares pueden diagnosticarse como un hallazgo incidental o pueden manifestarse con síntomas que varían según su ubicación. Estas lesiones pueden surgir de diversas estructuras ventriculares (revestimiento ependimario, capa subependimaria, plexo coroideo o células de origen no determinado), por lo que el diagnóstico diferencial es amplio, debido a que muchas de estas lesiones presentan características imagenológicas similares. El subependimoma es una neoplasia con diferenciación ependimaria de grado I según la OMS. Representa el 0.2-0.7% de las neoplasias intracraneales y se sospecha que su origen es a partir de la capa glial subependimaria que rodea los ventrículos cerebrales, siendo su histogénesis incierta. La ubicación de presentación más

frecuente es en el cuarto ventrículo (50-60%), en los ventrículos laterales (30-40%) y en raras ocasiones en el tercer ventrículo y dentro del canal de la medula espinal. Predominan en el sexo masculino (relación hombre: mujer, 2.3:1) y la edad de presentación más frecuente es en mayores de 15 años (82%). La mayoría de pacientes son asintomáticos (60%), y de los que presentan síntomas, la hidrocefalia es la más frecuente.

En cuanto a las características imagenológicas se aprecia en la TME contrastada una lesión intraventricular, bien circunscrita, hipodensa con respecto al parénquima cerebral; cuando son de gran tamaño se presentan heterogéneas con componente quístico y puede observarse calcificaciones en su interior (50%), no presentan edema vasogénico circundante y generalmente no muestran realce tras el contraste, sin embargo cuando presenta captación de contraste es mínimo y de forma heterogénea. En RM se aprecia que en T1 la lesión es bien circunscrita, iso-hipointensa en comparación con la sustancia blanca, generalmente homogénea, pero si son de gran tamaño son de forma heterogénea; en T2 hiperintensa con respecto a la sustancia gris/blanca adyacente, pueden presentar pérdida de señal relacionada con artefacto de susceptibilidad debido a calcificaciones. No se observa edema peritumoral en las secuencias T2 o FLAIR; generalmente no presentan realce con la administración del contraste, pero puede mostrar en algunos casos realce heterogéneo y mínimo.

Con respecto a la histopatología corresponde a un tumor hipovascular que se origina de la capa glial subependimaria, con baja celularidad y no muestra características de alto grado (no muestran mitosis, índice Ki67/MIBI <1.5%, Ki 67 bajo).

Las características imagenológicas mencionadas anteriormente las presenta nuestro caso, las intensidades de señal en las secuencias ponderadas en T1, T2 son similares a las descritas, asimismo el realce a la administración del contraste es heterogéneo y mínimo, en nuestro caso se evidenció artefacto de susceptibilidad en la secuencia de SWI en relación a restos de hemosiderina; de igual manera las características inmunohistoquímicas obtenidas del tumor nos hace referencia a un tumor de bajo grado.

Bibliografía

1. Boyd A, Smirniotopoulos J, Horkanyne-szakaly I. From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2013 33:1, 21-43
2. Shogan P, Banks K, Brown S. *Ajr teaching file: intraventricular mass. AJR* 2007;189: s55-s57.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Correspondencia:

Segundo Cabrera Hipólito

Avenida Guardia Civil 421

Médico Radiólogo. Coordinador de la Unidad de Neuroradiología del Centro de Diagnóstico por imágenes (CDI) de Clínica Internacional

E-mail: segundo.cabrera@medicos.ci.pe

Normas para la publicación de artículos en Interciencia Médica

INTERCIENCIA MÉDICA Revista Científica de la Clínica Internacional[®], es una publicación trimestral cuyo objetivo es la difusión de manuscritos sobre temas médico-científicos, tanto en los aspectos clínicos como experimentales. INTERCIENCIA MÉDICA ofrece una versión electrónica *on-line* con contenidos completos de entrada libre en: <http://www.clinicainternacional.com.pe/>

1 CONTENIDO

INTERCIENCIA MÉDICA consta de las siguientes secciones básicas: editorial, artículo original, artículo de revisión, caso clínico y cartas al editor.

