



Temple Cósmico
Mariana Palova
2012

Revista Médica MD

Artículo original

Cambios epidemiológicos en Apendicitis aguda

Artículos de revisión

Infecciones del Tracto Urinario en Pediatría

Manejo del trastorno Bipolar en el embarazo

Directorio editorial

Director General

Francisco Jaffet Ramírez Ramírez

Editor en Jefe

Norma Gisel De León Peguero

Editores por sección

Trabajos Originales

Javier Soto Vargas
Godhy Elí Hernández González
Rubén Daniel Esqueda Godoy

Medicina Interna

Alvaro López Íñiguez
Miguel Orozco Rico
Luis Miguel Morfín Plascencia

Cirugía

Carlos Eduardo Sandoval Castro
Jorge Luis Esqueda Suárez
David Israel Martínez Quezada

Pediatría

Rafael Antonio Cansino Vega
Blanca Fabiola Fajardo Fregoso
Damián Arellano Contreras

Ginecología y Obstetricia

Mariana Gómez López
Rosa María Hernández Vega

Ciencias Básicas

Jorge Alejandro Jiménez Bernardino
Sulei Bautista González
Roberto Miranda De la Torre

Casos Clínicos

Diego Antonio Preciado Estrella
Diego Palafox Schmid

Imágenes Clínicas

Jorge Casal Sánchez

Traducción Literaria

Estefanía Vázquez Méndez
Enrique Daniel Gallo Sandoval

Delegación Altos

Yanomé Jassael Núñez Salazar

Delegación Costa

Carlos Tomás Murillo Dueñas

Respaldo académico institucional

OPD Hospitales Civiles de Guadalajara

Director General

Dr. Jaime Agustín González Álvarez

Director Hospital Civil de Guadalajara HCFAA

Dr. Rigoberto Navarro Ibarra

Director Hospital Civil de Guadalajara HCJIM

Dr. Benjamín Gálvez Gálvez

Subdirector General de Enseñanza e Investigación

Mtro. Víctor Manuel Ramírez Anguiano

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCFAA

Dr. José Antonio Mora Huerta

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCJIM

Dr. José Víctor Orozco Monroy

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Rector

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez

Secretario Académico

Dr. Salvador Chávez Ramírez

Secretario Administrativo

Mtro. Álvaro Cruz González

Coordinador de la Carrera de Medicina

Dr. Eduardo Gómez Sánchez

REVISTA MÉDICA MD, Año 3, número 3, enero-marzo 2012, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Tel. 3334674451, www.revistamedicamd.com, md.revistamedica@gmail.com. Editor responsable: Norma Gisel De León Peguero. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2011-080210253400-102, ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número Comité Editorial de la Revista Médica MD Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Fecha de última modificación 15 de abril de 2012.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Revista Médica MD.

Las imágenes en portada y contraportada pertenecen a Mariana Palova Usadas con permiso.



Índice y contenidos

Editorial	Páginas
Mensaje del Comité Editorial	140
Editorial Escobedo-Meléndez Griselda	141
Trabajo original	
Cambios epidemiológicos en Apendicitis aguda, relacionada a modificación de la población atendida en el Hospital San José – Tec de Monterrey: Reto diagnóstico en el departamento de Radiología e Imagen Chávez-Ruiz Rafael, Cano-Muñoz Ignacio, Flores-González Adriana Elizabeth, Rodríguez-Baca Angélica Beatriz	142
Artículo de revisión	
Infecciones del tracto urinario en pediatría Ramírez-Ramírez Francisco Jaffet	148
Manejo del trastorno bipolar en el embarazo Gómez-Elias Claudia Lizbeth	154
Retinosis Pigmentaria Delgado-Pelayo Sarai A.	163
Reporte de caso	
Vólvulo gástrico asociado a hernia diafragmática: reporte de un caso y revisión de la literatura Alcántara-Noguez Carlos, Medina-Andrade Miguel Angel, Trujillo-Ponce Sergio Adrián, Aguirre-Jáuregui Oscar Miguel, Ocampo-Navarro Juan Arturo, Aguirre-García Daniel, Arreola-García Joel, Zúñiga-Gordillo Rogelio	166
Aneurisma de seno de Valsalva no coronario roto, reporte de caso Hernández-del Rio Jorge E., Galindo-Gil Steven, Petersen-Aranguren Fernando	170
Flash MD	
Tratamiento médico de infección de vías urinarias no complicadas en paciente ambulatorio Soto-Vargas Javier	174
Imagen clínica	
Ruptura Cardíaca Post-Infarto De La Rosa-Vélez Elsa Edith, Peña-Ruelas César Iván	176





Estimado lector:

Nuevamente la Revista Medica MD tiene el honor y orgullo de presentarte su más reciente numero. Además de celebrar su publicación, también les hacemos saber que ya contamos con el registro ISSN, lo que es un reflejo del excelente trabajo de la familia editorial de la Revista Medica MD con lo que garantizamos a los autores reconocimiento internacional para sus trabajos.

Continuando con nuestra misión y visión, la Revista Medica MD continúa ofreciendo artículos científicos actuales que sacien las necesidades de todos los profesionales de la salud. En esta ocasión contamos con un trabajo original realizado en el estado de Nuevo León sobre uno de los padecimientos más comunes en los servicios médicos quirúrgicos de urgencia: la apendicitis. En la práctica médica la frase: "nada es cuadrado" es utilizada con frecuencia, situación que se corrobora en los dos casos clínicos presentados en este número: una variante rara de un aneurisma de Valsalva y un vólvulo gástrico causado por una hernia diafragmática.

El equipo de la Revista Medica MD continua invitando a todo aquel interesado en participar en este proyecto, siendo partícipe de los artículos de publicación, leyendo la revista e involucrándose en la investigación.

"No existen más que dos reglas para escribir: tener algo que decir y decirlo"

Oscar Wilde (1854-1900) Dramaturgo y novelista irlandés.

ATENTAMENTE

Comité Directivo y Editorial





Hepatitis virales de la A – E en México: actualización en el 2012

Escobedo-Meléndez Griselda

Infectóloga Pediatra. Dra. en C. en Biología Molecular en Medicina Centro Universitario Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Profesora de los programas de la Especialidad de Pediatría Médica y de Infectología Pediátrica. PNPC CONACyT. Médico Adscrito al servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Contacto: Hospital No. 278 Sector Hidalgo, Guadalajara, Jalisco. CP 44280, Teléfono. 3614-5501, 36147244. CE: grisesme@yahoo.com.mx

Actualmente las hepatitis virales constituyen uno de los principales problemas de salud pública en el mundo, en México la cirrosis y las hepatopatías crónicas son las causas más frecuentes de mortalidad. El virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC) pueden producir enfermedad hepática crónica (cirrosis y carcinoma hepatocelular). Las infecciones por el virus de la hepatitis A (VHA) son un serio problema en los países en vías de desarrollo, debido a deficientes medidas sanitarias; por otro lado las infecciones por el virus de la hepatitis E (VHE) emergen en países desarrollados como Estados Unidos; las infecciones estos virus pueden producir insuficiencia hepática aguda con mortalidad alta.

En el mundo, aproximadamente 350 millones de personas presentan hepatitis B crónica, de éstas el 5% tienen coinfección por el virus de la hepatitis D; 130-170 millones de individuos tienen diagnóstico de hepatitis C crónica y se reportan 1.4 millones de casos por año de hepatitis A; en contraste la hepatitis E se presenta en brotes.¹ México, se clasifica dentro de los países de endemia intermedia de hepatitis A,

predominando en la infancia; de manera alarmante se ha reportado anti-VHE en el 80% de los trabajadores que tienen contacto con ganado porcino.² Respecto a la prevalencia de la infección por los VHB y VHC, el país se considera de baja prevalencia (0.3% y 1%, respectivamente en la población general);^{3,4} estas infecciones incrementan en grupos de riesgo (usuarios de drogas intravenosas, transfusiones sanguíneas, cirugías, etc.).

La prevalencia de hepatitis D se desconoce en nuestro país. En las mujeres embarazadas se reporta prevalencia mayor de la infección por el VHB (0.9-2.9%) y el VHC (2%), lo que impacta en la posibilidad de transmisión vertical. Un estudio recientemente realizado en niños mexicanos reporta prevalencia de hepatitis A del 81% (incrementando significativamente a partir del año de edad), hepatitis B del 3.1%, hepatitis C del 1% y un 13.9% de hepatitis de etiología desconocida los cuales pudieran ser infecciones por el VHB y VHC ocultas o hepatitis E.⁵ En estos niños, los factores de riesgo con mayor frecuencia fueron hospitalización y cirugías en los padres.

Por todo lo anterior, es evidente que la prevención de las infecciones por los virus de la hepatitis debe incluir una educación efectiva sobre las vías de transmisión de los virus (fecal-oral, VHA y VHE; parenteral-sexual, VHB y VHC); así como un análisis de la calidad del agua potable y optimizar la sanitización en las comunidades. En la

actualidad la detección del ADN-VHB y ARN-VHC en los bancos de sangre mediante el NAT (Nucleic Acid Testing) y el diagnóstico molecular en los pacientes con hepatitis (ADN o ARN viral) es importante para identificar los casos y prevenir su diseminación. Además, es prioritario reforzar las campañas de vacunación contra el VHB en los niños al nacer y en los trabajadores de la salud para prevenir su contagio. Por último, la vacuna contra el VHA no está incluida en los programas de salud pública infantil en México y los niños de bajos recursos económicos son el grupo más vulnerable ya que sus familias no disponen de adecuada sanitización y acceso a la vacuna; por tanto, la vacunación gratuita contra el VHA a partir del año de edad es mandatorio en nuestro país.

Referencias bibliográficas

1. Hepatitis: fact sheets. World Health Organization (<http://www.who.int/topics/hepatitis/factsheets/en/index.html>).
2. Panduro A, Escobedo-Meléndez G, Fierro NA, et al. Epidemiology of viral hepatitis in Mexico. *Salud Publica Mex.* 2011; 53 Suppl 1:S37-45.
3. Roman S, Panduro A, Aguilar-Gutiérrez Y, et al. A low steady HBsAg seroprevalence is associated with low incidence of HBV-related liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma in Mexico: a systemic review. *Hepatology Int.* 2009; 3:343-355.
4. Panduro A, Roman S, Khan A, et al. Molecular epidemiology of hepatitis C genotypes in west Mexico. *Virus Res.* 2010; 151:19-25.
5. Escobedo-Meléndez G, Fierro NA, Roman M, et al. Prevalence of hepatitis A, B and C serological markers in children from western Mexico. *Ann Hepatol.* 2012; 11(2):194-201.



Características epidemiológicas en apendicitis aguda: comparación en dos poblaciones atendidas en un mismo hospital

Chávez-Ruiz Rafael^a, Cano-Muñoz Ignacio^b, Flores-González Adriana Elizabeth^c,
Rodríguez-Baca Angélica Beatriz^d

Resumen

Contexto: No existe una población específica en riesgo de padecer apendicitis, el cambio en la población atendida en un centro hospitalario es una oportunidad única de estudiar diferencias en la presentación de diferentes entidades patológicas.

Objetivo: Comparar diversas variables de dos tipos de poblaciones (seguro de gastos médicos mayores y seguridad social por ISSSTELEON) atendidas en el hospital San José-Tec de Monterrey con diagnóstico de apendicitis aguda, corroborado por ultrasonido (USG) o Tomografía Computada simple o contrastada (TC).

Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se evaluaron los expedientes de los pacientes que acudieron al hospital San José-Tec de Monterrey, en los que se estableció el diagnóstico de apendicitis aguda y se corroboró mediante Ultrasonido o Tomografía Computada simple o contrastada. Se incluyó la población atendida un año antes y un año después del 1 de Septiembre del 2010, fecha en que se comenzó a recibir a los pacientes del ISSSTELEON.

Resultados: Se compararon ambas poblaciones utilizando la prueba t de student para dos muestras independientes, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en las siguientes categorías: edad, días de estancia hospitalaria, diámetro apendicular, cuenta leucocitaria, peso, talla, índice de masa corporal y temperatura, obteniendo valores de $p > 0.05$ en todos los casos. La población en el grupo del ISSSTELEON fue más joven por dos años aproximadamente; respecto a los antecedentes heredofamiliares y personales patológicos, tuvo menos antecedentes de cáncer y diabetes y mayor de cardiopatías; en sus hábitos, mostraron menor predisposición al hábito tabáquico, mayor tasa de diabéticos y menor de hipertensos. Se demostró como hallazgo significativo un aumento en la proporción de pacientes con etilismo pasando de 21.2% a 35.8%, con una $p < 0.05$.

Conclusiones: El cambio de población atendida en nuestro hospital no se asoció con cambios significativos en la presentación y factores asociados a padecer apendicitis aguda. Sobresale un mayor nivel de consumo de alcohol, y tendencia a presentar estadios mas avanzados en la historia natural de la apendicitis.

a. Residente de Cuarto año de la especialidad de Radiología e Imagen del programa Multicéntrico de Residencias médicas Hospital San José-Tec de Monterrey.

b. Servicio de Radiología Pediátrica e Intervencionista del Hospital San José-Tec de Monterrey.

c. Residente de Cuarto año de la especialidad de Radiología e Imagen del programa Multicéntrico de Residencias médicas Hospital San José-Tec de Monterrey.

d. Residente del Primer año de la especialidad de Anatomía Patológica del Hospital San José-Tec de Monterrey.

Autor de correspondencia: Chávez-Ruiz Rafael. Av. I. Morones Prieto 3000 PTE. Col. Los Doctores 64710, Monterrey, N.L. México, México

01 81 8347 1010. Correo Electrónico: chavezmd@hotmail.com

Chávez-Ruiz R, Cano-Muñoz I, Flores-González AE, Rodríguez-Baca AB. Características epidemiológicas en apendicitis aguda: comparación en dos poblaciones atendidas en un mismo hospital. *Rev Med MD* 2012; 3(3):142-147.

Epidemiological characteristics in acute appendicitis: comparison of two populations served in the same hospital

Abstract

Background: There is not a specific population at risk for appendicitis, the change in the population attending a hospital is a unique opportunity to study differences in the presentation of different pathological entities.

Objective: To compare different variables of two types of populations (over health insurance and social security ISSSTELEON) treated at the Hospital San Jose Tec de Monterrey with a diagnosis of acute appendicitis, confirmed by ultrasound (USG) and Computed Tomography simple or proven (TC).

Methods: This study was observational and descriptive. We evaluated the records of patients admitted to hospital San José-Tec de Monterrey, in which a diagnosis of acute appendicitis and was confirmed by ultrasound or CT Scan single or contrasted. We included the population served one year before and one year after September 1, 2010, when he began to receive patients ISSSTELEON.

Results: We compared two populations using the Student t test for independent samples and found no statistically significant differences in the following categories: age, hospital stay, appendiceal diameter, leukocyte count, weight, height, body mass index and temperature, obtaining values χ^2 of $p > 0.05$ in all cases. The population in ISSSTELEON group was younger by two years or so, about the personal family history and disease, had less history of cancer and diabetes and more heart, in your habits, showed less susceptibility to smoking, the higher rate diabetic and hypertensive lower. Significant finding was demonstrated as an increase in the proportion of patients with alcoholism from 21.2% to 35.8%, with $p < 0.05$.

Conclusions: Changing population seen in our hospital was not associated with significant changes in the presentation and factors associated with developing appendicitis. Projecting a higher level of alcohol consumption, and tendency to more advanced stages in the natural history of appendicitis.

Introducción

El dolor abdominal es el síntoma más común que presentan los pacientes que ingresan a los servicios de urgencias. La patología quirúrgica más frecuente en abdomen es la apendicitis.¹⁻³ Aunque el diagnóstico específico puede no estar claro para el médico de primer contacto, la discriminación del paciente con abdomen agudo quirúrgico debe ser certera. El 10-25% de los pacientes con dolor abdominal requieren tratamiento quirúrgico.⁴ Los estudios de imagen son sin duda una herramienta de apoyo diagnóstico de gran valor, sin embargo en cerca de la mitad de las ocasiones, su uso no está justificado o se abusa de él.⁵ En los escenarios clínicos difíciles, por ejemplo, en presentaciones atípicas, la correcta indicación e interpretación de los métodos de imagen en el estudio del paciente reducen la estancia hospitalaria y la tasa de complicaciones.^{2,6,7}

El uso de los métodos de imagen para el estudio de los pacientes con dolor abdominal ha crecido de manera exponencial, ya que la historia clínica y la exploración física son en ocasiones variables y poco concluyentes. En muchos centros se utiliza de manera rutinaria la tomografía computada como método de estudio inicial para el abdomen

agudo o la resonancia magnética en pacientes embarazadas. Si la sospecha para patologías específicas como la apendicitis es alta, se trabaja con un esquema de ultrasonido y tomografía, aunque este último ha sido controversial y depende de la situación geográfica particularmente en niños.⁸⁻¹⁶

Las tendencias actuales en la atención hospitalaria tienen un enfoque multidisciplinario y colaborativo, propiciando una relación de trabajo entre el departamento de Radiología y de Urgencias, colaborando también en el seguimiento de los pacientes.¹⁷

La afiliación a instituciones de salud en el territorio mexicano es altamente variable, los estados con mayores niveles de aseguramiento son Coahuila y Nuevo León, este último con 62.5 y 71.8% respectivamente. Los seguros de afiliación voluntaria, en los que se incluyen los seguros de gastos médicos privados y la afiliación a instituciones públicas de manera voluntaria es del 2.4%.¹⁸

Las características de la población hospitalaria del Hospital San José-Tec de Monterrey por su carácter privado, son relativamente estables, compuestas principalmente por población derechohabiente con seguros de gastos médicos

mayores.

El ISSSTE que a nivel nacional abarca un 5.2% de los derechohabientes a los sistemas de salud, en su delegación para el estado de Nuevo León (ISSSTELEON), mantiene un convenio con el Hospital San José-Tec de Monterrey para proporcionar atención a su población, el cual entro en vigor el primero de septiembre del 2010.¹⁸⁻²⁰ Este organismo brindó en el año 2010 atención a un total de 1,452,796 derechohabientes.²¹ La población del ISSSTELEON cuenta con un perfil socioeconómico distinto al de la población habitual del Hospital San José-Tec de Monterrey. Entre estas diferencias encontramos también una mayor incidencia de enfermedades crónico degenerativas, mayor consumo de alcohol, un elevado índice de mujeres fumadoras, y una prevalencia de obesidad en todos los grupos de edad mayor a la media nacional.^{19, 21-27}

La apendicitis aguda es una patología sin una etiología específica. No existe una población específica en riesgo de padecer apendicitis, las poblaciones analizadas en este trabajo muestran algunas coincidencias con los factores de riesgo, como la edad y el sexo.

Objetivos

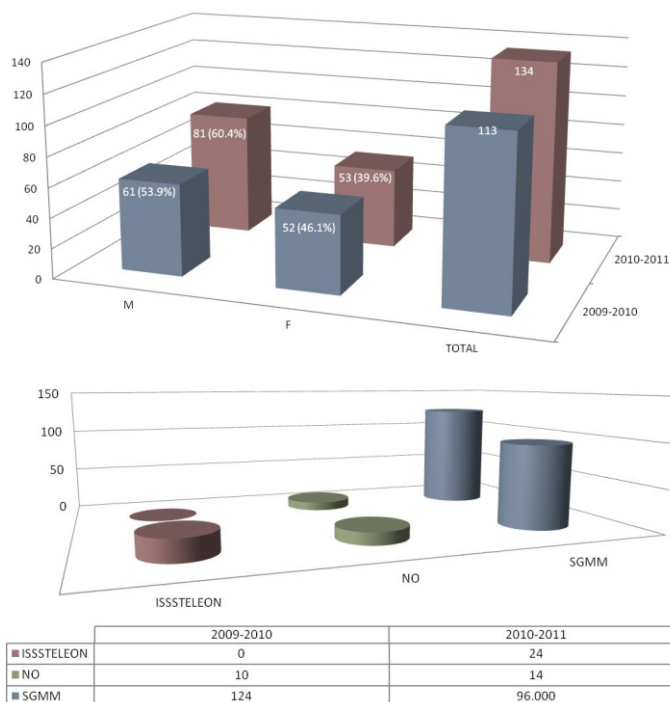
Comparar diversas variables de dos tipos de poblaciones (seguro de gastos médicos mayores y seguridad social por ISSSTELEON) atendidas en el hospital San José-Tec de Monterrey con diagnóstico de apendicitis aguda, corroborado por ultrasonido (USG) o Tomografía Computada simple o contrastada (TC).

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se evaluaron los expedientes de los pacientes que acudieron al hospital San José-Tec de Monterrey, en los que se estableció el diagnóstico de apendicitis aguda y se corroboró mediante Ultrasonido o Tomografía Computada simple o contrastada. Se incluyó la población atendida un año antes y un año después del 1 de Septiembre del 2010, fecha en que se comenzó a recibir a los pacientes del ISSSTELEON. De estos expedientes se recabaron datos clínicos y epidemiológicos, así como diagnóstico histopatológico y diagnóstico final de cada paciente. Para evaluar los estudios de imagen se utilizó el sistema de Adquisición y comunicación de imágenes (P.A.C.S), se documentaron el diámetro apendicular y los estudios de imagen previos inmediatos si estaban disponibles.

Los datos fueron ingresados en una tabla de Excel. Se utilizara software estadístico (SPSS para Windows versión 15.0; SPSS, Chicago, Ill) y el paquete estadístico de Excel (Microsoft Excel 2007 Ultimate Edition) para realizar un análisis descriptivo multivariado.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con dolor abdominal en Fosa iliaca derecha, pacientes con diagnóstico clínico de apendicitis, pacientes referidos por el servicio de urgencia del Hospital san José-Tec de Monterrey, pacientes referidos del sistema ISSSTELEON, estudios de ultrasonido o Tomografía computada Simple, realizados ante la sospecha clínica de apendicitis aguda. Los criterios de exclusión fueron: estudios reportados como normales o incompletos, pacientes



Gáfica 1 y 2. Superior; distribución de pacientes de acuerdo a sexo y periodo de atención. Inferior; distribución de pacientes de acuerdo a derechohabiencia y periodos de atención.

con patología ya conocida en la fosa iliaca derecha, pacientes con diagnósticos que excluyan patología apendicular, pacientes con apéndice de tamaño normal, pacientes post quirúrgicos.

Resultados

Se revisaron los expedientes de 247 pacientes (100%); el 57.4 % (n=142) del sexo masculino y el 42.6% (n=105) femenino. La edad promedio fue de 24 años con un rango de 3 a 79 años (Gráfica 1). El promedio de estancia intrahospitalaria fue de dos días ($\sigma = 2.19$).

Se observó un aumento del 15.67% en el número de pacientes en el segundo periodo respecto al primero (Gráfica 1). Del total de pacientes, el 9.71% (n=24) no contaban con seguro de gastos médicos, otro 9.71% (n=24) correspondió a pacientes del ISSSTELEON, y los 199 restantes [80.58%] contaban con seguro de gastos médicos mayores privados (Gráfica 2).

El apéndice cecal fue visualizado en el 93.9% de las ocasiones. En un 70% se detectó por medio de ultrasonido, en un 29.15% por TAC, en el 0.81% restante solamente se observaron signos indirectos de apendicitis aguda.

Se consideraron hallazgos positivos para el diagnóstico de apendicitis aguda: presencia de estructuras tubulares mayores de 6 mm que se comuniquen con el ciego, estriación de la grasa mesentérica, estructuras cilíndricas hipoeoicas no compresibles con aumento en el flujo de su pared y plastrones inflamatorios en fosa iliaca derecha no vinculados con

estructuras anexas.

El diámetro promedio del apéndice cecal visualizado por los métodos de imagen fue de 1 centímetro, con una desviación estándar de 3.11 mm. La cuenta leucocitaria al momento del ingreso tuvo un promedio de 14,650 leucocitos ($\sigma = 4.590$), la temperatura promedio en los pacientes fue de 36.82 ($\sigma = 0.64$) con una moda de 36.

En el 51.82% su estado civil fue solteros, en un 46.55% casados y un 1.61% divorciados. En relación con antecedentes personales patológicos el 28.7% tienen hábitos etílicos, 22% son fumadores, 2.4 % son diabéticos y el 3.6% son hipertensos.

El peso promedio fue de 64.57 ($\sigma = 22.88$), y la talla de 1.61cm ($\sigma = 0.20$), con un índice de masa corporal de 23.84 kg/m^2 ($\sigma = 6.27$).

El diagnóstico se hizo principalmente por medio de Ultrasonido, siendo el método de elección en el 70% de los casos.

Marzo fue el mes en el que más diagnósticos se hicieron, con un 12.1% seguido de septiembre y mayo con 10.1% cada uno, noviembre con 9.7%, febrero y abril con 8.9%, seguidos de octubre, enero, julio, diciembre, agosto y junio en orden decreciente. La frecuencia de todas las patológicas por grupo etario fue mayor entre las edades de 10-30, con un 49% (Gráfica 3).

Comparación de poblaciones

Se compararon ambas poblaciones utilizando la prueba t de student para dos muestras independientes, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en las siguientes categorías: edad, días de estancia hospitalaria, diámetro apendicular, cuenta leucocitaria, peso, talla, índice de masa

corporal y temperatura, obteniendo valores de $p > 0.05$ en todos los casos.

Hubo una disminución considerable del porcentaje de pacientes con seguro de gastos médicos mayores ($p < 0.05$), la cantidad de pacientes sin seguro privado o del ISSSTELEON no mostró cambios significativos.

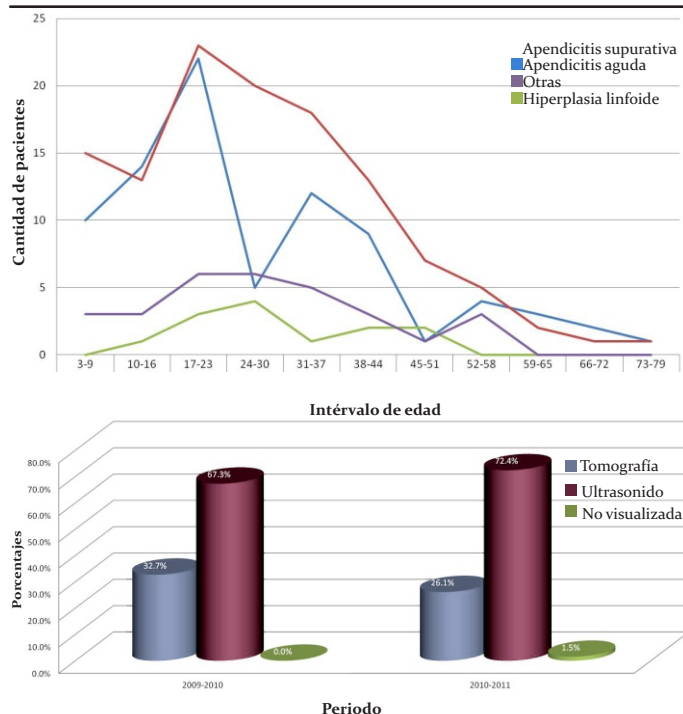
La población en el grupo del ISSSTELEON fue más joven por dos años aproximadamente; respecto a los antecedentes heredofamiliares y personales patológicos, tuvo menos antecedentes de cáncer y diabetes y mayor de cardiopatías; en sus hábitos, mostraron menor predisposición al hábito tabáquico, mayor tasa de diabéticos y menor de hipertensos. Se demostró como hallazgo significativo un aumento en la proporción de pacientes con etilismo pasando de 21.2% a 35.8%, con una $p < 0.05$.

El diagnóstico de apendicitis fue realizado en el 66.4% de las ocasiones en el primer grupo con Ultrasonido y 32.7% por medio de Tomografía, en el segundo grupo el 72% de los diagnósticos fueron mediante Ultrasonido, 26.1% por tomografía (Gráfica 4).

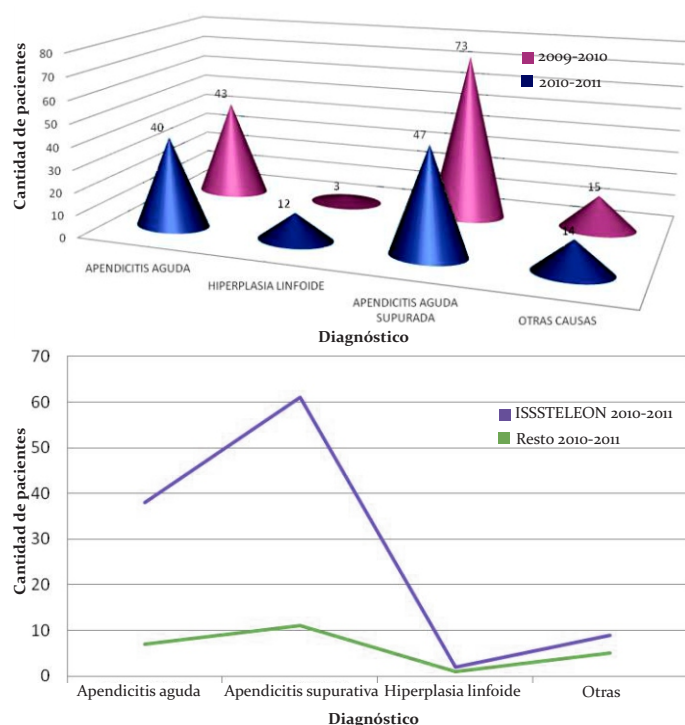
Se cruzaron los datos de los antecedentes personales patológicos, heredofamiliares y epidemiológicos obteniendo relevancia estadística en dos valores, el antecedente de etilismo y la proporción de seguros de gastos médicos mayores. El porcentaje de seguros de gastos médicos mayores paso de 91.2% a 71.6% lo que arrojó valores de p de < 0.05 . No hubo cambios significativos en el tiempo de estancia intrahospitalaria, la cuenta leucocitaria y la temperatura al ingreso.

Se registro un aumento no significativo de los diagnósticos intraoperatorios distintos a apéndice, de 3.54% en el grupo anterior a Septiembre del 2010 a 8.2% en el grupo posterior a septiembre del 2010. En el primer periodo como hallazgos post operatorios se reportó 1 caso de apéndice normal, 1 apendicitis subaguda, en 1 apéndice con atrofia de la mucosa. En este grupo hubo 5 pacientes con estudio de imagen positivo para apendicitis, los cuales fueron manejados de manera conservadora y no fueron intervenidos. En el segundo periodo se documento 1 apendicitis subaguda, 1 embarazo ectópico, 1 pseudodivertículo con diverticulitis y 6 pacientes con estudio de imagen positivo para apendicitis, los cuales fueron manejados de manera conservadora y no fueron intervenidos. Antes de septiembre del 2010 se reportó un apéndice normal, un número discretamente mayor de hipertrofia de tejido linfóide, una diverticulitis y un quiste de ovario roto. Después de septiembre del 2010 disminuyó la proporción de apendicitis agudas, aumento el número de apendicitis perforadas, se presentó un caso de embarazo ectópico roto, uno de enfermedad inflamatoria pélvica y un tumor carcinóide asociado a apendicitis aguda. Sin embargo ninguna de estas patologías mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Al comparar el número de Apendicitis agudas supuradas, pasando de un 6.2% en el primer periodo a 21.6% en el segundo mostrando diferencia en estos datos una estadística significativa, $p < 0.05$ (Gráfica 5), al comparar entre los mismos pacientes del periodo posterior al septiembre del 2010, no se observó tendencia hacia los pacientes del ISSSTELEON (Gráfica 6).



Gráfica 3 y 4. Superior, Diagnósticos por intervalo de edades. Inferior, Modalidad de estudio de imagen usada para el diagnóstico de apendicitis.



Gáfica 5 y 6. Superior, Cantidad de pacientes diagnosticados por fecha de atención. Inferior, Cantidad de pacientes diagnosticados de acuerdo a afiliación a seguro de atención médica.

Discusión

La apendicitis aguda es una patología sin una etiología específica. No existe una población específica en riesgo de padecer apendicitis, las poblaciones analizadas en este trabajo muestran algunas coincidencias con los factores de riesgo, como la edad y el sexo.

La sensibilidad y especificidad de los estudios de imágenes muestran una tendencia favorable hacia la tomografía. La dependencia del operador y la dificultad en pacientes obesos son factores en contra del ultrasonido, sin embargo, se ha demostrado también que en centros con experiencia seleccionando adecuadamente a los pacientes y utilizando una técnica correcta, se logran resultados comparables a la tomografía, sin la necesidad de exponer al paciente a la radiación.

El cambio en la población es una oportunidad única de estudiar la efectividad que tenemos como departamento, la selección del método de imagen que se realizamos y revisar las características de la población que se presenta con diagnóstico de apendicitis además de enumerar las complicaciones que se presentan.

Sobresale el mayor consumo de alcohol en el segundo grupo estadísticamente significativo al comparar con la población estudiada antes del 1 de septiembre del 2010 aunque no esta vinculada directamente con la patología además de no tener una prevalencia relevante en el grupo de edad con mayor frecuencia de la patología.

Podemos plantear que se mejoró la habilidad de los radiólogos para hacer el diagnóstico con un segundo ultrasonido en los casos en los que uno previo no fue

concluyente, probablemente a expensas del aumento de 15.67% de la población así como la migración hacia patología más complicada.

Conclusiones

El cambio de población atendida en nuestro hospital no se asoció con cambios significativos en la presentación y factores asociados a padecer apendicitis aguda. Sobresale un mayor nivel de consumo de alcohol, y tendencia a presentar estadios mas avanzados en la historia natural de la apendicitis.

El estudio presentado sirvió para generar cambios positivos en el departamento de radiología de nuestro hospital, mejorando, por ejemplo, la efectividad de los métodos de imagen para realizar el diagnóstico, principalmente del ultrasonido, disminuyendo la necesidad de utilizar radiación ionizante y medio de contraste con la tomografía. Deben realizarse estudios similares que comparen otro tipo de poblaciones en diferentes áreas geográficas.

Referencias bibliográficas

- Alejandro, C.-I.R., Epidemiología del Dolor abdominal en la consulta de un servicio de Urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de Mexico, 2010. 2(3): p. 87-91.
- Purysko, A.S., et al., Beyond Appendicitis: Common and Uncommon Gastrointestinal Causes of Right Lower Quadrant Abdominal Pain at Multidetector CT. Radiographics, 2011. 31(4): p. 927-47.
- Chichom Mefire, A., et al., Clinical, ultrasonographic, and pathologic characteristics of patients with chronic right-lower-quadrant abdominal pain that may benefit from appendectomy. World J Surg, 2011. 35(4): p. 723-30.
- Bejarano, M., C.X. Gallego, and J.R. Gómez, Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al servicio de urgencias. Revista Colombiana de Cirugía, 2011. 26: p. 33-41.
- Díaz Novás, J. and N. Guinart Zayas, Las urgencias en la atención primaria: Utilización del servicio. Revista Cubana de Medicina General Integral, 2007. 23: p. 0-0.
- Krajewski, S., et al., Impact of computed tomography of the abdomen on clinical outcomes in patients with acute right lower quadrant pain: a meta-analysis. Can J Surg, 2011. 54(1): p. 43-53.
- Badle, J.C., et al., Patients imaged early during admission demonstrate reduced length of hospital stay: a retrospective cohort study of patients undergoing cross-sectional imaging. J Am Coll Radiol, 2010. 7(4): p. 269-76.
- Urban, B.A. and E.K. Fishman, Tailored helical CT evaluation of acute abdomen. Radiographics, 2000. 20(3): p. 725-49.
- Macari, M. and E.J. Balthazar, The acute right lower quadrant: CT evaluation. Radiol Clin North Am, 2003. 41(6): p. 1117-36.
- Marincek, B., Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. Eur Radiol, 2002. 12(9): p. 2136-50.
- Pedrosa, I., et al., MR imaging of acute right lower quadrant pain in pregnant and nonpregnant patients. Radiographics, 2007. 27(3): p. 721-43; discussion 743-53.
- van Randen, A., et al., Profiles of US and CT imaging features with a high probability of appendicitis. Eur Radiol, 2010. 20(7): p. 1657-66.
- Toorenvliet, B.R., et al., Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. World J Surg, 2010. 34(10): p. 2278-85.
- Holscher, H.C. and H.A. Heij, Imaging of acute appendicitis in children: EU versus U.S. ... or US versus CT? A European perspective. Pediatr Radiol, 2009. 39(5): p. 497-9.
- Hormann, M., et al., MR imaging in children with nonperforated acute appendicitis: value of unenhanced MR imaging in sonographically selected cases. AJR Am J Roentgenol, 1998. 171(2): p. 467-70.
- Neufeld, D., et al., Management of acute appendicitis: an imaging strategy in children. Pediatr Surg Int, 2010. 26(2): p. 167-71.
- Quintana Diaz, M., Radiología urgente - lo que el clínico espera del radiólogo. Radiología, 2011. 53(Supl.1): p. 3-6.
- Puentes-Rosas, E., Estimación de la población con seguro de salud en México mediante una encuesta nacional. Salud pública en México. 47(Suplemento 1 de 2005): p. s22-s26.
- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.

20. Mexico. Instituto de Seguridad Social y Servicios para los trabajadores del estado. 24 de Agosto del 2010. 11 de Diciembre del 2011 <http://www.isssteleon.gob.mx/Convenio_Hospital_SanJose.pdf>.
21. Anexo estadístico. Primer Informe de Gobierno [Internet]. Gobierno del Estado de Nuevo Leon; 2011 [citado 06 de Octubre del 2011]. disponible en http://www.nl.gob.mx/?P=primer_informe_anexo.
22. ISSSTE, Anuario estadístico 2009. 1.24 : Poblacion amparada por grupos de edad, sexo y tipo de derechohabiente, Nuevo Leon [citado 06 de Octubre del 2011] / disponible en <http://www.issste.gob.mx/issste/anuarios/a2009.html>.
23. Mexico. Instituto de Seguridad y servicios sociales para los trabajadores del estado. Informe Financiero y actuarial. 2009. 11 Dic 2011 <http://www.issste.gob.mx/www/issste/documents/informacioninstitucional/IFA_FINAL_junta_directiva.pdf>.
24. Mexico. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Estadísticas a propósito del día mundial sin tabaco". 31 de Mayo 2005. 11 Dic 2011. <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf>.
25. Velasco, L.B.Y., Organización Iberoamericana de Seguridad Social. Salud y Enfermedad de Trabajadores del ISSSTE [citado 06 de Octubre del 2011] . disponible en <http://www.serviprevencia.org/IMG/pdf/comunicacion5lyv.pdf>. 2007.
26. Bronfman, M., "Hacemos lo que podemos": los prestadores de servicios frente al problema de la utilización. Salud publica de Mexico, 1997. 39(6): p. 546-553.
27. Masud Yunes Zarraga Jose Luis, Prevalencia de sobrepeso-obesidad en escolares y adolescentes que asisten a la clínica del ISSSTE en Cd. Victoria Tamaulipas. Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas, 2006. 11(2): p. 55-61.
28. Tepas, J.J., 3rd, et al., Insurance status, not race, is a determinant of outcomes from vehicular injury. J Am Coll Surg, 2011. 212(4): p. 722-7; discussion 727-9.
29. Hakmeh, W., et al., Effect of race and insurance on outcome of pediatric trauma. Acad Emerg Med, 2010. 17(8): p. 809-12.
30. Blanchard, J.C., Y.C. Haywood, and C. Scott, Racial and ethnic disparities in health: an emergency medicine perspective. Acad Emerg Med, 2003. 10(11): p. 1289-93.
31. LaPar, D.J., et al., Primary payer status affects mortality for major surgical operations. Ann Surg, 2010. 252(3): p. 544-50; discussion 550-1.
32. Winkleby, M.A., et al., Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. Am J Public Health, 1992. 82(6): p. 816-20.
33. Khan, Y., et al., A population-based study of the association between socioeconomic status and emergency department utilization in Ontario, Canada. Acad Emerg Med, 2011. 18(8): p. 836-43.
34. Glazier RH, Tepper J, Agha M, Moineddin R. Primary care in disadvantaged populations. In: Jaakkimainen L, Upshur R, Schultz S, eds. Primary Care in Ontario. Toronto: Institute for Clinical Evaluative Sciences, 2006.
35. Pfaff, H., Surgical safety and overwork. British Journal of Surgery, 2004. 91(12): p. 1533-1535.
36. Firth-Cozens, J. and J. Greenhalgh, Doctors' perceptions of the links between stress and lowered clinical care. Social Science & Medicine, 1997. 44(7): p. 1017-1022.
37. Sulowski, C., et al., Clinical outcomes in obese and normal-weight children undergoing ultrasound for suspected appendicitis. Acad Emerg Med, 2011. 18(2): p. 167-73.
38. Abo, A., et al., The influence of body mass index on the accuracy of ultrasound and computed tomography in diagnosing appendicitis in children. Pediatr Emerg Care, 2011. 27(8): p. 731-6.
39. Peixoto Rde, O., T.A. Nunes, and C.A. Gomes, Indices of diagnostic abdominal ultrasonography in acute appendicitis: influence of gender and physical constitution, time evolution of the disease and experience of radiologist. Rev Col Bras Cir, 2011. 38(2): p. 105-11.