2 REMISIÓN DE MANUSCRITOS

Los manuscritos destinados a su publicación se remitirán por correo electrónico a: editorinterciencia@cinternacional.com.pe

3 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

CARACTERÍSTICAS GENERALES

3.1 Los trabajos deben ser inéditos, no haberse enviado simultáneamente a otras revistas, ni haber sido aceptados para su publicación. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo como resumen, deberá indicarse en el manuscrito.

3.2 La extensión y número máximo de figuras, tablas y referencias permitidas es:

3.3 Para la redacción de los trabajos, los autores pueden utilizar como guía los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*,

	Extensión ^a	Figuras	Tablas	Referencias
Artículo original	32 000	8	6	60
Artículo de revisión	42 000	8	4	100
Caso clínico	22 000	4	2	30
Cartas al editor	3 000	0	0	6

^a La extensión máxima contempla los espacios en blanco entre caracteres, e incluye bibliografía, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.

(<http://www.icmje.org>). El envío de artículos deberá incluir un archivo en Microsoft Word con el texto y tablas del artículo, en letra *Times New Roman* n° 12 a doble espacio, y los distintos archivos con las figuras (un archivo para cada figura, indicando el programa utilizado para su elaboración).

3.4 Los trabajos sometidos a INTERCIENCIA MÉDICA para su publicación, podrán remitirse en español o inglés. En los trabajos enviados en inglés, todo el proceso de revisión se realizará en este idioma; posteriormente se traducirán al español para su publicación en los números regulares, reservándose INTERCIENCIA MÉDICA, la posibilidad de publicarlos también en el idioma original. En todo caso, los autores de habla hispana deberán facilitar una versión en español para su publicación.

3.5 Los autores pueden sugerir la sección que consideren más apropiada para valorar su publicación,

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN

aunque el Comité Editorial no asume el compromiso de seguir dicha sugerencia.

3.6 Los trabajos se acompañarán de una carta de presentación dirigida al Editor en Jefe de INTERCIENCIA MÉDICA, donde se hará constar la conformidad de todos los autores con los contenidos del manuscrito y los posibles conflictos de intereses. La carta será remitida al correo electrónico a editorinterciencia@cinternacional.com.pe

4 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS: PARTES

El manuscrito constará básicamente de tres partes:

4.1 **Primera parte.** Empezará con el título del trabajo, nombre y apellidos de cada autor, nombre del departamento(s) e institución(es) donde se ha realizado el trabajo, nombre y dirección (de oficina) del autor responsable de la correspondencia, (incluyendo número de fax y correo electrónico de contacto, aunque dicho autor podrá solicitar que estos últimos datos no se publiquen), agradecimientos, ayudas o fuentes de financiación total o parcial, conflictos de intereses (o mencionar su inexistencia). La primera parte culminará con el resumen estructurado, palabras clave, y palabras de cabecera (opcional), resumen en inglés, y palabras clave en inglés.

4.2 **Segunda parte.** La segunda parte contendrá el cuerpo del artículo, que se dividirá en apartados, de acuerdo con el siguiente esquema:

Artículo original: Introducción, Pacientes (o Sujetos o Materiales) y métodos, Resultados y Discusión.

Artículo de revisión: Introducción, Contenido (con los subtítulos que el autor crea conveniente) y Conclusiones.

Casos clínicos: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión.

La segunda parte finalizará con las Referencias (bibliografía), y los pies de las figuras.

4.3 **Tercera Parte.** En la tercera y última parte del manuscrito se incluirán las tablas, cada una de ellas en una hoja aparte o separada por un salto de página. Cada tabla irá encabezada por su título y finalizará con su pie correspondiente (si existe).

Las figuras siempre se presentarán aparte, cada una en un archivo.