Infecciones del Tracto Urinario en pediatría

Ramírez-Ramírez Francisco Jaffet^a

Resumen

La infección del tracto urinario (ITU) se debe a la colonización de las vías urinarias por microorganismos patógenos que provocan una respuesta inflamatoria ocasionando signos y síntomas urinarios y sistémicos. Las ITU representan una de las patologías infecciosas más comunes. Se estima una incidencia entre el 3-5% y representan una de las principales fuentes de exposición a antibióticos en la población pediátrica. Los microorganismos causantes de ITU son predominantemente Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp. y *Proteus* spp.). La fiebre sin un foco de infección evidente es la principal manifestación clínica, seguido de disuria, urgencia urinaria, incontinencia urinaria, etc. Entre las pruebas que soportan el diagnóstico de ITU encontramos el examen general de orina (EGO), tinción de Gram en orina sin centrifugar, etc. El estándar de oro para el diagnóstico es el urocultivo con crecimiento de >100 000 Unidades Formadoras de Colonias (UFC) por ml, aunque las más recientes recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) sugieren basar el diagnóstico en la presencia de bacteriuria y un urocultivo con más de 50 000 UFC/ml. Las principales complicaciones de una ITU son la pielonefritis, cicatrices renales, hipertensión e insuficiencia renal crónica.

Palabras clave: *antibióticos, cistitis, pielonefritis, urocultivo.*

Urinary tract infection in pediatric patients

Abstract

Urinary tract infection (UTI) is due to the colonization of the urinary tract by pathogenic microorganisms that cause an inflammatory response developing urinary and systemic signs and symptoms. UTIs are one of the most common infectious diseases. Its incidence is 3-5% and represents a major source of exposure to antibiotics in the pediatric age. The microorganisms that cause UTIs are predominantly Gram negative (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp. and *Proteus* spp.). Fever without apparent source of infection is the main clinical manifestation, followed by dysuria, urinary urgency, urinary incontinence, etc. Among the evidence supporting the diagnosis of UTI are the urinalysis (EGO), Gram stain on uncentrifuged urine, etc. The gold standard for diagnosis is urine culture with growth of > 100 000 colony forming units (CFU) per ml, although the most recent recommendations of the American Academy of Pediatrics (AAP) suggest basing the diagnosis on the presence of bacteriuria and a urine culture with more than 50 000 CFU / ml. The main complications of a UTI include pyelonephritis, renal scarring, hypertension and chronic renal failure.

Key words: *antibiotics, cystitis, pyelonephritis, urine culture.*

a. Médico Residente de la Especialidad de Pediatría Médica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Programa Nacional de Posgrados de Calidad CONACYT. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital 278. Colonia El Retiro. CP 44280. Guadalajara, Jalisco, México. Correo Electrónico: franja_jafar@hotmail.com
Ramírez-Ramírez FJ. Infecciones del tracto urinario en pediatría. *Rev Med MD*. 2012; 3(3):148-153.

Introducción

Con la introducción de vacunas efectivas contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae*, ha existido un incremento en la detección de la infección del tracto urinario como el sitio oculto más frecuente de infección bacteriana.¹ Las infecciones de vías urinarias afectan a un poco más del 3.5% de los niños de Estados Unidos cada año y representan una de las principales fuentes de exposición de la población pediátrica a los antibióticos.²

Las infecciones urinarias representan un reto diagnóstico para el médico general y el pediatra, sobre todo cuando se presenta en neonatos y lactantes, donde la única manifestación puede ser la presencia de fiebre sin un foco evidente; la decisión de indicar terapia con antibióticos y la elección de éste en los pacientes pediátricos con fiebre puede verse influida por la inexperiencia del médico, la limitación en los recursos paraclínicos y la presión de los padres, ocasionando un subdiagnóstico de cuadros infecciosos de vías urinarias y resistencias bacterianas.

Es necesario que los médicos generales y pediatras conozcan ampliamente el cuadro clínico, los métodos diagnósticos auxiliares y el seguimiento adecuado que debe observarse en un paciente pediátrico con un cuadro infeccioso del tracto urinario.

Definición

La infección del tracto urinario (ITU) es la colonización de las vías urinarias por microorganismos patógenos que provocan una respuesta inflamatoria y ocasionan diversos signos y síntomas urinarios y sistémicos.³

Etiología

Los microorganismos causantes de ITU son predominantemente Gram negativos provenientes del tracto gastrointestinal, reconociendo a *Escherichia coli* como agente uropatógeno en alrededor del 80% de los casos. Un estudio retrospectivo conducido en un hospital de Corea mostró que los microorganismos relacionados con ITU fueron: *E. coli* (81.4%), *Klebsiella pneumoniae* (8.4%), *Enterobacter* spp. (1.7%) y *Proteus* spp. (0.4%).⁴

En un hospital Chileno el agente etiológico de ITU más frecuentemente aislado independientemente de la edad fue *E. coli* (86,2%), seguido de *Proteus* spp. (8,5%), que se aisló con mayor frecuencia sobre los 2 años de edad ($p < 0,05$) y *Klebsiella* spp. (1,6%), *Enterococcus faecalis* (1,2%), *Enterobacter cloacae* (1,2%), *Citrobacter* spp. (0,4%) y *Pseudomonas aeruginosa* (0,4%).⁵

Factores predisponentes y protectores

Existen algunas condiciones que ya se han identificado como factores de riesgo para padecer ITU en la edad pediátrica, por ejemplo, está demostrado que existe un aumento en el riesgo durante los primeros 3 meses de vida en pacientes que no fueron circuncidados. Por lo tanto, el sexo femenino es considerado como factor protector sobre todo durante el primer año de vida, sin embargo, posterior a este periodo el riesgo de desarrollar ITU es mayor en niñas que en

niños.⁶ Respecto a la circuncisión, un análisis sistemático de la literatura demostró que se requieren de 111 circuncisiones para prevenir un caso de ITU en niños sanos, no obstante, en niños con ITU recurrentes o reflujo vesicoureteral el número de casos a tratar es 11 y 4 respectivamente para prevenir una ITU.⁷

Las anomalías anatómicas a cualquier nivel del tracto urinario, por ejemplo obstrucción, se consideran de riesgo para presentar ITU. Hasta el 41% de los lactantes con diagnóstico de hidronefrosis prenatal presentan anomalías renales y de ellos el 74% desarrollan ITU a pesar de recibir profilaxis antimicrobiana.³

La insuficiencia renal crónica ha sido recientemente evaluada como factor de riesgo para ITU; Olalde-Carmona y colaboradores realizaron un estudio en México donde se muestra una prevalencia de la infección de vías urinarias de 3% en pacientes con insuficiencia renal crónica en estadios,³⁻⁵ según los criterios de diagnóstico clásicos, sin embargo, cuando los criterios diagnósticos consideran los cambios en el pH y la densidad urinaria, así como la presencia de nitritos, leucocitos y bacterias en la orina, la prevalencia se eleva a 57%.⁸

La alimentación con leche materna confiere un efecto protector contra ITU, el riesgo de desarrollarla es 2.3 veces más elevado en niños no alimentados con ella, comparados con aquellos que sí la recibieron. Su efecto protector depende de la duración y el género, siendo mayor el riesgo en niñas (OR 3.78) que en niños (OR 1.61).³

En la práctica clínica, es común que se presenten cuadros de ITU recurrentes en niñas escolares que presentan hábitos inadecuados de aseo en el área genital, ya que posterior a la micción o defecación realizan la limpieza dirigiendo el papel higiénico en sentido posteroanterior, con lo que acarrean bacterias de la región anal a los genitales. Se debe hacer hincapié en la revisión y corrección de estos hábitos.

Cuadro clínico

La presentación de una ITU en niños puede ser muy evidente, sobre todo en niños mayores o manifestarse sólo como un síndrome febril agudo sin foco aparente, dificultando su diagnóstico. Los signos y síntomas de la ITU pueden variar ampliamente y solaparse con otros, propios de enfermedades que coexistan en el momento del diagnóstico. Un estudio retrospectivo realizado en el departamento de urgencias de un hospital Chileno, mostró que la fiebre fue el síntoma más común en niños con ITU, presentándose en el 94% de los pacientes.⁵

Debe realizarse una exploración física minuciosa, con especial detenimiento en los sitios comunes de infección en pacientes pediátricos como oído medio, senos paranasales, orofaringe y búsqueda de lesiones exantemáticas, para descartar otro proceso infeccioso. En preescolares y niños mayores es recomendable buscar intencionadamente el signo de Giordano mediante puño-percusión en ambas fosas renales, ya que podría indicarnos la presencia de pielonefritis.

En el cuadro 1 se muestran los signos y síntomas más comunes en diversas etapas de la vida de acuerdo a las guías de práctica clínica de México.

Diversos autores sugieren que todo niño con diagnóstico de ITU debe ser considerado y manejado como si presentara un cuadro de pielonefritis aguda. Pecile y colaboradores encontraron que el 59% de los niños con ITU presentan pielonefritis, observando que el riesgo se incrementa a la par de la edad ($P=0.0033$).⁹ En una revisión sistemática de la literatura, Shaikh y colaboradores encontraron que el 57% (IC 95%) de los niños con un episodio inicial de ITU mostraron cambios consistentes con pielonefritis al realizar la gammagrafía con Tecnecio 99 ácido dimercaptosuccínico (Tc-99 DMSA).¹⁰

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de ITU se debe tomar en consideración el cuadro clínico y algunos parámetros de laboratorio. La Academia Americana de Pediatría (AAP), recomienda en sus guías más recientes que en todo niño con fiebre sin foco aparente en el que el médico decida prescribir un antibiótico se debe realizar un urocultivo por la posibilidad de que se trate de una ITU.¹

La mayoría de los autores coinciden en la utilidad de las diversas pruebas diagnósticas como el urianálisis o examen general de orina, el análisis mediante el uso de tiras reactivas, la visualización del sedimento urinario, la tinción de Gram y el cultivo, que es considerado el “estándar de oro” para establecer el diagnóstico.¹⁻¹⁰

Dentro del abordaje diagnóstico de una ITU debe considerarse especialmente importante el método de recolección de la muestra de orina, ya que los resultados pueden variar en sensibilidad y especificidad de acuerdo al método empleado. Existen cuatro opciones: la obtención por chorro medio, la obtención mediante una bolsa recolectora de orina, la obtención mediante cateterismo vesical y la obtención por punción suprapúbica. Cada uno de ellos con sus particularidades respecto a la preparación, dificultad técnica y riesgos inherentes al procedimiento.

Las guías de práctica clínica de México recomiendan que en niños de bajo riesgo en los que no se requiere un diagnóstico o tratamiento inmediato, está justificado el empleo de técnicas no estériles, como la bolsa adhesiva perineal, insistiendo en la técnica adecuada. Un resultado negativo es confiable, pero el resultado positivo debe

Tabla 1. Pruebas diagnósticas para ITU

Prueba	Sensibilidad % (rango)	Especificidad % (rango)
Nitritos en tira reactiva	50 (16-72)	98 (95-100)
Esterasa leucocitaria en tira reactiva	83 (64-89)	84 (71-95)
Leucocituria en el urianálisis microscópico (≥ 5 leucocitos/campo)	67 (55-88)	79 (77-84)
Tinción de Gram (cualquier organismo)	93 (80-98)	95 (87-100)

Sensibilidad y especificidad de diversas pruebas diagnósticas para ITU. Tomado de Gorelick *et al.*¹¹

confirmarse con técnicas estériles en segundo o tercer nivel de atención. En los niños que requieran inicio inmediato de antibioticoterapia debe emplearse una técnica estéril (cateterismo vesical). En el niño con micción voluntaria puede recogerse orina limpia en la mitad del chorro miccional.³

En la práctica clínica diaria resulta difícil realizar un cateterismo vesical si se atiende al paciente en un consultorio particular o en el departamento de consulta externa y no en un servicio de urgencias o en el medio intrahospitalario. Idealmente debería obtenerse una muestra para ser analizada con una tira reactiva y el resto ser enviada para su análisis bacteriológico.

El análisis rápido de una tira reactiva, junto con el cuadro clínico, puede ser suficiente para que el clínico decida instaurar manejo para una ITU, sin olvidar que solo el análisis bacteriológico podrá dar el diagnóstico certero y por lo tanto no debe omitirse en ningún caso. En la tabla 1 se muestra la sensibilidad y especificidad de diversas pruebas diagnósticas para ITU.¹¹

Schroeder y colaboradores encontraron que la determinación de esterasa leucocitaria muestra una ligera diferencia en la sensibilidad entre muestras obtenidas por recolección de bolsa y por cateterismo vesical, con una menor especificidad para la muestra de bolsa (84% vs 94%, $P=0.001$). Se presentaron más cultivos ambiguos en las muestras recolectadas con bolsa (7.4% vs 2.7%, $P=0.001$).¹² En la cuadro 2 se muestra la conducta sugerida con base en los datos encontrados en la tira reactiva para orina, de acuerdo a las Guías del *National Institute for Health and Clinical Excellence*.¹³

El urocultivo es el estudio de elección para el diagnóstico de una ITU. El umbral aceptado actualmente de acuerdo a los criterio de Kass para establecer el diagnóstico de ITU es encontrar en el cultivo de orina 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro (ufc/mL) de bacterias patógenas del tracto urinario, resultando en un 7.2% de falsos positivos secundarios a la contaminación. Algunos autores como Smith y colaboradores han propuesto que dicho umbral

Cuadro 1. Signos y síntomas de ITU en pediatría de acuerdo a la guía de práctica clínica de México³

Recién nacido	Lactantes y prescolares	Escolares
Ictericia	Diarrea	Vómito
Sepsis	Falla para crecer	Fiebre
Falla para crecer	Vómito	Orina fétida
Vómito	Fiebre	Dolor abdominal o de fosas renales
Fiebre o distermia	Orina fétida	Incontinencia urinaria
	Dolor abdominal o de fosas renales	Disuria
	Incontinencia urinaria	Urgencia miccional
	Disuria	Poliuria
	Urgencia urinaria	

Cuadro 2. Conducta a seguir de acuerdo al resultado de la tira reactiva**Esterasa leucocitaria y nitritos positivos**

El niño debe ser considerado con ITU y el tratamiento antibiótico debería ser iniciado. Una muestra de orina debe ser tomada para enviarse a cultivo.

Esterasa leucocitaria negativa y nitritos positivos

El tratamiento antibiótico debería ser iniciado si la prueba fue tomada de una muestra fresca de orina. Una muestra debe ser enviada para cultivo. El manejo subsecuente dependerá del resultado del cultivo.

Esterasa leucocitaria positiva y nitritos negativos

Una muestra de orina debería ser enviada para su análisis microscópico y su cultivo. El tratamiento antibiótico no debería ser iniciado a menos que exista suficiente evidencia clínica de ITU (signos y síntomas claros de ITU).

Esterasa leucocitaria y nitritos negativos

El niño no debería ser considerado con un cuadro de ITU. El tratamiento antibiótico no debería ser iniciado. No se recomienda el envío de muestra de orina a cultivo. Deben abordarse para otras enfermedades.

Se muestra la conducta sugerida de acuerdo a las guías NICE de 2007 ante la presencia de diversos resultados en la tira reactiva para orina.¹³

debería incrementarse a 10^6 ufc/mL en dos muestras diferentes para disminuir la tasa de falsos positivos a 3.6% o menos, mientras que muchos otros estudios retrospectivos han observado mejores resultados clínicos tomando como umbral en sus investigaciones 50 000 ufc/mL, provocando que la AAP en sus más recientes guías propongan que el diagnóstico de ITU se establezca mediante un urianálisis que sugiera infección (datos de piuria y/o bacteriuria, es decir, la presencia de nitritos y esterasa leucocitaria) y la presencia de al menos 50 000 ufc/mL de un patógeno urinario conocido obtenido mediante cateterismo vesical o punción suprapúbica.^{1,14}

Las guías de práctica clínica en México sugieren que en el proceso diagnóstico de ITU se debe efectuar análisis con tira reactiva para nitritos y esterasa leucocitaria; examen general de orina con microscopía y urocultivo. Para demostrar una respuesta inflamatoria en el tracto urinario se debe encontrar leucocituria (>5 leucocitos/campo en una muestra centrifugada ó >10 leucocitos/campo en una muestra no centrifugada). Cuando existe un cuadro clínico sugestivo la investigación de esterasa leucocitaria y de nitritos en orina recién emitida es útil para el estudio de la ITU, en ausencia de la observación directa al microscopio del sedimento urinario y de urocultivo. En ningún caso se debe omitir el envío de muestra para urocultivo. La interpretación del cultivo de orina positivo depende de la técnica de toma de la muestra, si se obtiene mediante cateterismo vesical el umbral es de $> 10,000$ UFC/mL, si la muestra se obtuvo por chorro medio el umbral sugerido es de $> 100,000$ UFC/mL en caso de Gram negativos y $> 10,000$ UFC/mL en caso de Gram positivos y/u hongos.³

Algunos otros marcadores de inflamación han sido utilizados para predecir el daño renal o sistémico en pacientes con ITU, entre ellos la Proteína C Reactiva (PCR) y la Procalcitonina (PCT). Pecile y colaboradores encontraron

que la procalcitonina tiene una sensibilidad de 83.3% y especificidad de 93.6% para el diagnóstico de pielonefritis aguda. La proteína C reactiva una sensibilidad de 94.4% y una especificidad de sólo 31.9%.¹⁵

Tratamiento

El tratamiento adecuado y temprano, especialmente durante las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas, disminuye la probabilidad de daño renal durante la fase aguda de la infección, sin embargo, no tiene efecto significativo sobre la incidencia de cicatrices renales.^{16,17}

Cuando se inicie el tratamiento, el médico debe basar su decisión respecto a la ruta de administración en consideraciones prácticas. De acuerdo a la guía de práctica de la AAP el iniciar la terapia oral o parenteral es igual de eficaz.¹ Algunos niños con ITU pueden ser tratados con cursos cortos de 2 a 4 días con antibióticos intravenosos seguidos de terapia oral. Algunos autores han propuesto un manejo ambulatorio con antibióticos intravenosos mediante la colocación de catéteres heparinizados, como una alternativa a la hospitalización.¹⁸

La mayoría de los autores recomiendan que los neonatos y lactantes sean hospitalizados al momento de establecer el diagnóstico de ITU, mientras que en niños mayores ésta decisión se tomará con base en factores de riesgo y enfermedades concomitantes que aumenten el riesgo de presentar eventos adversos como bacteremia, sepsis y muerte. Schnadower y colaboradores investigaron el riesgo para desarrollar bacteremia y otras complicaciones en niños de 29 a 60 días con ITU, recomendando que aquellos niños que lucen clínicamente enfermos y/o cuentan con antecedentes de riesgo deben ser hospitalizados de inmediato, mientras aquellos que no se presentan clínicamente enfermos y/o no cuentan con antecedentes de riesgo deberían ser hospitalizados por 24 horas y mantener una estrecha vigilancia a su egreso.¹⁹

El médico debe basar la elección del antibiótico de acuerdo a los patrones de sensibilidad de la comunidad (si se encuentran disponibles) y debe ser ajustado de acuerdo a la sensibilidad del agente patógeno aislado. Los medicamentos que usualmente son prescritos para el tratamiento de la ITU incluyen cefalosporinas, amoxicilina-ácido clavulánico y trimetoprim-sulfametoxazol.¹

Hillary y colaboradores examinaron la prescripción de antibióticos como tratamiento de ITU en pacientes menores de 18 años en las bases de datos norteamericanas: *National Ambulatory Medical Care Survey and National Hospital Ambulatory Medical Care Survey*, de 1998 a 2007. El antibiótico mas prescrito fue trimetoprim-sulfametoxazol en el 49% de los casos; otros antibióticos como amoxicilina-clavulanato, quinolonas, macrolidos y cefalosporinas de segunda y tercera generación fueron prescritos en un tercio de los casos.²⁰ Sin embargo, recientes publicaciones han mostrado cambios en la sensibilidad de *E. coli*, por ejemplo en el estudio coreano mencionado con anterioridad se observó una alta susceptibilidad a amikacina y cefalosporinas de tercera generación y baja sensibilidad a ampicilina y trimetoprim/sulfametoxazol.⁴

La guía de práctica clínica de México recomienda que en los niños mayores de dos años con clínica de ITU no complicada los tratamientos de primera elección incluyen: amoxicilina-ácido clavulánico, amoxicilina, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol. Se considerarán tratamientos secundarios: cefalosporinas orales de primera y segunda generación. El uso de fluoroquinolonas queda reservado a circunstancias seleccionadas y guiado por antibiograma. Respecto a la terapia intravenosa se consideran tratamientos de primera elección: aminoglucósidos en dosis única diaria, cefotaxima, ceftriaxona o cefuroxima. Las fluoroquinolonas se reservarán a circunstancias seleccionadas y guiado por antibiograma.³

En la tabla 2 se muestran las dosis de diversos fármacos utilizados en el tratamiento de las ITU en la edad pediátrica. La duración del tratamiento debe ser de 7 a 14 días. Si bien no existe un estudio que determine la duración exacta del tratamiento si hay un metaanálisis que comparó la respuesta a terapias antibióticas cortas (≤ 3 días) o estándar (7-14 días) para tratamiento de ITU en niños de 0 a 18 años, observando una menor falla a tratamiento y menores reinfecciones en el grupo de la terapia estándar.²¹

Paschke y cols., dirigieron un estudio retrospectivo en niños de 6 meses a 6 años con diagnóstico del primer cuadro de ITU para examinar la relación entre resistencia antimicrobiana con la exposición a antibióticos dentro de los 120 días previos (amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, cefdinir, trimetoprim-sulfametoxazol y azitromicina). La exposición a amoxicilina dentro de los 30 días previos (OR 3.6) y de los 31 a 60 días (OR 2.8) se asoció con resistencia a la ampicilina;

también se mostró resistencia a la amoxicilina-clavulanato (OR 3.9). No hubo asociación entre exposición y resistencia con otros agentes antimicrobianos.²²

Recientemente se ha utilizado el jugo de arándano como “coadyuvante” en el tratamiento de la ITU. Se ha demostrado que el jugo de arándano rojo es una opción para prevenir la infección de vías urinarias. Su mecanismo de acción radica en el efecto que ejercen las proantocianidinas, especialmente las de tipo A en el urotelio, que evitan que *E. coli* se adhiera a éste.²³

Un metanálisis de Cochrane revisó las series publicadas respecto al uso del jugo de arándano para prevenir ITU, sin embargo, ningún estudio se realizó en población pediátrica. La dosis estándar recomendada es de 300 mL al día con concentración de 25 a 30%, pues con esta cantidad se demostró reducción hasta en 50% de recurrencia de infección de las vías urinarias al disminuir la bacteriuria.²⁴

Seguimiento y pronóstico

La AAP recomienda que se realice un ultrasonido (USG) renal y vesical en los niños febriles con ITU con el propósito de detectar anomalías anatómicas. El uretrocistograma miccional no se debe realizar rutinariamente después del primer episodio de ITU, a menos que el USG revele hidronefrosis, cicatrices renales u otros hallazgos que sugieran datos de reflujo vesicoureteral (RVU) o uropatía obstructiva.¹

Respecto a la solicitud de estudios de imagen, la guía de práctica clínica de México señala que se debe realizar USG renal y vesical a todos los menores de tres años en su primera infección documentada. En edades posteriores se sugiere descartar factores de riesgo antes de indicarlo (estreñimiento, inicio de vida sexual activa, control de esfínteres recientes). El gammagrama renal con Tc-99 DMSA está indicado en caso de enfermedad severa, oliguria, masa vesical o abdominal, creatinina elevada, septicemia, falta de respuesta al tratamiento con antibióticos adecuados dentro de las 48 horas, infección con organismos diferentes a *E. coli*, ITU recurrente (dos ó más episodios de pielonefritis aguda), un episodio de pielonefritis más uno o más episodios de cistitis, tres o más episodios de cistitis. El uretrocistograma miccional está indicado en caso de detectar dilataciones en el USG renal, oliguria, infección por agente distinto a *E. coli* e historia familiar de reflujo vesicoureteral.³

De acuerdo al trabajo de Hoberman y colaboradores realizar un USG en el momento de la enfermedad aguda tiene valor limitado. Un uretrocistograma miccional es útil para identificar reflujo vesicoureteral, pero debe cerciorarse que no exista infección o colonización activa antes de realizarlo. La gammagrafía con Tc-99 DMSA es útil para identificar a los niños con pielonefritis. La gammagrafía obtenida 6 meses posteriores al cuadro identifica las cicatrices renales.²⁵

Algunas series muestran que el 15% (IC 95%) de los niños presentan desarrollo de cicatrices renales en el seguimiento a los 6 meses posteriores al cuadro. Los niños con reflujo vesicoureteral mostraron mayor probabilidad para desarrollar pielonefritis (RR 1.5, IC 95%) y cicatrices renales (RR 2.6 IC 95%).¹⁰ El USG renal y el uretrocistograma miccional son

Tabla 1. Antimicrobianos para el tratamiento de las ITU en la edad pediátrica

Antimicrobianos por vía oral	Dosis
Amoxicilina-Clavulanato	20-40 mg/kg/día cada 8-12 horas
TMP-SMX	6-12 mg/kg/día dividido c/12 hrs
Cefalexina	50-100 mg/kg/día cada 6 horas
Cefpodoxima	10 mg/kg/día cada 12 horas
Cefuroxima	20-30 mg/kg/día cada 12 horas
Nitrofurantoína	5-7 mg/kg/día cada 6 horas
Ciprofloxacino	20-30 mg/kg/día cada 12 horas
Antimicrobianos por vía parenteral	Dosis
Ceftriaxona	75 mg/kg/cada 24 horas
Cefotaxima	150 mg/kg/día cada 6-8 horas
Gentamicina	7.5 mg/kg/día cada 8 horas
Amikacina	15-30 mg/kg/día cada 8 horas
Ciprofloxacino	20-30 mg/kg/día cada 12 horas

TMP-SMX, Trimetoprim-sulfametoxazol.

pobres predictores para daño renal al largo plazo.²⁶ Sotitirios y colaboradores encontraron que la gammagrafía renal con Tc-99 DMSA tiene limitada habilidad para identificar reflujo vesicoureteral y no debe reemplazar al uretrocistograma miccional en la evaluación de niños con su primer cuadro febril de ITU.²⁷

Conclusiones

El médico debe ser consciente que el entorno social, cultural, económico y administrativo impacta, la mayoría de las veces, en forma negativa en el cumplimiento de las guías y protocolos mencionados para el manejo de la ITU. En este tenor debemos desarrollar nuevas líneas de actuación respecto al diagnóstico y tratamiento que se apeguen a la evidencia científica. Dentro de las limitantes mencionadas encontramos por ejemplo, que si el cultivo es realizado en un laboratorio privado, el resultado será entregado en 48-72 horas, tiempo en el que se recomienda tomar un cultivo de control. Por otro lado, en el medio hospitalario/institucional hay tres panoramas, el primero donde el paciente es atendido en un servicio de consulta externa y al solicitarse el urianálisis y cultivo se otorga una cita que va de dos semanas a un mes; el segundo donde el paciente es atendido en un servicio de urgencias y no regresa a un control; por último el tercero, donde el paciente se encuentra hospitalizado y con una buena vigilancia bacteriológica es posible llevar un adecuado seguimiento y control del cuadro. Ante estos diversos escenarios se deben evaluar programas y políticas que faciliten los trámites y procedimientos a fin de beneficiar en mayor medida al paciente.

Las investigaciones futuras sobre ITU estarán dirigidas, como sugiere la AAP en sus más recientes guías, a realizar ensayos clínicos que sustenten su recomendación respecto a las UFC necesarias para establecer el diagnóstico de ITU y al análisis descriptivo de múltiples variables clínicas, demográficas y raciales en niños latinoamericanos con ITU. Debe también estudiarse de manera profunda la resistencia bacteriana que presenta *E. coli* en algunos cuadros de ITU, sobre todo desarrollados durante un periodo de hospitalización.

Referencias bibliográficas

- 1.- Improvement and Management Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality. Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis in Children 2 to 24 Months. *Pediatrics* 2011;128:595
- 2.- Freedman AL. Urologic diseases in North America Project: trends in resource utilization for urinary tract infections in children. *J Urol*. 2005;173(3):949-954.
- 3.- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección de vías urinarias no complicada en menores de 18 años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud; 2008.
- 4.- Yoon JE, Kim WK, Lee JS, Shin KS, Ha TS.. Antibiotic susceptibility and imaging findings of the causative microorganisms responsible for acute urinary tract infection in children: a five-year single center study. *Korean J Pediatr*. 2011 Feb;54(2):79-85. Epub 2011 Feb 28.
- 5.- Lizama C M, Lucio I M, Reichhard T C, Hirsch B T. I[Urinary tract infection in a pediatrics emergency department: frequency and clinical parameters]. *Rev Chilena Infectol*. 2005 Sep;22(3):235-41. Epub 2005 Aug 2.
- 6.- Wiswell TE, Enzenauer RW, Holton ME, Cornish JD, Hankins CT. Declining Frequency of Circumcision: Implications for Changes in the Absolute Incidence and Male to Female Sex Ratio of Urinary Tract Infections in Early Infancy. *Pediatrics*. 1987 Mar;79(3):338-42.
- 7.- D Singh-Grewal, J Macdessi, J Craig. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomized trials and observational studies. *Arch Dis Child* 2005;90:853-858.
- 8.- Olalde-Carmona R, López-Hernández J, Vázquez-García MJ, Huerta-Romano F. Infección de vías urinarias en niños con insuficiencia renal crónica estadios 3, 4 y 5. Prevalencia y diagnóstico. *Rev Esp Med Quir* 2011;16(3):139-145.
- 9.- Pecile P, Miorin E, Romanello C, Vidal E, Contardo M, Valent F, Tenore A. Age-Related Renal Parenchymal Lesions in Children With First Febrile urinary tract infections. *Pediatrics*. 2009 Jul;124(1):23-9.
- 10.- Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics*. 2010 Dec;126(6):1084-91. Epub 2010 Nov 8.
- 11.- Gorelick MH, Shaw KN. Shaw. Screening tests for urinary tract infection in children: A meta-analysis. *Pediatrics*. 1999 Nov;104(5):e54.
- 12.- Schroeder AR, Newman TB, Wasserman RC, Finch SA, Pantell RH. Choice of Urine Collection Methods for the Diagnosis of Urinary Tract Infection in Young, Febrile Infants. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005 Oct;159(10):915-22.
- 13.- National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary Tract Infection in Children: Diagnosis, Treatment, and Long-term Management: NICE Clinical Guideline 54. London, England: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007. Available at: www.nice.org.uk/nicemedia/live/11819/36032/36032.pdf. Accesado el 31 de enero de 2012.
- 14.- Coulthard MG, Kalra M, Lambert HJ, Nelson A, Smith T, Perry JD. Redefining urinary tract infections by bacterial colony counts. *Pediatrics*. 2010 Feb;125(2):335-41. Epub 2010 Jan 25.
- 15.- Pecile P, Miorin E, Romanello C, Falletti E, Valent F, Giacomuzzi F, Tenore A. Procalcitonin: a marker of severity of acute pyelonephritis among children. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2):e249-54.
- 16.- Doganis D, Sifas K, Mavrikou M, Issaris G, Martirosova A, Perperidis G, Konstantopoulos A, Sinaniotis K. Does Early Treatment of Urinary Tract Infection Prevent Renal Damage?. *Pediatrics*. 2007 Oct;120(4):e922-8. Epub 2007 Sep 17.
- 17.- Hewitt IK, Zucchetto P, Rigon L, Maschio F, Molinari PP, Tomasi L, et al. Early Treatment of Acute Pyelonephritis in Children Fails to Reduce Renal Scarring: Data From the Italian Renal Infection Study Trials. *Pediatrics*. 2008 Sep;122(3):486-90.
- 18.- Gauthier M, Chevalier I, Sterescu A, Bergeron S, Brunet S, Taddeo D. Treatment of Urinary Tract Infections Among Febrile Young Children With Daily Intravenous Antibiotic Therapy at a Day Treatment Center. *Pediatrics*. 2004 Oct;114(4):e469-76.
- 19.- Schnadower D, Kuppermann N, Macias CG, Freedman SB, Baskin MN, Ishimine P, et al. Febrile infants with urinary tract infections at very low risk for adverse events and bacteremia. *Pediatrics*. 2010 Dec;126(6):1074-83. Epub 2010 Nov 22.
- 20.- Copp HL, Shapiro DJ, Hersh AL. National Ambulatory Antibiotic Prescribing Patterns for Pediatric Urinary Tract Infection, 1998 -2007. *Pediatrics*. 2011 Jun;127(6):1027-33. Epub 2011 May 9.
- 21.- Keren R, Chan E. A Meta-analysis of Randomized, Controlled Trials Comparing Short- and Long-Course Antibiotic Therapy for Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics*. 2002 May;109(5):E70-0.
- 22.- Paschke AA, Zaoutis T, Conway PH, Xie D, Keren R. Previous antimicrobial exposure is associated with drug-resistant urinary tract infections in children. *Pediatrics*. 2010 Apr;125(4):664-72. Epub 2010 Mar 1.
- 23.- Ruz EN, González CC, Jaen Sde L, Escoto PG, Urquiza EK, Rosenfield LO, Ortiz CS, Castellanos PV. [Cranberry juice and its role in urinary infections]. *Ginecol Obstet Mex*. 2009 Nov;77(11):512-7.
- 24.- Jepson RG, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23;(1):CD001321.
- 25.- Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med*. 2003 Jan 16;348(3):195-202.
- 26.- Montini G, Zucchetto P, Tomasi L, Talenti E, Rigamonti W, Picco G, et al. Value of imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children: data from Italian renal infection study 1. *Pediatrics*. 2009 Feb;123(2):e239-46. Epub 2009 Jan 12.
- 27.- Fouzas S, Krikelli E, Vassilakos P, Gkentzi D, Papanastasiou DA, Salakos C. DMSA Scan for Revealing Vesicoureteral Reflux in Young Children With Urinary Tract Infection. *Pediatrics*. 2010 Sep;126(3):e513-9. Epub 2010 Aug 2.



Manejo del trastorno bipolar en el embarazo

Gómez-Elias, Claudia Lizbeth^a

Resumen

El trastorno bipolar es un desorden crónico del estado de ánimo, caracterizado por episodios de hipomanía o manía y un episodio de depresión mayor. Es considerado una enfermedad prevalente, ocasionalmente con disfunción interepisódica, asociada con altos costos económicos debido a que la duración del tratamiento es indefinida dado a que su suspensión se asocia a un alto riesgo de recaída y recurrencia, por ello se considera una enfermedad de difícil control. Los obstáculos para su manejo se incrementan al encontrarnos ante una paciente embarazada, debido a las lagunas existentes en el conocimiento del curso de la enfermedad en este período. Anteriormente el embarazo se consideraba un factor protector ante las enfermedades psiquiátricas, sin embargo, estudios recientes demuestran lo contrario. Cuando se discuten estrategias para el tratamiento de mujeres que planean un embarazo es necesario considerar el riesgo teratogénico contra el riesgo de suspender el tratamiento efectivo. Los medicamentos aprobados por la *US Food and Drug Administration* (FDA) para el manejo del trastorno bipolar incluyen: litio, valproato y carbamazepina, que poseen efectos teratogénicos, destacando entre éstos: malformaciones cardíacas, defectos del tubo neural como espina bífida, anomalías craneofaciales, microcefalia y restricción del crecimiento.

Palabras clave: Embarazo, malformaciones congénitas, trastorno bipolar.

Management of bipolar disorder in pregnancy

Abstract

The bipolar disorder is a chronic mood disorder, characterized by episodes of hypomania or mania and an episode of major depression. Considered a prevalent disease, occasionally with interepisodic dysfunction and associated to high economical cost since the extent of the treatment is indefinite. The suspension of the treatment is connected to a high risk of relapse and reoccurrence, reason why is considered difficult to control. The obstacles for its control increase as finding a pregnant patient due to the gaps that exist in the knowledge during this period. Previously, pregnancy was considered a protective factor in the face of psychiatric diseases; however, recent studies show the opposite. When discussing strategies on the treatment of women planning on pregnancy it is necessary to consider the teratogenic risk against the risk of suspending the effective treatment. The approved medications by the *US Food and Drug Administration* (FDA) for the treatment of bipolar disorder include lithium, valproate and carbamazepine possess teratogenic side-effects, highlighting among these: Heart malformations, neural tube defects such as spina bifid, craniofacial anomalies, microcephaly and growth restriction.

Key words: Bipolar disorder, congenital malformations, pregnancy.

a. Médico Pasante en Servicio Social asignada al servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital 278. Colonia El Retiro. CP 44280. Guadalajara, Jalisco, México.
Gómez-Elias C. L. Manejo del trastorno bipolar en el embarazo. *Rev Med MD* 2011;3(3):154-162.

Introducción

El trastorno bipolar es un desorden del estado de ánimo serio y recurrente, ocasionalmente con disfunción interepisódica que afecta entre 0.5 y 1.5% de los individuos en los Estados Unidos, con una alta prevalencia durante toda la vida, y un alto riesgo a largo plazo de morbilidad, comorbilidad y discapacidad, sin mencionar las altas tasas de mortalidad prematura debido al suicidio, accidentes, abuso de sustancias y trastornos médicos generales. Se caracteriza por fases recurrentes y alternadas de exaltación o inhibición de las funciones mentales, pudiendo ser total o parcial, considerando las variaciones del estado de ánimo, las del pensamiento y de la actividad psicomotora. Se asocia con altos costos económicos ya que la mayoría de las guías basadas en evidencia sugieren tratamiento de forma indefinida, su suspensión (de forma abrupta) se asocia con un riesgo significativo de recaída y recurrencia.^{1,6}

El espectro del trastorno bipolar incluye trastorno bipolar tipo I, tipo II y no especificado. El trastorno bipolar tipo I se caracteriza por episodios recurrentes de manía y depresión mientras que en el tipo II predomina la depresión con episodios ocasionales de hipomanía. El curso de la enfermedad en el trastorno bipolar no especificado es puntuado con síntomas maníacos y depresivos pero que no cumple los criterios del DSM-IV para trastorno bipolar tipo I o tipo II. El *U.S. National Comorbidity Survey Replication* reportó en el 2007 una prevalencia estimada de 1.0% para trastorno bipolar tipo I (siendo igual en hombres y mujeres), 1.1% para trastorno bipolar tipo II y 2.4% para trastorno bipolar no especificado (siendo estos dos más frecuentes en mujeres).^{2,6}

Inicia típicamente en la adolescencia o en la adultez temprana y tiende a ser permanente, con un curso tórpido, fásico recurrente, con una evolución natural imprevisible y caracterizada por altas tasas de recaída, por lo que su prevención y tratamiento son de suma importancia.^{1,7} Los obstáculos para su manejo se incrementan al encontrarnos ante una paciente embarazada, ya que existen grandes lagunas en el conocimiento del curso de la enfermedad en este periodo. Actualmente una práctica común es interrumpir el tratamiento con estabilizadores del estado de ánimo durante el embarazo para evitar los potenciales efectos adversos en el desarrollo fetal; sin embargo, existen algunos avances en la aplicación de la limitada información disponible para desarrollar guías de tratamiento para el manejo de las mujeres con trastorno bipolar durante el embarazo, teniendo como objetivo central que la paciente tome la decisión de un embarazo con el menor riesgo de recidiva.^{4,7}

Debido a la baja tasa de hospitalizaciones durante este periodo algunas observaciones clínicas han postulado que el embarazo podría reducir el riesgo de enfermedades psiquiátricas mayores, apareciendo como un factor protector, sin embargo, estudios recientes demuestran lo contrario.^{1,6,8} Grof et al., sugieren que el embarazo puede ejercer un efecto favorable en el curso del trastorno bipolar, al menos entre un grupo altamente selecto con monoterapia a base de litio, aunque la mayoría de estudios recientes que incluyen muestras heterogéneas de mujeres con trastorno bipolar

mencionan que el embarazo realmente es un periodo de riesgo sustancial para recurrencias, con estimados tan altos en ausencia de farmacoterapia de hasta 50%, siendo las tasas de recaídas más altas tras la suspensión abrupta del litio. Por otra parte, el embarazo parece no mejorar o empeorar la enfermedad en pacientes con trastorno bipolar y puede particularmente incrementar el riesgo de morbilidad depresiva con efectos poco claros en el desarrollo fetal.^{1,4,7,9}

Viguera et al., reportan un riesgo de recurrencia 2.3 veces mayor tras suspender el tratamiento con el estabilizador del estado de ánimo que con la continuación del tratamiento, con una tasa de recaída respectiva de 85.5% y 37.0%. En su estudio también mostró que quienes suspendieron la medicación por mayor tiempo sufrieron más cambios del estado de ánimo comparado con aquellos que continuaron los medicamentos (43.3% contra 8.8% de semanas de embarazo respectivamente) y recaída temprana (tiempo medio de recaída de 9 semanas contra > 41 semanas de la concepción). Con respecto al tiempo de recurrencias, la mayoría de los nuevos episodios surgieron en etapas tempranas del embarazo: 47.2% en el primer trimestre, 31.9% en el segundo y 18.8% en el tercero. Las mujeres que suspendieron la terapéutica abrupta y rápidamente (1-14 días) experimentaron un riesgo de recurrencia del 50% dentro de dos semanas, y aquellas que lo hicieron de forma gradual (> 15 días) requirieron 22 semanas para alcanzar el mismo nivel de recurrencia. Por lo que es notable y quizá no sorprendente que un embarazo no planeado implique una alta probabilidad de suspensión rápida del estabilizador del estado de ánimo contra los embarazos planeados. La recaídas más frecuentes: el estado depresivo (41.3%) y el estado mixto (38.1%) que la manía (9.5%) y la hipomanía (11.1%).^{4,10}