5 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS: ESTRUCTURA DEL TEXTO

5.1 **Resumen.** Debe tener una extensión máxima de 250 palabras, y estructurarse para los casos de trabajos originales y revisiones, de acuerdo con el siguiente esquema:

Artículo original: Introducción, Objetivo, Pacientes (o Sujetos o Materiales) y Métodos, Resultados y Conclusiones.

Artículo de revisión: Introducción, Objetivo, Desarrollo y Conclusiones.

Casos clínicos: Deben ser no estructurados, en texto corrido, no incluir introducción, reporte del caso, ni conclusiones.

5.2 **Palabras clave.** Se incluirán por lo menos tres palabras claves en castellano e inglés, ordenadas alfabéticamente y separadas por un punto, que deben permitir la clasificación e identificación de los contenidos del manuscrito. Se utilizarán preferentemente los términos incluidos en la lista del *Medical Subject Headings* de *Index Medicus* (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>)

5.3 **Palabras de cabecera.** Corresponde a una frase breve (dos o tres palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

5.4 **Desarrollo del manuscrito.** Recomendamos revisar la información brindada en el siguiente enlace: http://www.icmje.org/manuscript_1prepare.html

- a) **Introducción/objetivo:** Debe exponer claramente los antecedentes y el objetivo del trabajo, así como resumir las razones que han motivado su realización.
- b) **Métodos:** En esta sección se debe incluir solo la información que estuvo disponible en el plan o protocolo del estudio que está siendo redactado. Toda la información obtenida durante el estudio debe estar en los resultados.

Selección y descripción de los participantes. Describir claramente si se trata de un estudio observacional o hay participantes bajo experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo controles), incluir los criterios de elegibilidad y criterios de exclusión y una descripción de la procedencia de la población. Se debe siempre explicar, cómo el uso de variables como edad y género, son objeto de la investigación; por

ejemplo, por qué solo participantes de ciertas edades fueron incluidos en el estudio, o por qué las mujeres fueron excluidas. Lo principal es dejar en claro cómo y por qué, un estudio fue realizado de una forma en particular.

Información técnica. Identificar los métodos, equipos (nombre del fabricante y su dirección entre paréntesis) y procedimientos, lo suficiente como para permitir a otros reproducir los resultados; dar las referencias de métodos establecidos, incluyendo métodos estadísticos; describir métodos nuevos que han sido sustancialmente modificados, dar las razones por las cuales estos han sido utilizados y evaluar sus limitaciones. Identificar con precisión todas las medicinas y químicos usados, incluyendo su nombre genérico, dosis y ruta de administración.

Los autores que envían manuscritos de revisión deberían incluir una sección describiendo los métodos usados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar la información. Estos métodos deberían también ser mencionados en el resumen.

Estadística. Describir los métodos con suficiente detalle como para que un lector entrenado con acceso a los datos originales pueda verificar los resultados reportados. En la medida de lo posible, cuantificar los resultados y presentarlos con apropiados indicadores de medida de error o incertidumbre (como el intervalo de confianza). No presentar solamente pruebas de hipótesis estadísticas, como el valor de P. Definir los términos estadísticos, abreviaciones y demás símbolos, especificar qué *software* se ha usado.

- c) Resultados: Deben describirse únicamente los datos más relevantes y no repetirlos en el texto si ya se han mostrado mediante tablas o figuras.
- d) Discusión: Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio. No deben discutirse datos que no se hayan descrito en los resultados. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en español y en especial en el Perú. Las conclusiones deben incluirse en este apartado, salvo en las Revisiones.
- e) Referencias: Deben estar actualizadas. Se identificarán en el texto mediante números arábigos en superíndice

y se enumerarán correlativamente por orden de aparición, describiéndose en la hoja correspondiente según el formato de referencia adoptado por el *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (<http://www.icmje.org>). El año de publicación se situará inmediatamente después del título abreviado de la revista. Si una referencia se halla pendiente de publicación deberá describirse como [*in press*], siendo responsabilidad de los autores la veracidad de esta. Los títulos de las revistas se abreviarán según las recomendaciones de la *List of Journals Indexed in Index Medicus* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>). No es admisible la referencia de comunicaciones personales. Ejemplos de referencias se ofrecen en la dirección web del *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Sample References*: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