Viguera et al., reportan que los factores asociados con la recurrencia de la enfermedad durante el embarazo son: 1) Más de cinco años de diagnóstico de la enfermedad, 2) inicio a una edad más joven, 3) diagnóstico de trastorno bipolar tipo II, 4) antecedente de episodios de ciclados rápidos, 5) estabilidad clínica desde el último episodio por un periodo corto antes del embarazo, 6) más de un episodio anterior al año, 7) antecedente de tentativa suicida y 8) comorbilidad psiquiátrica. El embarazo sólo se considera un factor de riesgo asociado si no es planeado. En cuanto a los factores de riesgo relacionados con el tratamiento, además de la 9) suspensión del estabilizador del estado de ánimo, se incluyen 10) politerapia con más de dos psicotrópicos, 11) uso de antidepresivos, 12) estabilizador del estado de ánimo primario diferente al litio, 13) viraje de depresión a manía-hipomanía durante el tratamiento con un antidepresivo y 14) la suspensión abrupta del estabilizador del estado de ánimo. Los factores no asociados fueron raza, edad, escolaridad, estado civil, embarazos previos, antecedente de enfermedad durante el embarazo o puerperio, historia familiar de trastornos en el estado de ánimo.⁴

El trastorno bipolar en el embarazo representa un gran reto tanto para la familia como para el médico, debido a la baja tasa de fertilidad, la alta carga genética y los potenciales efectos teratogénicos del tratamiento, así como el alto riesgo de recurrencia de la enfermedad si el tratamiento se

descontinúa abruptamente, por lo que la extensa experiencia clínica sugiere aconsejar prohibir o interrumpir el embarazo. Por otra parte, aunque no hay guías de tratamiento para el manejo empírico de la enfermedad durante el embarazo, ha mejorado la información existente sobre la seguridad reproductiva de los psicotrópicos para tratar el trastorno bipolar y se entiende mejor el curso del trastorno y los riesgos de recurrencia durante el embarazo y el postparto. Es importante considerar que el dilema clínico del trastorno bipolar en el embarazo está en el balance de lograr un adecuado control de la enfermedad contra el potencial riesgo de teratogenicidad (morfológica y posiblemente neurocomportamental), toxicidad neonatal y síndromes de abstinencia. Por lo que las mujeres con trastorno bipolar que deseen concebir deben buscar ayuda preconcepcional para entender los riesgos y beneficios del tratamiento.^{10,11}

Farmacocinética y farmacodinamia

Durante el embarazo ocurren una serie de cambios fisiológicos que deben ser considerados al momento de prescribir el tratamiento, con el fin de minimizar los posibles efectos contralaterales causados por los fármacos; algunos de los cambios en la gestación son: retardo en el vaciamiento gástrico, disminución de la motilidad intestinal, incremento en el volumen de distribución, disminución de la unión de fármacos a las proteínas, disminución de los niveles de albúmina y aumento del metabolismo hepático con inducción de vías metabólicas en el hígado, mayor aclaramiento renal, la tasa de filtración glomerular se incrementa 50% y el volumen plasmático aumenta un 5%. El feto tiene menor cantidad relativa de proteínas plasmáticas de unión, menor funcionamiento hepático, una frecuencia cardíaca relativamente incrementada y mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica.^{1,12,13}

Es importante considerar que los médicos que atienden mujeres embarazadas con trastorno bipolar enfrentan un complejo desafío: minimizar el riesgo para el feto mientras limitan el impacto de la morbilidad sobre la madre. Tanto el médico como el paciente enfrentan la difícil decisión entre usar o no medicación psicotrópica que puede asociarse con complicaciones. En el tratamiento de la mujer embarazada, el consenso actual es que no hay decisión libre de riesgo, pero las complicaciones de la enfermedad mental justifican el uso de farmacoterapia.¹

Teratogenicidad

Un teratógeno es definido como cualquier agente utilizado durante el primer trimestre del embarazo, asociado con un riesgo aumentado de malformaciones fetales. La teratogenicidad se manifiesta en el neonato como malformaciones congénitas mayores así como toxicidad neuroconductual. Un estudio prospectivo reportado por la *UK Epilepsy and Pregnancy Registry* indica que la tasa base de malformaciones congénitas mayores en la población general es aproximadamente de 2 a 4%, mientras otras investigaciones han reportado tasas de 1 a 2%. Estudios actuales han reportado una tasa hasta de 20% en malformaciones congénitas mayores en fetos expuestos a

psicotrópicos; razón por la cual ninguna droga psicotrópica ha sido aprobada por la *US Food and Drug Administration* (FDA) para su uso durante el embarazo.^{1,2}

El riesgo de malformaciones fetales asociadas con el uso de drogas maternas depende de las propiedades del fármaco y el periodo de exposición fetal. La exposición hasta los 32 días después de la concepción puede afectar el desarrollo y cierre del tubo neural; la exposición entre el día 21 y 56 después de la concepción puede causar malformaciones cardíacas, y la exposición del día 42 a 63 puede influir el desarrollo del labio y el paladar. El segundo trimestre no está exento de riesgos, en el cual se expresan malformaciones craneofaciales y la génesis de lo que luego se presentará como teratogenia conductual (alteraciones cognitivas y del comportamiento).^{3,7}

La exposición a litio en el primer trimestre se asocia con malformaciones cardíacas, principalmente el síndrome de Ebstein con un riesgo de 0.05% a 0.1%. Comparado con el litio los anticonvulsivos como el valproato y la carbamazepina se asocian con mayores riesgos, incluyendo altas tasas (1 a 5%) de defectos del tubo neural como espina bífida así como anomalías craneofaciales, anomalías cardíacas, microcefalia y restricción del crecimiento.¹¹

La información reproductiva segura sobre otros fármacos es muy limitada, dejando al litio como fármaco de primera elección a finales y mediados del embarazo. La preocupación sobre el riesgo teratogénico asociado con los estabilizadores del estado de ánimo convencionales puede llevar a una consideración incompleta de los riesgos mayores asociados con recurrencias del trastorno bipolar durante el embarazo, esto no sólo incluye el riesgo de recaída temprana tras la suspensión del tratamiento sino también el riesgo de recurrencia tras el parto así como el impacto de las enfermedades psiquiátricas no tratadas en el desarrollo del feto. El objetivo del tratamiento es manejar adecuadamente la enfermedad bipolar mientras se minimizan los riesgos para el feto.^{11,13}

Tratamiento

El manejo del trastorno bipolar durante el embarazo continúa siendo uno de los retos desalentadores de la práctica psiquiátrica, debido a que cuando se discuten estrategias de tratamiento para mujeres que planean un embarazo se debe considerar el riesgo teratogénico contra el riesgo de suspender el tratamiento efectivo. Los psicotrópicos utilizados deben minimizar el riesgo de daño; además, tratamientos parciales pueden llevar a peores resultados debido a la exposición del feto a la enfermedad materna así como a la teratogenicidad del fármaco. En muchas circunstancias, suspender el tratamiento no es una opción viable por lo que se necesita entender los riesgos atribuibles a cada terapéutica.^{2,8,9}

La inviabilidad de estudios controlados aleatorizados en este grupo de pacientes y nuestra dependencia en estudios científicos menos rigurosos (reportes de casos, series de casos y estudios retrospectivos) han sido barreras para la caracterización más precisa de los medicamentos con perfiles más seguros para el feto y el lactante.^{1,10}

La paciente y el médico deben estar conscientes de los riesgos relativos de varias opciones de tratamiento durante el

embarazo con el objetivo de minimizar el riesgo de recurrencia de la enfermedad durante este periodo. El tratamiento farmacológico puede ser continuado cuando el riesgo de recaída supera el riesgo teratogénico de la farmacoterapia; esta decisión es específica de cada individuo y es hecho con base en cada caso. Evitar la exposición fetal a los medicamentos psiquiátricos no es necesariamente el objetivo, mejor dicho, los médicos deben brindar tanto como sea posible, datos de seguridad reproductiva sobre los diferentes tratamientos así como los riesgos de recaída durante el embarazo para asistir a las pacientes al tomar su decisión. El médico puede ayudar a cada paciente haciendo un informe de decisiones basados en sus antecedentes de enfermedades, disponibilidad de datos de reproducción seguros para el tratamiento farmacológico utilizado para mantener la eutimia, y los deseos del paciente.⁸

Las mujeres que opten por discontinuar el medicamento durante el embarazo deberían considerar tratamiento no farmacológico como terapia cognitivo-conductual o terapia electroconvulsiva (TEC).²

Fármacos psicotrópicos utilizados en el embarazo

Aunque los médicos utilizan pocos medicamentos para manejar el trastorno bipolar, muchas pacientes son tratadas con múltiples fármacos que incluyen antipsicóticos, antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo, incluyendo anticonvulsivos. Algunos pacientes pueden también explorar el uso potencial de tratamientos alternativos o complementarios, sin embargo, hay muy pocos datos que soporten la eficacia de estos agentes para tratar el trastorno bipolar. Se debe tomar en cuenta que ningún psicotrópico está aprobado para su uso en el embarazo.^{8,11}

Estabilizadores del estado de ánimo

No hay reportes en el tratamiento agudo del trastorno bipolar durante el embarazo o puerperio. Los datos que existen en cuanto a la efectividad de los estabilizadores del estado de ánimo como terapia de mantenimiento del trastorno bipolar provienen de estudios en mujeres que continuaron contra las que suspendieron la farmacoterapia.⁶

Debido al uso concomitante de medicamentos como son antidepresivos, neurolépticos y benzodiacepinas es difícil discernir el rol exacto de los estabilizadores del estado de ánimo.⁶

El uso de litio, valproato y carbamazepina durante el embarazo están asociados con riesgos significativos que han sido bien documentados. Muchas mujeres han sido expuestas a estos agentes durante el embarazo y alguna de estas exposiciones resultaron en consecuencias teratogénicas.¹³

Litio

Es la piedra angular del tratamiento en el trastorno bipolar, sin embargo, sólo es efectivo para un subgrupo de pacientes. Su supresión origina una alta tasa de recurrencia de los síntomas, siendo cinco veces más temprana la de una fase maníaca. Es de suma importancia clínica la suspensión de forma gradual del litio antes del embarazo, pudiendo

reiniciarse sin riesgo de teratogenicidad a partir del cuarto mes de gestación.^{3,5,8}

El litio tiene una vida media corta (8-10 h) y produce pico en el suero sanguíneo, por lo que se recomienda dosificar tres a cuatro veces al día para mantener niveles séricos mínimos efectivos: 0.8 a 1 mEq/l, aunque no está claro si esto beneficia al feto. A medida que progresa el embarazo, la excreción renal del litio se incrementa, requiriendo ajustar la dosis, por lo que se sugiere realizar mensualmente niveles séricos de litio, además de reducir la dosis de litio en un 50% pocos días después del parto.^{1,13}

Se recomienda suspender el litio 24 a 48 h antes de la cesárea programada o al momento de iniciar con actividad de trabajo de parto, restituyendo la terapia de litio tan pronto la paciente sea estabilizada después del parto, o en su defecto disminuir la dosis 25% con el objeto de aminorar el riesgo de toxicidad materna y del recién nacido.^{7,9}

Un clásico y antiguo estudio conocido como *Register of Lithium Babies*, postula que las malformaciones cardiovasculares son 400 veces más frecuentes en niños con exposición intrauterina de litio, comparado con la población general, siendo la malformación cardíaca más frecuente la enfermedad de Ebstein (Desplazamiento de la válvula tricúspide hacia ventrículo derecho y diferentes grados de hipoplasia ventricular derecha). Esta idea fue mantenida por poco más de dos décadas hasta que Cohen et al., luego de un metaanálisis concluyen que el litio parece seguir siendo la opción más segura durante el embarazo, pese al riesgo de enfermedad de Ebstein que se presenta en el 0.05% de las mujeres que reciben este fármaco desde la cuarta a la octava semana.^{1,3,7,8,9,13}

Hay reportes de casos de complicaciones neonatales asociadas con exposición a litio, que incluye hipotonía, disminución del reflejo de succión, cianosis, bradicardia, arritmias, bocio hipotiroideo, diabetes insípida nefrogénica y macrosomía. La mayoría de estos fueron transitorios y resolvieron con la excreción de litio dentro de dos semanas. Entre otros riesgos teratogénicos descritos con el uso de litio encontramos polihidramnios, parto prematuro, anormalidad tiroidea, depresión neurológica, disfunción cardíaca, dificultad respiratoria, letargia y anormalidades hepáticas. Algunas revisiones afirman que la ocurrencia de estos efectos es independiente de la concentración de litio; sin embargo, Newport et al., reportan una mayor tasa de complicaciones neuromusculares y del sistema nervioso central (SNC), una estancia intrahospitalaria más prolongada, puntuación de Apgar al primer minuto más baja, tasas más altas de parto pretérmino, bajo peso al nacer y de dificultad respiratoria en las pacientes con dosis altas de litio, y aunque este estudio no está exento de defectos dado la población pequeña que incluyeron, es el primer estudio en revisar sistemáticamente la relevancia clínica del paso placentario de litio al momento del parto.^{1,2,9,10,12}

En caso de exposición en el primer trimestre, las anomalías pueden ser identificadas en el control prenatal mediante examinación con ultrasonido de alta definición y ecocardiografía fetal entre las semanas 16 y 18. Esto ayuda a los padres a decidir con respecto al término del embarazo y a

la intervención perinatal tras el parto. Otra recomendación incluye electrocardiograma y monitoreo neonatal durante los primeros diez días de vida para signos de toxicidad.^{3,12}

Anticonvulsivos

Los anticonvulsivos son comunes en el tratamiento agudo del trastorno bipolar. Sin embargo, representan mayor riesgo teratogénico que el litio, debido a que la exposición se asocia con incremento dos veces mayor en la tasa de malformaciones mayores, defectos menores del nacimiento, morbilidades neonatales como son bajo peso al nacer, hemorragia intracraneal, síndromes de abstinencia y déficits neuroconductuales y cognitivos.^{1,8,14}

La exposición es mayor con la politerapia que con la monoterapia, por lo que muchos expertos recomiendan prohibir la combinación de valproato y carbamazepina, particularmente si existe historia familiar de defectos del tubo neural. Por lo que se debe dar la mínima dosis y dividirla en varias tomas al día.^{1,3}

Numerosos reportes de casos desde 1958 reportan hemorragia neonatal relacionada con anticonvulsivos tomados durante el embarazo. El mecanismo de este fenómeno es la depresión de los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X). Los anticonvulsivos que inducen enzimas como el fenobarbital, fenitoína y carbamazepina cruzan la placenta, y teóricamente aumenta la tasa de degradación oxidativa de vitamina K en el feto. Mountain and Hirsh reportan exámenes de coagulación anormales en ocho de 16 niños expuestos a anticonvulsivos en útero, aunque utilizando exámenes más específicos de deficiencia de vitamina K, Cornelissen et al., compara niños nacidos de madres tratadas con anticonvulsivos con niños de madres sin anticonvulsivos sin encontrar diferencia significativa en el nivel de vitamina K. Sin embargo, con base en reportes de casos y hallazgos laboratoriales, muchos autores recomiendan además de la profilaxis estándar en el recién nacido, suplementar a la madre con vitamina K (20 mg al día vía oral) durante el último mes de embarazo.^{1,8,14}

Solo se recomienda utilizar valproato y carbamazepina en mujeres en edad fértil con trastorno afectivo si los beneficios superan las desventajas y si se prescribe un anticonceptivo.¹⁵

Valproato

Es considerado un teratógeno humano, su uso durante el primer trimestre (especialmente entre el día 17 y 30 postconcepción) se asocia con riesgo de malformaciones del tubo neural de 5 a 9%. El defecto más probable de encontrar es a nivel de la columna lumbosacra, sugiriendo un defecto en el cierre de la cresta neural.^{1,3,6}

Es importante considerar que los niveles del valproato son afectados por la presencia de otros anticonvulsivos que aumentan la actividad de las enzimas metabólicas. En el embarazo, la glucuronidación es inducida, provocando disminución de los niveles séricos de valproato y requiriendo incrementar la dosis, esto es particularmente preocupante desde que se ha documentado concentraciones de valproato fetal al momento del parto 145 a 219% más alto que los niveles maternos, por lo que los pacientes deben ser monitorizados estrictamente para asegurar la eficacia terapéutica. Por ello, algunos expertos recomiendan cambiar el valproato por otro

estabilizador del estado de ánimo antes de la concepción.^{1,3,12}

El riesgo relativo estimado por Wyszynski et al., para malformaciones en fetos expuestos a valproato comparado con la población no expuesta se incrementa 7.3 veces, y 4 veces cuando se compara con otros anticonvulsivos. Información aportada por el *North American Pregnancy Registry* otorga un riesgo de malformaciones mayores que alcanza el 10.7% de los productos de mujeres que recibieron este fármaco durante el embarazo. Además, diferentes estudios reportan una tasa de malformaciones hasta de 16.1%, señalando una influencia con dosis altas, hecho justificado al observar que el riesgo de malformaciones se incrementa de 5.5% a 34.5% cuando se incrementa la dosis de < 1400 mg/día a > 1400 mg/día.^{2,7,10} El riesgo de defectos en extremidades debido a la exposición al valproato fue calculado de 0.42% utilizando los datos del *Spanish Collaborative Study of Congenital Malformations*.¹³

Las malformaciones más reportadas incluyen defectos del tubo neural (espina bífida 1 a 5%), hidrocefalia, microcefalia y mielomeningocele, defectos cardíacos, defectos urogenitales, anomalías esqueléticas, displasia del septo óptico y el “síndrome de valproato fetal”, el cual es definido por DiLiberti et al., como una constelación de rasgos físicos constantemente observados en fetos expuestos a valproato, como son depresión del puente nasal, hipertelorismo con pliegue epicántico, labio superior fino, comisuras nasales que apuntan hacia abajo y microstomía.^{2,11,13}

Además se ha asociado con secuelas neuroconductuales de discapacidad cognitiva y comportamiento de espectro autista en la descendencia, teniendo tres veces mayor probabilidad de requerir educación especial.^{2,10}

Gaily et al., reporta un efecto dosis dependiente observado en el coeficiente intelectual verbal; con reducción de 2.2 puntos cuando la dosis era <800 mg/día, 15 puntos para dosis >1500 mg/día y reducción de 9.9 puntos para dosis intermedias.

En cuanto a las complicaciones asociadas cerca de la fecha del parto, se incluyen desaceleraciones cardíacas y síntomas de supresión como irritabilidad, quejido, dificultades en la alimentación e hipotonía. Reportes de casos de intoxicación fetal por valproato incluyen afibrinogenemia, hipoglucemia y dos casos fatales de atrofia hepática y colestasis, así como hemorragia intrauterina.^{1,3,13} Las madres que recibieron valproato durante el primer trimestre deberían practicarse un análisis de alfa feto proteína y un ultrasonido antes de la semana 20 de gestación para conocer las condiciones del feto.¹

La suplementación con folato durante el embarazo reduce el riesgo de defectos de tubo neural. Algunas investigaciones recomiendan una dosis de 5 mg/día de ácido fólico antes y durante el embarazo, o al menos considerarlo durante el primer trimestre para todas las mujeres que toman antiepilépticos, aunque no está claro si esto protege al feto expuesto a anticonvulsivos.^{3,15}

Carbamazepina

También es considerada un teratógeno humano. Las tasas de malformaciones mayores con carbamazepina tienen un rango de 2.2 a 6.2% y defectos del tubo neural con un estimado de 0.5 a 1% de los embarazos expuestos. En un

estudio prospectivo se encontraron defectos craneofaciales (11%), hipoplasia ungueal (26%), retardo en el desarrollo (20%), malformaciones cardiovasculares (1.5-2%) e hipospadias. Su potencial teratogénico se intensifica cuando se combina con otro agente, en particular el valproato, quizá porque la concentración de metabolitos epóxido se incrementa.^{1,2,3,10} En teoría la oxcarbamazepina, que no produce el metabolito epóxido puede ser menos teratogénico, pero no ha sido aprobada para el tratamiento del trastorno bipolar.^{1,8}

Otras malformaciones asociadas incluyen coagulopatía, microcefalia y restricción del crecimiento intrauterino; también se ha descrito un síndrome de carbamazepina fetal, caracterizado por hipertelorismo con pliegue epicántico, inclinación mongoloide de las aberturas palpebrales, nariz corta, filtrum largo e hipoplasia de las uñas de las manos.^{2,12}

Además se han reportado dos casos, en los cuales la carbamazepina se ha asociado con toxicidad hepática transitoria (hepatitis colestásica) y con hiperbilirrubinemia directa, la disfunción se resuelve con la suspensión de la medicación durante la lactancia.¹

La mayoría de los expertos piensan que la carbamazepina debería ser usada en el embarazo sólo si otros medicamentos han sido descartados; debido a que los niveles séricos fetales de carbamazepina son 50% a 80% de los niveles maternos.^{1,3}

Lamotrigina y otros anticonvulsivos

La lamotrigina es un agente relativamente nuevo aprobado por la FDA como tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar. Estudios prospectivos han reportado tasas de malformaciones mayores de 1%, 2.9% y 3.2% asociadas con lamotrigina, con muestras de 98, 414 y 647 pacientes respectivamente; este último también encontró relación con la dosis.^{1,2,10}

Autores han especulado que su uso durante el embarazo es preferible debido a la menor probabilidad de metabolizarse a compuestos teratogénicos y a que no posee propiedades antifolínicas. Sin embargo, la información del uso de este compuesto durante el embarazo es extremadamente limitada. El *International Lamotrigine Pregnancy Registry* reporta riesgo de malformaciones mayores tras la exposición a lamotrigina como monoterapia durante el primer trimestre de 2.5% similar a la de la población general. Sin embargo, la población estudiada es pequeña (n=83) comparada con el UK registry (n=422). A pesar de las limitaciones, la lamotrigina parece ser el mejor candidato durante el embarazo hasta la presentación más reciente de Holmes et al., que reportan aumento en la frecuencia de paladar hendido en fetos expuestos a lamotrigina comparado con fetos no expuestos. Siendo este el primer reporte de aumento de malformaciones congénitas mayores para este fármaco.^{1,8,14}

En datos publicados recientemente procedentes de un registro de mujeres embarazadas que utilizan medicamentos antiepilépticos (*NAAED National American Antiepileptic Drug Registry*) sugieren que el uso de lamotrigina durante el primer trimestre podría aumentar el riesgo de fisuras orales (palatina y labial no asociada a fisura palatina). El *North American Registry* reporta en 0.89% de los embarazos expuestos labio y paladar hendido, comparado con 0.25% en otros cinco

registros y 0.037% en el grupo control.^{1,10}

El conocimiento acerca de la seguridad reproductiva de los nuevos anticonvulsivos usados algunas veces para tratar el trastorno bipolar, incluyendo la lamotrigina, gabapentina, oxcarbamazepina y topiramato permanece siendo escasa, y la poca información existente proviene de mujeres tratadas para epilepsia. Actualmente, debido a la escasa información existente sobre la seguridad para el feto de los nuevos anticonvulsivos para su uso en el trastorno bipolar es difícil sustentar su uso como agentes de primera línea durante la fase inicial del embarazo.¹

Antipsicóticos

Los antipsicóticos están aprobados para distintas fases del trastorno bipolar, demostrando ser eficaz en el tratamiento de manía aguda, fases depresivas (quetiapina, olanzapina) y de mantenimiento (olanzapina, aripiprazol), pero no como tratamiento de primera línea debido a los efectos adversos a largo plazo. Frecuentemente se utilizan con otros agentes como el carbonato de litio y anticonvulsivos (valproato, lamotrigina). Aunque existen datos que sustentan la seguridad relativa de la exposición fetal a antipsicóticos típicos, la información es limitada en cuanto a su uso durante el embarazo.^{2,6,8,13}

En cuanto a los antipsicóticos atípicos, pueden ser utilizados solos o en combinación con otros estabilizadores del estado de ánimo siendo más eficaces para algunos pacientes que los antipsicóticos típicos.⁸

No se han encontrado riesgos teratogénicos adicionales en un estudio de McKenna et al., sin embargo, pocos casos han sido reportados con la exposición a algunos antipsicóticos; por ejemplo, se han reportado ocho casos de malformaciones mayores asociados con risperidona, incluyendo un caso de agenesia de cuerpo calloso, también documentaron casos de labio paladar hendido, encefalocele y estenosis acueductal asociados con el uso de olanzapina. En otro reporte, Goldstein et al., reportó una incidencia de 1% de malformaciones mayores con olanzapina.²

Las mujeres con trastorno bipolar expuestas a antipsicóticos durante el embarazo requieren la monitorización cuidadosa de peso, índice de masa corporal, glucosa en ayuno y perfil lipídico. Es desconocido si el uso de antipsicóticos durante el embarazo exacerba el riesgo de diabetes gestacional u otras complicaciones asociadas con el embarazo como la preeclampsia.²

La combinación de olanzapina y fluoxetina está indicada para el tratamiento agudo del trastorno bipolar, debido a que no hay reportes de efectos teratogénicos con esta combinación.²

Antipsicóticos típicos (primera generación)

Los antipsicóticos de primera generación continúan teniendo un rol en el tratamiento agudo de manía durante el embarazo. El médico debe considerar el cambio electivo de litio o estabilizador del estado de ánimo a un antipsicótico de primera generación ya sea durante todo el embarazo o sólo por el primer trimestre. Esta estrategia es útil en pacientes que se han beneficiado del tratamiento con estabilizadores del estado de ánimo y antipsicóticos en el pasado. Pueden ser una opción para las mujeres con trastorno bipolar que decidieron

suspender su tratamiento durante el embarazo pero que experimentan síntomas de recurrencia durante éste.³

Se ha reportado un síndrome de abstinencia (irritabilidad, la interposición lingual que dificulta la alimentación, postura anormal de las manos y temblor de todas las extremidades) perdurable por 6 meses en niños expuestos a haloperidol durante el embarazo. Síntomas extrapiramidales que incluyen hipertonicidad, temblor, inquietud motora, espasticidad y dificultad para la alimentación se han encontrado en niños expuestos a clorpromazina. Dichos síntomas se han reportado con una duración de 10 meses, pero se pueden resolver dentro de días.³

Antipsicóticos atípicos (segunda generación)

Existe poca evidencia publicada con respecto al perfil de seguridad de los nuevos agentes como son aripiprazol y ziprasidona, estudios realizados en animales muestran efectos teratogénicos, como son retraso en la osificación esquelética, reducción del peso fetal y aumento de la mortalidad.¹²

La quetiapina y risperidona aún no han sido aprobadas por la FDA para el tratamiento de trastorno bipolar en fase aguda o de mantenimiento. Sin embargo, la olanzapina ha recibido recientemente aprobación de la FDA para el tratamiento de manía aguda, pero su experiencia en el embarazo es limitada. Su uso durante el embarazo se ha asociado con ganancia ponderal, resistencia a la insulina, diabetes gestacional y preeclampsia.³

Antidepresivos

Los antidepresivos son utilizados en el tratamiento de episodios agudos de depresión. Se asocian con riesgo de viraje a manía o hipomanía, ciclados rápidos, síntomas mixtos como son agitación, irritabilidad, aceleración en el pensamiento y distractibilidad, así como eficacia poco clara en el mantenimiento, razón por la cual las mujeres manejadas con antidepresivos deben ser vigiladas cuidadosamente. La seguridad relativa durante el embarazo se ha establecido a través de miles de exposiciones que no se han asociado con riesgo de malformaciones. No obstante, la información en cuanto a la efectividad y seguridad de los antidepresivos es carente desde que las pacientes con trastorno bipolar fueron excluidas de los estudios de antidepresivos durante el embarazo o puerperio.^{6,13}

El uso de antidepresivos durante el embarazo, especialmente tras la suspensión del estabilizador del estado de ánimo ha sido relacionado con un alto riesgo de recaída depresiva. Alternativamente, los antidepresivos utilizados durante el embarazo pueden reflejar la presencia de trastorno bipolar tipo II, que generalmente son tratados con antidepresivos, o simplemente ser un indicador de severidad. Además su uso puede ser alentador debido al menor riesgo de efectos teratogénicos u otros efectos adversos sobre el desarrollo que algunos estabilizadores del estado de ánimo.^{4,6}

Múltiples revisiones describen la ausencia de aumento de riesgo de malformaciones congénitas asociadas con la exposición en el primer trimestre de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). No obstante, reportes preliminares sugieren que la exposición a paroxetina durante el primer trimestre puede estar asociada con un incremento en

el riesgo de defectos cardíacos comparado con otros antidepresivos, datos epidemiológicos de Estados Unidos y Suecia indican un aumento en el riesgo de 1.5 y 2 respectivamente, de comunicación interventricular y comunicación interauricular; por otro lado, otras publicaciones no han demostrado incremento en el riesgo de malformaciones congénitas asociadas con la exposición en el primer trimestre a esta clase de compuestos y han fallado en demostrar una asociación entre ISRS y malformaciones cardíacas específicas. Datos del *Swedish Medical Birth Registry* sugieren que el riesgo de malformaciones cardíacas se incrementa dos veces en bebés de madres que tomaron paroxetina durante el primer trimestre, mientras que otros ISRS no parecen estar asociadas con dicho riesgo.^{8,12}

Múltiples estudios de exposición fetal a antidepresivos han reportado resultados adversos perinatales que incluyen prematuridad, bajo peso al nacer, puntuación baja de Apgar y mala adaptación neonatal, aunque otros estudios no sustentan esta asociación. El reporte más consistente reporta síntomas perinatales que incluyen nerviosismo, inquietud, temblor e hipertonia, pero no está claro si estos síntomas representan toxicidad o síntomas de retiro.^{8,1}

Benzodiacepinas y otros hipnóticos sedantes

Las benzodiacepinas son utilizadas frecuentemente en asociación con estabilizadores del estado de ánimo para la ansiedad, agitación y problemas del sueño, así como en la profilaxis contra la recurrencia de episodios de manía durante el postparto, debido a que la falta de sueño puede ser un potente disparador de enfermedad recurrente bipolar es importante dar tratamiento.^{1,3,13}

No existen reportes sobre malformaciones asociadas a éstos, sin embargo, la seguridad del diazepam es controversial. Reportes iniciales describieron un riesgo mayor de hendiduras orales después de la exposición durante el primer trimestre a drogas como el diazepam, pero estudios posteriores no han sustentado dicha asociación. Los resultados de los estudios de casos y controles de la relación entre la exposición a benzodiacepinas y paladar hendido y labio leporino han sugerido un aumento en el riesgo de 11:10000 nacidos vivos en relación a la población general que es de 6:10000. Sin embargo, aún con estas cifras sigue siendo un evento raro. A pesar de ello, es preferible evitarlos hasta la semana diez de gestación, cuando se produce el cierre de la membrana oropalatina.¹

Cuando se utilizan las benzodiacepinas en los días anteriores al parto, el neonato puede nacer bajo sus efectos, provocando síntomas tales como falta de regulación de la temperatura, apneas, disminución de los puntajes de Apgar, hipotonía muscular y rechazo a la alimentación. Mientras que los niños nacidos de madres quienes usan crónicamente benzodiacepinas pueden presentar síntomas de abstinencia, incluyendo temblor, irritabilidad, diarrea, vómito e hipertonia, y se han reportado hasta tres meses después del parto.^{1,12,13}

Terapia electroconvulsiva: TEC

La TEC es una opción segura durante el embarazo, existen revisiones recientes que confirman su eficacia y seguridad. Su uso en el embarazo es inclusive menos riesgoso que la

indicación de un fármaco potencialmente teratogénico.¹

No hay evidencia de alteraciones en la organogénesis, problemas en el crecimiento uterino, alteraciones neonatales ni de teratogenicidad comportamental en niños cuyas madres fueron tratadas con TEC. Un estudio examinó los efectos de la TEC y pareció ser relativamente segura, sin embargo también reportó una tasa de 9% de complicaciones uterinas.^{1,2}

Intervenciones alternativas

Debido al riesgo del uso de psicotrópicos en el tratamiento del trastorno bipolar, es normal que el médico y el paciente estén interesados en encontrar tratamientos alternativos seguros. Algunos incluyen bloqueadores de calcio y ácidos grasos omega 3, sin embargo, pocos datos soportan la eficacia de estos agentes. El cambio de un paciente eutímico de un tratamiento psicotrópico efectivo a un tratamiento alternativo con escasa eficacia y seguridad reproductiva es una estrategia sin apoyo de evidencia y puede ser perjudicial tanto para la salud de la madre como la del feto.⁸

Intervención psicosocial

La psicoterapia para la fase de manía se enfoca en aumentar la adherencia al tratamiento médico, mejorando la funcionalidad social y laboral, minimizando las alteraciones del sueño y previniendo las recaídas, aunque poco se sabe sobre el efecto directo o indirecto de la intervención no farmacológica en la manía, y no se han evaluado por ensayos clínicos controlados durante el embarazo.³

Plan de manejo para las pacientes embarazadas con trastorno bipolar

Cuando se trata a una mujer embarazada con trastorno bipolar, el médico debe recordar que las decisiones clínicas no están libres de riesgo y la paciente debe recibir la información sobre riesgos y beneficios.⁸

Un embarazo planeado representa el ideal para las mujeres con trastorno bipolar, pero sólo el 50% de éstos, lo son. En muchos casos, el reconocimiento del embarazo ocurrirá durante o después del periodo de mayor riesgo para algunos agentes por lo que suspender el tratamiento en ese momento puede conferir mínimos beneficios. Por ello, el tratamiento óptimo para la mujer con trastorno bipolar se enfatiza en la promoción preconcepcional y la salud prenatal. Los médicos no sólo se deben enfocar en el tratamiento psicotrópico, ignorando otros factores de riesgo como la obesidad, tabaquismo y el uso de alcohol o de otras sustancias de abuso. El comportamiento saludable incluye adherencia al régimen vitamínico prenatal, programar sus citas prenatales, mantener una dieta saludable y acudir a clases de preparación para el parto.³

La planificación del tratamiento es fundamental para minimizar el riesgo a la madre y el feto mientras se limita la morbilidad de la enfermedad psiquiátricamente activa. Idealmente, se debe discutir el tratamiento antes del embarazo y mientras la paciente se encuentra eutímica, esto reduce el riesgo de cambios repentinos en la terapéutica por un embarazo no planeado. La elección debe realizarse por la pareja seguido por un psiquiatra y coordinado con el obstetra. Los factores clínicos más importantes que influyen el plan terapéutico durante el embarazo son la historia de la

enfermedad, el riesgo reproductivo de los medicamentos, identificar la respuesta de la paciente a diferentes tratamientos, la duración de la eutimia con y sin medicamentos, tiempo de recaída después de la suspensión del fármaco y tiempo de recuperación tras la reintroducción a la farmacoterapia.³

El médico y la paciente necesitan decidir la necesidad de medicación durante el periodo preconcepcional y el primer trimestre; en pacientes estables se puede discontinuar el tratamiento tomando un estabilizador del estado de ánimo antes del parto; no obstante, la suspensión del tratamiento de mantenimiento se asocia con altas tasas de recaída, especialmente si la suspensión ocurre de forma abrupta, por lo tanto la medicación debe ser suprimida de forma gradual, esto debe ser ensayado tiempo antes que la paciente planifique un embarazo, estrategia que precisa la eutimia de la paciente, otorgando información en relación con la evolución de la enfermedad en ausencia de fármacos. De ser exitosa, brinda mayor confianza al experimentar una ausencia de descompensación, similar a la que se esperaría ante la suspensión del tratamiento durante la organogénesis. De apreciarse síntoma de descompensación durante el ensayo, la terapia antirrecurrencial debe reiniciarse inmediatamente.^{1,3,7}

Para las mujeres con historia de múltiples y frecuentes recurrencias de manía o depresión bipolar, deben considerarse varias opciones en su abordaje. Algunas pacientes pueden elegir discontinuar el estabilizador del estado de ánimo previo a la concepción, o continuar el tratamiento hasta que el embarazo sea verificado, una vez confirmado, suspender gradualmente el estabilizador del estado de ánimo, ya que la circulación útero placentaria no se establece hasta aproximadamente dos semanas postconcepción, siendo mínimo el riesgo de exposición fetal. Si la historia de la paciente incluye autoagresión, tiempo prolongado para su recuperación, deterioro en su insight o pobre sistema de soporte, el tratamiento farmacológico puede reducir el riesgo tanto para la madre como para el feto.^{1,13}

Se debe tomar en cuenta que las mujeres con enfermedad grave tienen mayor probabilidad de continuar el tratamiento durante todo el embarazo, así que si nos encontramos con una paciente con recurrencias frecuentes, mantener el tratamiento con un estabilizador del estado de ánimo durante el embarazo podría ser la estrategia más prudente.^{3,4}

Cabe resaltar que cuando se considera tratamiento farmacológico durante el embarazo, los regímenes simples como la monoterapia son deseables aunque en ocasiones inalcanzables. Una variedad de opciones farmacológicas están disponibles para el manejo de trastorno bipolar. Alguno de estos tienen riesgos claramente documentados, mientras otros tienen un perfil de riesgo bajo durante el embarazo.^{2,13}

Además las mujeres embarazadas con trastorno bipolar deben ser informadas sobre el riesgo de recurrencia durante el puerperio. Las altas tasas de recurrencia reportadas sobrealta la necesidad de requerir tratamiento profiláctico. Datos sustentan el tratamiento con litio, el cual reduce las tasas de recurrencia de 50% a 10%.³

Es de suma importancia considerar que el periodo postparto es un estadio de alto riesgo para exacerbación de los

síntomas, existe un riesgo siete veces mayor de admisión por un primer episodio y dos veces para un episodio recurrente en las mujeres puérperas. Es así como un tercio de las mujeres sin síntomas previos, suelen debutar a la enfermedad en el puerperio. El evento más temido es la psicosis postparto, la cual es una emergencia médica psiquiátrica, se ha demostrado un incremento de cien veces sobre la tasa base de 0.05%. Esta vulnerabilidad lleva a riesgos adversos para el desarrollo fetal resaltando la necesidad de manejo clínico eficiente durante la gestación. La instilación de los síntomas ocurre rápidamente durante las primeras dos semanas postparto. El cuadro puede presentarse con delirium, pudiendo ser indistinguible de un episodio maníaco o mixto. Dado el riesgo suicida o infanticida, su manejo debe ser en hospitalización cerrada, precisando de estabilizadores del estado de ánimo, antipsicóticos o TEC.^{1,7,9}

Conclusiones

El trastorno bipolar es un desorden del estado de ánimo de difícil control, cuya importancia en el embarazo radica en las altas tasas de recaída y recurrencia debido al incorrecto establecimiento de tratamiento antes de la concepción, por ello resulta trascendental señalar tanto a la paciente como a su familia las complicaciones de un embarazo en un caso mal controlado, ya que la mayor tasa de recurrencia se reporta en el primer trimestre y de que existe mayor posibilidad de recaída en ausencia de tratamiento.

Actualmente existen guías de tratamiento para el manejo de este trastorno, sin embargo, al intentar ponerlas en práctica nos enfrentamos a ciertas limitaciones, debido a que los psicotrópicos poseen efectos teratogénicos que van desde malformaciones mayores a trastornos conductuales, los cuales se pueden incrementar si se utiliza politerapia o nos encontramos ante un caso de un embarazo no planificado, por lo cual el tratamiento se debe individualizar en cada caso.

Aunque la mayoría de la información existente en torno a este tema proviene de estudios observacionales, éstos nos brindan una amplia visión de: la situación en la que nos encontramos en torno al trastorno bipolar, del riesgo de los efectos adversos de los fármacos empleados en su manejo y de las acciones a seguir en las pacientes en edad fértil que desean un embarazo.

La importancia del tratamiento del trastorno bipolar en el embarazo radica en las altas tasas de presentación de psicosis postparto y los efectos que esta produce en la vida de la madre y el producto.