- f) Tablas: Se presentarán en formato de texto, nunca como una figura incrustada en el documento. Cada tabla se presentará separada por un salto de página, indicando claramente su numeración (en números arábigos) correlativa según la aparición en el texto. El pie de tabla detallará el significado de las abreviaturas que aparezcan en ella, así como las llamadas, señaladas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Si el autor propone una tabla obtenida de otra publicación, debe tener el correspondiente permiso y acompañarlo, salvo con permiso expreso del Comité Editorial.
- g) Figuras: Para las fotografías (digitalizadas) el mejor formato es TIFF, con resolución de 300 ppp para un tamaño de imagen de 8,5 cm de ancho (y proporciones inversas equivalentes, es decir, 150 ppp para una anchura de imagen de 17 cm, etc.). Independientemente del programa con que se hayan elaborado, las figuras (especialmente gráficos) deben permitir su posterior tratamiento y manipulación informática por parte de la editorial, por lo que nunca deberán incrustarse en un documento sin el vínculo con el programa que las ha creado. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve su ilegibilidad. Las figuras se enumerarán correlativamente en números

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN

arábigos según la aparición en el texto. Si el autor propone una figura obtenida de otra publicación debe tener el correspondiente permiso y acompañarlo.

Los pies de figura se incluirán con el artículo, nunca formando parte de la misma figura. Las secciones de Correspondencia y Cartas al Director nunca contendrán figuras, salvo con permiso expreso del Comité Editorial.

- h) Uso de medidas: Las medidas para la altura, peso y volumen deben ser reportadas en unidades métricas (metro, kilogramo o litro), la temperatura debe estar en grados Celsius. La presión arterial debe estar en milímetros de mercurio. La información de los reportes de laboratorio se debe basar en el Sistema Internacional de Unidades. El Sistema Legal de Unidades de Medida del Perú (SLUMP), por Ley 23560 del 31 de diciembre de 1982, entró en vigencia a partir del 31 de marzo de 1983.
- i) Abreviaturas y símbolos: Deben usarse solamente abreviaturas estándares, ya que de lo contrario puede resultar extremadamente confuso para el lector. Debe evitarse el uso de abreviaturas en el título del trabajo y minimizar al máximo su aparición en el resumen. Las abreviaturas utilizadas por el autor deben definirse y describirse en el texto la primera vez que se mencionen.

6 PROCESO DEL MANUSCRITO

Los manuscritos se registrarán con un código de referencia que será comunicado al autor responsable de la correspondencia al inicio del proceso de sometimiento, a partir del cual se podrá obtener información sobre el estado del proceso de revisión, que sigue las siguientes fases:

6.1 Revisión editorial. Se remite el trabajo al Comité Editorial, que lo revisa y decide si se somete a revisión externa.

6.2 Revisión externa o por pares (*peer review*). Se remiten a revisión externa todos los manuscritos aceptados en primera instancia por el Comité Editorial. Los manuscritos se remiten al menos a dos revisores considerados como expertos por INTERCIENCIA MÉDICA. La elección de los revisores para cada trabajo se realiza atendiendo al contenido del manuscrito. Dependiendo de los contenidos del manuscrito

podrán solicitarse evaluaciones técnicas, estadísticas y farmacológicas, cuando los trabajos se refieran a ensayos clínicos y utilización de fármacos.

6.3 Aceptación o rechazo del manuscrito. A través de los informes realizados por los revisores, el Comité Editorial establece la decisión de publicar o no el trabajo, pudiendo solicitar a los autores la aclaración de algunos puntos o la modificación de diferentes aspectos del manuscrito. En este caso, el autor cuenta con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos; pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, la editorial considerará retirado el artículo. Asimismo, el Comité Editorial puede proponer la aceptación del trabajo en un apartado distinto al propuesto por los autores.