Referencias bibliográficas

1. Gaviria Silvia Lucía. Tratamiento del trastorno afectivo bipolar en el embarazo. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2008;46 (1): 43-54
2. Nguyen Ha T. T., Sharma Verinder, McIntyre Roger. Teratogenesis Associated with Antibipolar Agents. *Adv Ther* (2009) 26 (3):281-294
3. Yonkers Kimberly A., Wisner Katherine L., Stowe Zachary, et al. Management of Bipolar Disorder During Pregnancy and the Postpartum Period. *Am J Psychiatry* 2004; 161:608-620
4. Viguera Adele C., Whitfield Theodore, Baldessarini Ross J., et al. Risk of Recurrence in Women with Bipolar Disorder During Pregnancy: Prospective Study of Mood Stabilizer Discontinuation. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1817-1824
5. Correa Eduardo, Holmgren Dagnar. Trastorno bipolar en el periodo reproductivo. *Avances en Psiquiatría Biológica* 2005; 6: 32-48

6. Sharma Verinder. Management of Bipolar II Disorder during Pregnancy and Postpartum Period. *Can J Clin Pharmacol* Vol 16 (1) Winter 2009:e33-e41
7. Correa E1, Martínez JC2, Ivanovic-Zuric F3, Uribe D4. Enfermedad bipolar en la mujer en edad fértil. *Rev CESMed* 2006; 20 (2): 35-52
8. Cohen Lee S. Treatment of Bipolar Disorder During Pregnancy *J Clin Psychiatry* 2007;68 (suppl 9)
9. Newport Jeffrey, Viguera Adele C., beach Aquila J., Ritchie James C., Cohen Lee S., Stowe Zachary N., Lithium Placental Passage and Obstetrical Outcome: Implications for Clinical Management During Late Pregnancy. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2162-2170
10. Ng F, Mammen OK, Wilting I, Sachs GS, Ferrier IN, Cassidy F, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) Consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments. *Bipolar Disord* 2009; 11: 559-595
11. Viguera Adele C., Cohen Lee S., Bouffard Suzanne, Whitfield T. Hatch, Baldessarini Ross J., Reproductive Decisions by Women With Bipolar Disorder After Prepregnancy Psychiatric Consultation. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 2102-2104
12. Menon Sharmila J. Psychotropic medication during pregnancy and lactation. *Arch Gynecol Obstet* (2008) 277:1-13
13. Dodd Seetal, Berck Michael. The Safety of Medications for the Treatment of Bipolar Disorder During Pregnancy and the Puerperium. *Current Drug Safety*, 2006, 1, 25-33
14. Lateef Tarannum Musvee, Nelson Karin B., In Utero Exposure to Antiepileptic Drugs: Teratogenicity and neonatal Morbidity. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2007, 7:133-138
15. Wieck A., Rao S., Sein K., Haddad P. M. A survey of antiepileptic prescribing to women of childbearing potential in psychiatry. *Arch Womens Health* (2007) 10: 83-85



Retinosis Pigmentaria

Delgado-Pelayo Sarai A^a

Resumen

La retinosis pigmentaria comprende un grupo de trastornos hereditarios que causan degeneración progresiva de la retina afectando a los fotorreceptores y a su epitelio pigmentario. Se caracteriza por ceguera nocturna y disminución del campo visual. La edad de inicio de los síntomas varía desde la infancia hasta la edad adulta. A la exploración de fondo de ojo se observa palidez del disco óptico, vasos atenuados y depósitos de pigmento en un patrón de espícula ósea. Las pruebas diagnósticas incluyen adaptometría oscura y electrorretinografía. El diagnóstico diferencial se puede realizar con trauma ocular, inflamación ocular asociada con infecciones, retinopatía paraneoplásica y toxicidad por drogas (fenotiazinas y cloroquina). No existe tratamiento definitivo.

Palabras clave: *adaptometría, electrorretinografía, espícula ósea, fotorreceptores, nictalopía, retinosis pigmentaria.*

Retinosis Pigmentosa

Abstract

Retinitis pigmentosa comprehend a group of inherited disorder that causes a progressive retina degeneration affecting the photoreceptors and their pigmentary epithelium. Characterized by night blindness and diminished visual field. The age for the symptoms onset ranges from infancy to adulthood. On examination, the back of the eye shows paleness in the optic disc, pigment deposits in a bone-spicule pattern. The included diagnostic tests are dark adaptometry, electroretinography. The differential diagnosis can be done with eye trauma, infection related eye inflammation, paraneoplastic retinopathy and toxicity by drugs (phenothiazines and chloroquine). There is no definite treatment.

Key words: *adaptometry, electroretinography, bone spicule, photoreceptors, nyctalopia, Retinitis pigmentosa*

a. Médico Pasante en Servicio Social asignada al servicio de Urgencias Adultos. Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca. Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca. Calle Salvador de Quevedo y Zubieta N° 750, S.L. CP.44100. Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 33-11-31-38-78. CE: sarai696_3@hotmail.com
Delgado-Pelayo SA. Retinosis Pigmentaria. *Rev Med MD.* 2012; 3(3):163-166.

Introducción

La retinosis pigmentaria (RP) es un grupo heterogéneo de degeneraciones retinianas hereditarias caracterizadas por una disfunción progresiva de los fotorreceptores y atrofia final de varias capas de la retina. La herencia de la forma típica puede ser autosómica recesiva, autosómica dominante o ligada al cromosoma X. La herencia mitocondrial también está implicada.¹ La RP puede ocurrir sola o como parte de un síndrome, además la misma mutación genética puede causar diferentes síntomas en distintas personas y el mismo síndrome puede ser causado por diferentes mutaciones.² Alrededor del 70% de los pacientes presentan historia familiar. La prevalencia mundial se estima en 1 de cada 4000 a 5000 habitantes.²

La visión nocturna y periférica se pierden progresivamente, dando lugar a una limitación del campo visual. En la oftalmoscopia se puede observar degeneración de la retina en forma de pigmentación en espícula ósea, atenuación arteriolar y palidez cerea de la papila.^{3,4}

Genética

Existen varios patrones de herencia y anomalías genéticas subyacentes en la RP.⁵ La determinación de estas alteraciones tiene diferentes utilidades: confirmar el diagnóstico de RP, predecir el pronóstico y el riesgo para los miembros de la familia, identificar los tipos de RP para selección de ensayos clínicos, así como definir los tratamientos disponibles.

La forma típica de RP en la que las manifestaciones clínicas se limitan a los ojos, presenta una prevalencia aproximada del 65% en Estados Unidos. La distribución de los patrones de herencia de estos casos es autosómica dominante en aproximadamente 30%, autosómica recesiva un 20%, ligada al cromosoma X en 15% y recesiva de aparición temprana (amaurosis congénita de Leber) en 5%. El 30% restante son esporádicos.²

Además de las formas típicas de la retinosis pigmentaria, existen formas asociadas a síndromes que involucran a múltiples órganos, la forma más común es el síndrome de Usher en el cual los pacientes tienen afectación auditiva congénita o de inicio temprano, seguido por el desarrollo de la RP; Bardet-Biedl es el segundo síndrome con RP más común y se asocia con polidactilia, obesidad, alteraciones renales y retraso mental. Se reconocen más de 50 mutaciones de genes. La primera mutación identificada de RP fue en 1989 en el gen de la rodopsina (RHO) localizado en el cromosoma 3q21.3.⁶

Los tres genes más comúnmente implicados en la RP son: RHO (25% de la RP autosómica dominante); USH2A también conocido como Usherin (20% de la RP autosómica recesiva); RPGR (regulador de la retinitis pigmentosa GTPasa) 70 a 80% de la RP; y el gen EYS que fue identificado recientemente como el responsable de la RP autosómica recesiva en el locus RP25.^{2,7}

Historia natural

La presentación de la RP es variable, afectando a algunos pacientes con pérdida de visión en la infancia, mientras que

otros son asintomáticos hasta la edad adulta. El curso típico de la RP es la pérdida gradual del campo visual, agudeza visual y la actividad electroretinográfica a lo largo del tiempo; la función central de la retina disminuye más lentamente que la de la retina periférica y de la misma manera la agudeza visual se deteriora más lentamente que la pérdida del campo visual. La presencia de lesiones maculares en la presentación inicial se asocia con una mayor pérdida de la agudeza visual.^{8,9}

Presentación clínica

La ceguera nocturna (nictalopía) es uno de los primeros síntomas, con inicio habitual en la primera o segunda década de la vida, la cual puede pasar inadvertida hasta estadios avanzados.^{3,4}

La disminución progresiva del campo visual es otra característica común, siendo el patrón más temprano la pérdida en la visión periférica medial (entre 30 y 50 grados a la fijación excéntrica). Los pacientes pueden no experimentar un impacto en la visión hasta que el campo visual central se reduce a unos 50 grados de diámetro (lo normal es de 180 grados). La agudeza visual se afecta variablemente, los pacientes pueden conservar buena agudeza visual durante años, a pesar de una gran pérdida de visión periférica pero con el tiempo la mayoría de los pacientes experimentan pérdida de la agudeza visual debido a la progresión de la enfermedad. 10 Otros síntomas comúnmente reportados son las fotopsias y cefalea.^{3,4}

Signos clínicos

Retina

Los hallazgos clásicos oftalmoscópicos de la RP se representan en la Imagen 1. El disco óptico tiene una apariencia serosa y pálida la cual se cree que se debe a la atrofia del nervio óptico y a la gliosis que recubre el disco. Las drusas del disco óptico se deben al transporte axonal anormal.^{3,11} La anomalía pigmentaria es visible inicialmente como una capa de pigmento fino que se extiende en la retina periférica. Las espículas óseas son acumulaciones de pigmento a lo largo de los espacios intersticiales que rodean los vasos sanguíneos de la retina. La atrofia de la coriocapilar

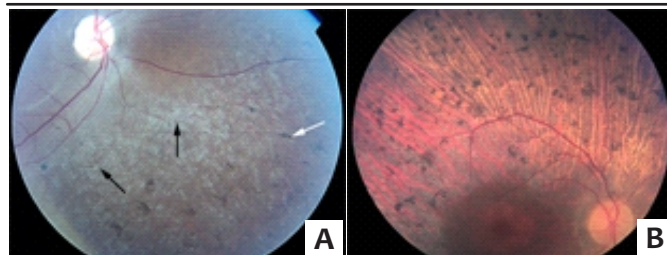


Imagen 1 A) Palidez de cera de la papila, atenuación arteriolar (flechas negras), apariencia moteada de la retina y la espícula ósea (flecha blanca). B) La pérdida del epitelio pigmentario y la coriocapilar revelan los grandes vasos coroidales.

Tomado de Pruett RC. Retinitis pigmentosa: clinical observations and correlations. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1983; 81:693.

puede estar presente en la retinosis pigmentaria avanzada.³ La mácula se ve afectada en la enfermedad moderada o avanzada, cuando la degeneración de los fotorreceptores conducen a un adelgazamiento de la retina y pérdida de la agudeza visual.¹²

La pigmentación anormal de la retina se presenta cuando el pigmento migra de la desintegración de las células del epitelio pigmentario a la superficie en respuesta a la muerte de los fotorreceptores.³

Cristalino.

La catarata subcapsular posterior, afecta aproximadamente el 50% de los pacientes con RP y la prevalencia es mayor en el subtipo autosómico dominante.³

Vítreo.

El desprendimiento de vítreo posterior es más frecuente que en sujetos normales.³

Pruebas diagnósticas

Errores de refracción

La RP se asocia con el astigmatismo y la miopía, la prevalencia de ésta última es mayor en la RP ligada al cromosoma X.³

Visión de los colores

La visión del color sigue siendo normal hasta que la mácula se ve involucrada y la agudeza visual se reduce.⁴

Adaptometría oscura

En los sujetos normales, se produce un aumento inicial en la sensibilidad a la luz tenue, un fenómeno mediado por los conos, que alcanza una meseta durante cinco minutos, posteriormente el sistema de bastones de forma progresiva activa y aumenta la sensibilidad a la luz nuevamente hasta que una segunda meseta es alcanzada. En la RP ocurre la pérdida de la sensibilidad de los bastones o de ambos. Es de utilidad en los casos precoces con diagnóstico incierto.⁴

Electrorretinografía de campo completo

Es uno de los pilares en el diagnóstico de la RP desde principios de 1950, mide la respuesta eléctrica de la retina a los estímulos de luz. En la RP muestra una disminución de la respuesta escotópica de los bastones y combinada, mas tarde puede estar reducida la respuesta fotópica.¹³

Campimetría

Muestra un escotoma anular en la periferia media, que se expande periférica y centralmente.¹³

Electrorretinograma multifocal

Es una técnica más reciente que permite el registro de muchos electrorretinogramas focales al mismo tiempo y representa la función del cono central.¹³

Electro-oculograma

Suele ser inferior a lo normal, es de poca utilidad para el diagnóstico de RP.¹³

Diagnóstico diferencial

Retinopatía por cloroquina

La diferencia con la RP se da por la ausencia de espícula ósea debido a la ausencia de configuración perivascular, además la atrofia óptica no es cética.^{1,14}

Retinopatía por tioridazina terminal

No existen cambios pigmentarios similares a placas y no presentan nictalopía.^{1,14}

Neuroretinitis sifilítica terminal

La nictalopía es leve, se presenta afectación asimétrica con descubrimiento coroideo leve o ausente.^{1,14}

Retinopatía paraneoplásica

La evolución es más rápida y los cambios pigmentarios son leves o ausentes.^{1,14}

Retinopatía traumática

Varios meses después del traumatismo cerrado o penetrante del ojo, el epitelio pigmentario de la retina se atrofia y pigmentos oscuros migran hacia la retina superficial, especialmente a lo largo de los vasos retinianos. Este patrón de espícula ósea es a veces indistinguible de la observada en la RP. Estos cambios dan lugar a la pérdida de visión, pero a diferencia de la RP la pérdida no es progresiva con el tiempo.¹

Tratamiento

No hay cura para la pérdida de los fotorreceptores o el daño en el epitelio pigmentario de la retina en la RP simple.¹⁵

Algunas formas raras de RP, asociadas con afectación multiorgánica, se deben a deficiencias nutricionales específicas y pueden responder a la modificación de la dieta o de suplementos vitamínicos. La administración de dosis altas de vitamina A puede disminuir la tasa de declinación de los conos de la retina, sin embargo, no ha demostrado retrasar la pérdida de la visión.¹⁵

Se sugiere que los pacientes con RP consuman una dieta rica en ácidos grasos omega 3, pero se deberán realizar más estudios para recomendar los suplementos de los mismos.¹⁶

El enfoque experimental para el tratamiento de RP se encuentra en investigación activa e incluye terapia genética, trasplante de células madres y de epitelio pigmentario, además de prótesis electrónicas en la retina.¹⁷⁻¹⁸

Adicionalmente resulta benéfico la atención a afecciones asociadas a la RP, tales como el edema macular quístico y cataratas. El edema macular quístico reduce la visión central en etapas posteriores de la RP, el tratamiento más exitoso hasta ahora en esta entidad es la acetazolamida. Los reportes de casos de la utilización de triamcinolona intravítrea en pacientes con RP y edema macular informan una limitada y transitoria respuesta.¹⁹

Las cataratas subcapsulares posteriores se desarrollan en 35 a 51 por ciento de los pacientes adultos con RP, por lo que la visión central puede mejorar con la extracción de las mismas, sin embargo, los pacientes deben ser informados de que no habrá ninguna mejoría en su campo visual y no afecta a la progresión de la enfermedad.²⁰

Pronóstico

A largo plazo los pacientes RP tienen mal pronóstico, con posible pérdida de la visión central debida a la afectación directa de la fovea por la propia RP o por la maculopatía.²¹

Conclusión

En tan sólo unos cuantos años los avances en la

comprensión de los mecanismos implicados en la RP han sido muy satisfactorios y alentadores para esta enfermedad de mal pronóstico, no obstante, es necesario realizar más investigaciones en el área de tratamiento para ofrecer mejores resultados a los pacientes. Muchos autores han incursionado en terapias genéticas, trasplantes de células madre y prótesis de células de retina con resultados alentadores, aún así es fundamental que el médico conozca la presentación clínica de la RP para poder ofrecer apoyo a los pacientes con patrón de transmisión hereditaria y realizar los estudios genéticos pertinentes ya que una historia familiar se presenta en alrededor del 70%. Además se debe realizar la fundoscopia a todos los pacientes con sospecha de RP en busca de los hallazgos previamente mencionados.

Referencias bibliográficas

1. Fletcher EC, Chong NV, Shetlar DJ. Chapter 10. Retina. In: Riordan-Eva P, W h i t c h e r J P, eds. V a u g h a n & Asbury's General Ophthalmology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. <http://www.accessmedicine.com/content.aspxaID=3088798>. Accessed January 14, 2012.
2. Daiger SP, Bowne SJ, Sullivan LS. Perspective on genes and mutations causing retinitis pigmentosa. Arch Ophthalmol. 2007;125(2):151.
3. Weleber, RG, Gregory-Evans, K. Retinitis Pigmentosa and Allied Disorders. In: Retina, Ryan, SJ (Ed), Elsevier Mosby 2006. p.395.
4. Hartong DT, Berson EL, Dryja TP. Retinitis pigmentosa. Lancet. 2006;368(9549):1795.
5. Daiger, SP. The University of Texas Health Science Center. RetNet: Retinal Information Network. www.sph.uth.tmc.edu/RetNet. Accessed December 18, 2011.
6. McWilliam P, Farrar GJ, et al. Autosomal dominant retinitis pigmentosa (ADRP): localization of an ADRP gene to the long arm of chromosome 3. Genomics. 1989;5(3):619.
7. Abd El-Aziz MM, Barragan I, O'Driscoll CA, Goodstadt L, Prigmore E, Borrego S, et al. EYS, encoding an ortholog of Drosophila spacemaker, is mutated in autosomal recessive retinitis pigmentosa. Nat Genet. 2008;40(11):1285.
8. Holopigian K, Greenstein V, Seiple W, Carr RE. Rates of change differ among measures of visual function in patients with retinitis pigmentosa. Ophthalmology. 1996;103(3):398.
9. Flynn MF, Fishman GA, Anderson RJ, Roberts DK. Retrospective longitudinal study of visual acuity change in patients with retinitis pigmentosa. Retina. 2001;21(6):639.
10. Grover S, Fishman GA, Anderson RJ, Tozatti MS, Heckenlively JR, Weleber RG, et al. Visual acuity impairment in patients with retinitis pigmentosa at age 45 years or older. Ophthalmology. 1999;106(9):1780.
11. Berson, EL. Retinitis pigmentosa and allied retinal diseases. In: Duane's Clinical Ophthalmology, Tasman, W, Jaeger, EA (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins 2006.
12. Sandberg MA, Brockhurst RJ, Gaudio AR, Berson EL. The association between visual acuity and central retinal thickness in retinitis pigmentosa. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46(9):3349.
13. Sutter EE, Tran D. The field topography of ERG components in man--I. The photopic luminance response. Vision Res. 1992;32(3):433.
14. Farrell DF. Unilateral retinitis pigmentosa and cone-rod dystrophy. Clin Ophthalmol. 2009;3:263-70.
15. Berson EL. Nutrition and retinal degenerations. Int Ophthalmol Clin. 2000;40(4):93.
16. Hodge WG, D Barnes, HM Schachter, Yi Pan, CE Lowcock, Zhang L, et al. The evidence for efficacy of omega-3 fatty acids in preventing or slowing the progression of retinitis pigmentosa: a systematic review. Can J Ophthalmol. 2006;41(4):481.
17. Bennett J. Retinal progenitor cells--timing is everything. N Engl J Med. 2007;356(15):1577.
18. Ahuja AK, Dorn JD, Caspi A, McMahon MJ, Dagnelie G, Dacruz L, et al. Blind subjects implanted with the Argus II retinal prosthesis are able to improve performance in a spatial-motor task. Br J Ophthalmol. 2011;95(4):539.
19. Greenstein VC, Holopigian K, Siderides E, Seiple W, Carr RE. The effects of acetazolamide on visual function in retinitis pigmentosa. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1993;34(1):269.
20. Scorolli L, Morara M, Meduri A, Reggiani LB, Ferreri G, Scalinci SZ, et al. Treatment of cystoid macular edema in retinitis pigmentosa with intravitreal triamcinolone. Arch Ophthalmol. 2007;125(6):759.
21. Radtke ND, Aramant RB, et al. Vision improvement in retinal degeneration patients by implantation of retina together with retinal pigment epithelium. Am J Ophthalmol. 2008;146(2):172.



© Vólvulo gástrico asociado a hernia diafragmática: reporte de un caso y revisión de la literatura

Alcántara-Noguez Carlos¹, Medina-Andrade Miguel Ángel², Trujillo-Ponce Sergio Adrián³, Aguirre-Jáuregui Óscar Miguel⁴, Ocampo-Navarro Juan Arturo¹, Aguirre-García Daniel¹, Arreola-García Joel¹, Zúñiga-Gordillo Rogelio¹.

Resumen

Femenino de 7 años de edad con síndrome Down que acude a consulta por presentar dolor abdominal de 12 horas de evolución asociado a vómito gástrico y distensión abdominal de 4 horas de evolución, a la exploración física se encontraron datos de irritación peritoneal, disminución de la peristalsis, abdomen timpánico a la percusión y resistencia muscular involuntaria. Se intentó colocar sonda nasogástrica sin poder introducirla por lo que se solicitó radiografía simple de abdomen en bipedestación donde se apreció burbuja gástrica en tórax izquierdo, múltiples niveles hidro-aéreos y ausencia de aire en intestino distal. El vólvulo gástrico en niños es una entidad poco frecuente. Se trata de la rotación de total o parcial del estómago. Esta rotación puede ocurrir en los ejes longitudinal (órgano-axial) o transversal (mesentérico-axial). Se presenta el caso de un femenino de siete años con cardiopatía congénita corregida que presenta dolor abdominal y distensión abdominal súbita, que requirió manejo quirúrgico.