6.4 Revisión editorial. El Comité Editorial revisa los aspectos formales del trabajo, descritos en estas normas. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas para la publicación. La exclusión o rechazo de un trabajo no implica forzosamente que no presente suficiente calidad, sino que quizá su temática no se ajusta al ámbito de la publicación.

6.5 Revisión tras aceptación del trabajo. Una vez aceptados los trabajos, los manuscritos se someten a una corrección morfolingüística y de estilo. Los autores podrán comprobar los cambios realizados por el corrector de estilo al recibir las galeradas.

6.6 Galeradas o revisión de trabajos justo antes de la impresión. La editorial remitirá al autor responsable de la correspondencia, las galeradas del trabajo para su revisión previamente a su publicación. Dicha revisión debe realizarse en cinco días naturales como máximo, puesto que la demora en la devolución de galeradas puede retrasar la publicación del artículo. No se admiten modificaciones en la estructura de los trabajos ya aceptados, pueden aprobar dichos cambios o sugerir modificaciones.

6.7 Separatas. La editorial remitirá a cada uno de los autores que haya facilitado su correo electrónico una copia digital en PDF de cada trabajo. El autor puede solicitar, asumiendo su coste económico, la impresión de separatas en el momento de la recepción de las galeradas.

7 RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Todas las investigaciones y los artículos de ellas derivados, deberán haberse ajustado a lo que indica la ley.

7.1 Consentimiento informado. Los artículos basados en investigaciones sobre seres humanos deben regirse por

los principios acordados en la Declaración de Helsinki. Si de un artículo puede denotarse la identidad de un paciente o si pretende publicarse una fotografía de este, deberá presentarse a la editorial su consentimiento informado o, en caso de ser menor, el consentimiento de sus padres o tutores.

7.2 Conflicto de interés. En caso de existir conflictos de intereses, haber recibido patrocinio o fondos para la realización de un estudio, deberán manifestarse siempre.

7.3 Experimentación con animales. En caso del uso de animales para experimentación y otros fines científicos, deberá facilitarse la declaración del cumplimiento de la ley nacional vigente.

7.4 Confidencialidad. Durante el proceso de revisión externa, INTERCIENCIA MÉDICA garantiza la confidencialidad del trabajo.

7.5 Ensayos clínicos. INTERCIENCIA MÉDICA se halla sujeta a las condiciones definidas por la Declaración de Helsinki de 1975 y sus ulteriores enmiendas (<http://www.wma.net/s/policy/pdf/17c.pdf>) y, también desarrolladas en el párrafo III.J. de *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (<http://www.icmje.org>). Para la publicación de ensayos clínicos, debe remitirse una copia de la aprobación de las autoridades sanitarias de los países en los que se desarrolla la investigación experimental.

8 TRASPASO DE DERECHOS (COPYRIGHT)

INTERCIENCIA MÉDICA adquiere todos los derechos de los trabajos publicados, que comprenden la distribución y reproducción de estos. Para ello, todos y cada uno de los autores de los manuscritos deben transferir, necesariamente por fax o correo postal dichos derechos a INTERCIENCIA MÉDICA una vez registrado el trabajo.

9 CUANDO REMITA UN MANUSCRITO A INTERCIENCIA MÉDICA, RECUERDE:

Leer atentamente las normas para publicación de artículos y comprobar que su manuscrito satisface todos los requisitos. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas de publicación.

- Remítalo por correo electrónico a: editorinterciencia@cinternacional.com.pe
- El resumen debe estar estructurado y contener un máximo de 250 palabras.

- Incluya al menos 3 palabras clave.
- El artículo debe ceñirse a la extensión y al número máximo señalado de figuras, citas y referencias bibliográficas.
- Las referencias deben cumplir estrictamente las normas de publicación.
- Verifique responsabilidades éticas y no olvide declarar la existencia o inexistencia de conflictos de interés.
- Especifique los datos de cada uno de los autores.
- Transferir los derechos a INTERCIENCIA MÉDICA.