Palabras clave: cirugía, hernia diafragmática, torsión órgano-axial, vólvulo gástrico.

Gastric volvulus associated with diaphragmatic hernia. Case report and review

Abstract

Seven year old female with Down syndrome seeks medical attention in account of abdominal pain, vomit of gastric content which evolved in a 12 hour period, abdominal distention for 4 hours. Upon examination, signs of inflammation of the peritoneum were found, diminished peristalsis, tympanic abdomen and involuntary muscular resistance. An attempt to place a nasogastric tube was unsuccessful, so an abdominal x-ray in standing position was taken. The film showed a gastric bubble in left thoracic cavity, multiple air levels and the absence of air in the distal intestine. Gastric volvulus is a rare entity in pediatrics, and is defined as a complete or partial rotation of the stomach. This rotation can happen in a longitudinal axis (axial – organ torsion) or in a transversal axis (axial – mesenteric torsion). This is a case of a 7 year old female with a surgically corrected cardiac defect who presents with acute abdominal pain and distention in which surgical intervention was required.

Key words: diaphragmatic hernia, gastric volvulus, organ-axial torsion, surgery.

¹ Residente de cirugía pediátrica,

² Cirujano Pediatra Cardiovascular,

³ Cirujano Pediatra endoscopista,

⁴ Cirujano Pediatra, Jefe del Servicio Cirugía Pediátrica del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Hospital No. 278 Sector Hidalgo, Guadalajara, Jalisco. CP 44280, Teléfono. 3614-5501, 36147244. Ext 315.

Correo de contacto: alcantaracharly@hotmail.com

Alcántara-Noguez C, Medina-Andrade MA, Trujillo-Ponce SA, Aguirre-Jáuregui OM, Ocampo-Navarro JA, Aguirre-García D, Arreola-García J, Zúñiga-Gordillo R. Vólvulo gástrico asociado a hernia diafragmática: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med MD* 2012;(3)3:167-19.

Introducción.

El vólvulo gástrico en niños es una entidad poco frecuente. Se trata de la rotación total o parcial del estómago que puede ocurrir en el eje longitudinal, también llamada órgano-axial o en su eje transversal o mesentérico-axial.¹ Su etiología puede ser: 1) idiopática; 2) primaria: por ausencia o laxitud de los ligamentos de fijación gástrica, particularmente el gastrocólico y gastroesplénico; 3) secundario a problemas congénitos por fijación gástrica deficiente, como los defectos diafragmáticos, la ausencia de fijación del bazo, adherencias y/o bandas.² Los síntomas más frecuentes son la disnea y el vómito, y al examen físico se puede observar asimetría abdominal con distensión del abdomen superior. Puede desencadenar estado de choque como complicación tardía por compromiso vascular del tejido involucrado. Se presenta en ambos sexos, sin predominio de grupo etario. El contenido de la hernia está ocupado hasta en 80% por el estómago, no obstante, no existen series de casos que reporten la estrangulación de esta víscera. El vólvulo gástrico puede causar necrosis gástrica y poner en riesgo la vida del paciente.

Se han descrito diferentes tipos de vólvulo, tales como el órgano-axial, el mesentérico-axial o el mixto en la edad pediátrica, de los cuales sobresale el vólvulo gástrico intratorácico considerado una complicación rara de hernia diafragmática, donde el estómago sufre una torsión órgano-axial que predispone a estrangulación, necrosis. A nivel mundial, están reportados en la literatura unos 100 casos de estrangulación gástrica por vólvulo secundaria a hernia de Bochdalek, por lo tanto, debe ser considerada una urgencia médica y ser tratada quirúrgicamente con oportunidad.³

Presentación del caso

Femenino de 7 años de edad con síndrome Down que fue sometida a cierre de comunicación interventricular y persistencia de conducto arterioso a los 5 años de edad; su motivo de consulta fue dolor abdominal de 12 horas de evolución asociado a vómito gástrico y distensión abdominal de 4 horas de evolución, a la exploración física presentaba datos de irritación peritoneal, disminución de la peristalsis, abdomen timpánico a la percusión y resistencia muscular involuntaria.

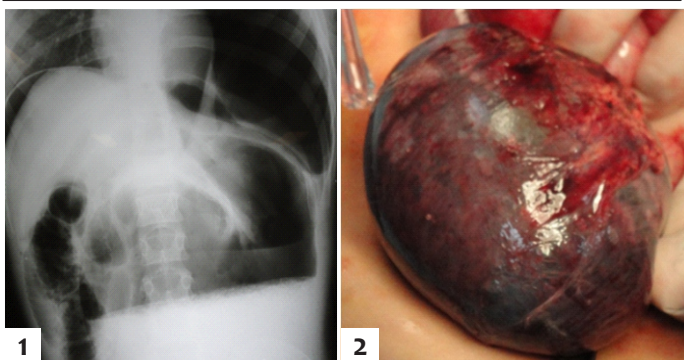


Figura 1 Radiografía toraco-abdominal en bipedestación, burbuja gástrica en tórax izquierdo, mala distribución aérea.

Figura 2 Necrosis del fundus gástrico y curvatura mayor secundario a vólvulo gástrico.

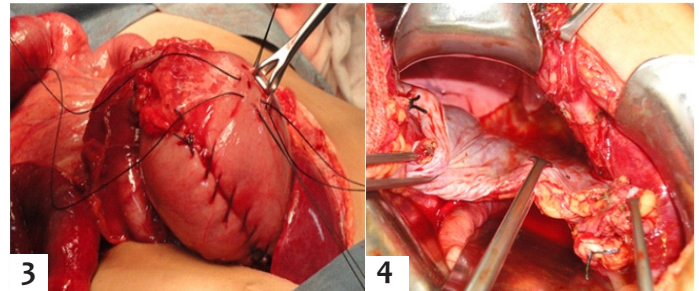


Figura 3 Gastrectomía parcial del aérea necrótica, con gastrostomía y gastropexia tipo Stamm modificada.

Figura 4 Plastia diafragmática con saco herniario disecado el cual se utilizó como ceja posterior.

El manejo inicial se realizó a base de ayuno y líquidos intravenosos, con la consecuente intención de colocar una sonda nasogástrica, misma que no fue posible introducir de manera satisfactoria, situación que motivó a solicitar una radiografía simple de abdomen en bipedestación donde se apreció burbuja gástrica en tórax izquierdo, múltiples niveles hidro-aéreos y ausencia de aire en intestino distal (Figura 1). Se decidió manejo quirúrgico con laparotomía explorada sobre línea media. Los hallazgos quirúrgicos fueron: vólvulo gástrico mesentérico-axial con necrosis de fundus y curvatura mayor (Figura 2), asociado a hernia diafragmática posterolateral izquierda con saco herniario. El tratamiento quirúrgico consistió en gastrectomía parcial de fundus y curvatura mayor, gastrostomía tipo Stamm modificada, reintroducción de asas a cavidad abdominal y resección de saco herniario del diafragma, plastia diafragmática con sutura no absorbible y colocación de drenaje torácico con aspiración continua (Figura 3). Luego de siete días de evolución postoperatoria adecuada, se realizó endoscopia de control, misma que mostró áreas de necrosis de la mucosa gástrica residuales en fase de recuperación, gastritis erosiva, esfínteres competentes y área de gastrectomía sin dehiscencia. El seguimiento por consulta externa a 4 meses de la cirugía reporta una paciente con recuperación del estado nutricional total. El último control endoscópico muestra una adecuada cicatrización, con cierre secundario de la gastrostomía y sin repercusión en el vaciamiento gástrico. Además, la paciente tolera volúmenes gástricos iguales a los previos a la cirugía.

Discusión

El término de vólvulo deriva del latín “volveré”, que significa vuelta o torcer. En 1579, Ambrose Paré describió el primer caso de estrangulación gástrica por torsión debido a lesión del hemidiafragma izquierdo causada por una espada; posteriormente, Berti en 1866, describió la entidad clínica con sus variantes, que nos permite clasificarlo como agudo o crónico predominando éste último con 57% de los casos.^{4,5}

El vólvulo primario es causado por laxitud de los ligamentos de fijación del estómago: gastroesplénico, gastrofrenico, gastrocólico y gastrohepático. El vólvulo secundario se debe a anomalías de la función gástrica por ejemplo: distensión crónica por obstrucción del vaciamiento gástrico y anomalías de órganos adyacentes, tales como



Figura 5 Endoscopia posterior a 4 semanas de procedimiento quirúrgico con presencia de mucosa gástrica en proceso de cicatrización.

anomalías diafragmáticas.⁶ En los casos de vólvulo gástrico de la revisión de Cribbs y colaboradores, se observó una alta asociación con anomalías diafragmáticas (42%). En ocasiones el vólvulo gástrico es la primera manifestación en un paciente asintomático con una anomalía diafragmática que, de acuerdo al eje de rotación del órgano, puede formar vólvulo en sentido órgano-axial hasta un 59% de los casos.⁷

Existen pacientes portadores de hernia diafragmática que pueden presentar síntomas por meses o años incluso en edad adulta, éstos pueden ser ocasionados por el desplazamiento de órganos abdominales al tórax; algunos pacientes permiten ser tratados de forma electiva a corto plazo.⁸ En el caso que presentamos no se refiere sintomatología previa que pudiera hacer sospechar del defecto diafragmático. En los casos de trauma tóraco-abdominal severo, ocurre ruptura diafragmática en 5% y entre 45 a 60% de éstos, se presenta herniación de las vísceras abdominales al tórax.

Este caso presenta una rotación órgano-axial que, de acuerdo a la literatura, es la forma más frecuente de torsión. La curvatura mayor del estómago se desplaza de izquierda a derecha y de atrás hacia delante para formar el vólvulo.⁹ En 12% de los casos pueden combinarse ambos tipos (órgano-axial y mesentérico-axial), llamado tipo mixto. Clásicamente, la tríada de Borchardt descrita por su autor en 1904, consiste en vómitos, distensión epigástrica y dificultad para el paso de un tubo nasogástrico, misma que ocurre en 70% de los casos; su presencia debe hacer pensar en un vólvulo gástrico como primer diagnóstico, en nuestro caso, estuvo presente este importante dato para la sospecha diagnóstica. La inestabilidad hemodinámica y el mal estado general no siempre están presentes, sin embargo, el caso descrito requirió manejo en urgencias para estabilización hemodinámica previa intervención quirúrgica.

El estudio radiológico algunas veces muestra una burbuja única o una doble burbuja de gas con nivel hidro-aéreo en el

cuadrante superior izquierdo del abdomen. Las elevaciones del hemidiafragma izquierdo hacen sospechar una eventración diafragmática. Una serie esófago-gastro-duodenal permite hacer el diagnóstico. La Tomografía Axial Computarizada puede no ser necesaria pero proporciona datos que apoyan el diagnóstico y una vez realizada, el siguiente paso es el tratamiento quirúrgico.

La elección del abordaje quirúrgico depende del tiempo de evolución de la afección. En los casos agudos, la vía abdominal es la más recomendada para tratar probables lesiones de los órganos intraabdominales. Puede emplearse cirugía abierta o de mínima invasión. En los casos de vólvulo, la morbilidad aumenta y debe considerarse la posibilidad de gastrectomía total o parcial, según los hallazgos quirúrgicos. Nuestro caso requirió gastrectomía parcial de aproximadamente 40%. Es recomendable colocar un adecuado drenaje como una gastrostomía descompresiva, con objeto de evitar la distensión, además, en nuestro caso funcionó como fijación para evitar un nuevo evento de vólvulo. Se debe recomendar siempre la reparación del defecto diafragmático, y en los casos de eventración o vólvulo primario, una gastropexia.

Referencias bibliográficas

1. Álvarez Cárcamo D., Fehuerhake Larrain S., Espinoza Bravo A. Vólvulo gástrico a propósito de un caso clínico. *Rev. Ped. Elec.* [en línea] 2009, Vol 6, N° 3.
2. Karande TP, Oak SN, Karmarkar SJ, BK Kulkarni, SS Deshmukh. Gastric volvulus in childhood. *J Postgrad Med* 1997;43(2):46-7.
3. Díaz Rincón Camilo, Gómez Pareja Cristian, Estrangulación gástrica por vólvulo. *Rev Colombiana Cir* 2008;(23)2:117-122.
4. Ospino SG, Martínez BP, Valverde RR, Vólvulo gástrico intratorácico secundario a hernia diafragmática izquierda crónica postraumática. *Acta Méd. Costarric.* 2005;47(2):94-6.
5. Cabrera-Tovar Ma. Goretty, Renedo-Ríos José Luis, Tejeda-Tapia Héctor David. Vólvulo gástrico. Informe de un caso. *Acta Pediatr Mex.* 2009;30(3):163-6.
6. Mayo A, Erez I, Lazar L, Rathaus V, Konen O, Freud E. Volvulus of the stomach in childhood: the spectrum of the disease. *Pediatr Emerg Care.* 2001;17(5):344-8.
7. Lee JS, Park JW, Sohn JW, Kim KC, Hwang SG, Park PW, et al. Organoaxial volvulus of the stomach with diaphragmatic eventration. *Korean J Intern Med.* 2000; 15 (2):127-30.
8. Asz-Sigall J, Santos-Jasso K, Carmona-Librado S. Vólvulo gástrico intratorácico y hernia diafragmática congénita de diagnóstico tardío. Informe de un caso. *Acta Pediatr Mex* 2010;31(1):32-35.
9. Gamanagatti Shivananda, Seemar Seemaa, D.N. Srivastava, G.K. Pandeb, P. Sahnib, R. Prasadc, et al. Gastric volvulus Acute and chronic presentation. *Journal of Clinical Imaging* 27(2003) 265–268.

Ⓢ Aneurisma de seno de Valsalva no coronario roto. Reporte de caso

Hernández-del Río Jorge E., ¹ Galindo-Gil Steven, ² Petersen-Aranguren Fernando ³

Resumen

Se trata de masculino de 17 años con aneurisma del seno de Valsalva no coronario con ruptura a cavidades derechas, que a su vez se presentó con una comunicación interauricular lo cual no es una asociación común, requiriendo corrección quirúrgica. A pesar de tener una baja incidencia es importante el diagnóstico oportuno ya que de ello depende la evolución satisfactoria, el retraso ocasiona cambios severos e irreversibles al funcionamiento ventricular. El aneurisma congénito de un seno de Valsalva, sobre todo el seno coronario derecho, es una malformación poco frecuente con una relación hombre/mujer 3:1. La malformación consiste en la separación o falta de fusión entre la túnica media aórtica y el anillo fibroso de la válvula aórtica. Cuando existe ruptura suele ser al ventrículo derecho, pero cuando se afecta el seno coronario, la fistula puede drenar a la aurícula derecha. Este aneurisma se asocia con frecuencia a otras anomalías congénitas cardíacas, entre ellas: defectos del septum interventricular, válvula aórtica bicúspide, válvula pulmonar cuatricúspide, coartación de aorta, estenosis pulmonar, arteria subclavia y carótida común saliendo directamente de la aorta, comunicación interauricular y anomalías del nacimiento de las coronarias.

Palabras clave: *aneurisma seno de Valsalva, comunicación interauricular, malformación cardíaca.*

Ruptured non-coronary aneurysm of sinus of Valsalva. Case report

Abstract

A 17-years-old male with non-coronary aneurysm of sinus of Valsalva with right cavity rupture, at the same time presented interauricular communication, which is not a common association, requiring surgical correction. Despite having a low incidence, a timely diagnosis is important since a satisfactory evolution depends on it. Any delay causes severe irreversible changes to the ventricular function. The congenital aneurysm of sinus of Valsalva, mostly on the coronary right sinus, is an infrequent malformation with a male/female 3:1 ratio. The malformation consists on the separation or lack of fusion between the tunica media and the fibrous ring of the aortic valve. When there is a rupture, it tends to be to the right ventricle, but when the coronary sinus is affected, the fistula may drain to the right auricle. This aneurysm is frequently associated to other congenital heart anomalies, among the following: Interventricular septum defects, bicuspid aortic valve, quadricuspid aortic valve, coarctation of the aorta, pulmonary stenosis, subclavian artery and common carotid coming directly from the aorta, interauricular communication and birth heart anomalies.

Key words: *Aneurysm of sinus of Valsalva, interauricular communication, heart malformation.*

*1. Residente de quinto año de la subespecialidad de Cardiología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. 2. Residente de cuarto año de la subespecialidad de Cardiología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. 3. Médico Cardiólogo, Jefe de servicio de Cardiología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Servicio de Cardiología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Hospital 278, Guadalajara, Jalisco, CP 44280, 0443335776671
Correo de contacto: drjorgehdez@hotmail.com
Hernández-del Río JE, Galindo-Gil S, Petersen-Aranguren F. Aneurisma de seno de Valsalva no coronario roto. Reporte de caso. *Rev Med MD* 2012;3(3):170-173.

Introducción

El aneurisma congénito de un seno de Valsalva, sobre todo del seno coronario derecho es una malformación poco frecuente que se presenta 3 veces más en hombres que en mujeres. La malformación consiste en la separación o falta de fusión entre la media aórtica y el anillo fibroso de la válvula aórtica. Cuando hay ruptura suele ser al ventrículo derecho, pero ocasionalmente cuando se afecta el seno coronario, la fistula puede drenar a aurícula derecha. Este aneurisma se asocia con frecuencia a otras anomalías congénitas cardíacas, entre ellas: defectos del septum interventricular, válvula aórtica bicúspide, válvula pulmonar cuatricúspide, coartación de aorta, estenosis pulmonar, arteria subclavia y carótida común saliendo directamente de la aorta, comunicación interauricular y anomalías del nacimiento de las coronarias. Éstos representan el 1.2% a 3.5% de todas las cardiopatías congénitas y el 0,4% entre las indicaciones de cirugía cardíaca.¹⁻³

Los factores que contribuyen a la formación y a la ruptura de los aneurismas del seno de Valsalva son la implantación anormalmente baja del anillo valvular, el desarrollo defectuoso del septo o de los cojinetes endocárdicos, de las válvulas aórticas y pulmonares y la presión de la aorta.⁴

Presentación de caso

Se trata de paciente masculino de 17 años con historia de tabaquismo de más o menos 1 año de evolución, a razón de 1 cigarro cada 3 días como único antecedente relevante. Inicia su padecimiento un mes y medio antes de su ingreso con cuadro de disnea de moderados esfuerzos y palpitaciones, síntomas que duran aproximadamente 15 minutos y que se han presentado en varias ocasiones. Cinco días después del

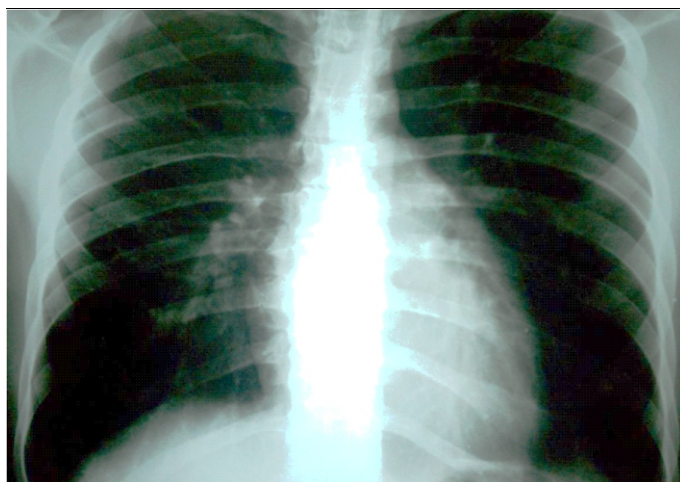


Figura 1 Radiografía de tórax al momento del ingreso del paciente, se observa silueta cardíaca con imagen en "gota".

inicio de síntomas, presenta alteración del estado de alerta durante 5 minutos aproximadamente, recuperándose totalmente, sólo quedando somnolencia, disnea de pequeños esfuerzos y palpitaciones, por lo que es llevado a un centro de atención primaria donde es examinado, sólo reportándose taquicardia sin compromiso hemodinámico por lo que es egresado sin manejo.

Al día siguiente, presenta debilidad generalizada más acentuada en miembros inferiores y mareos, por lo que acude a médico cardiólogo quien detecta soplo cardíaco de grado III/VI con predominio en foco aórtico, se realiza ecocardiograma en el que se evidencia la presencia de aneurisma del seno de Valsalva con fistula hacia aurícula derecha. Corto circuito de izquierda a derecha QP:QS 2.8:1,

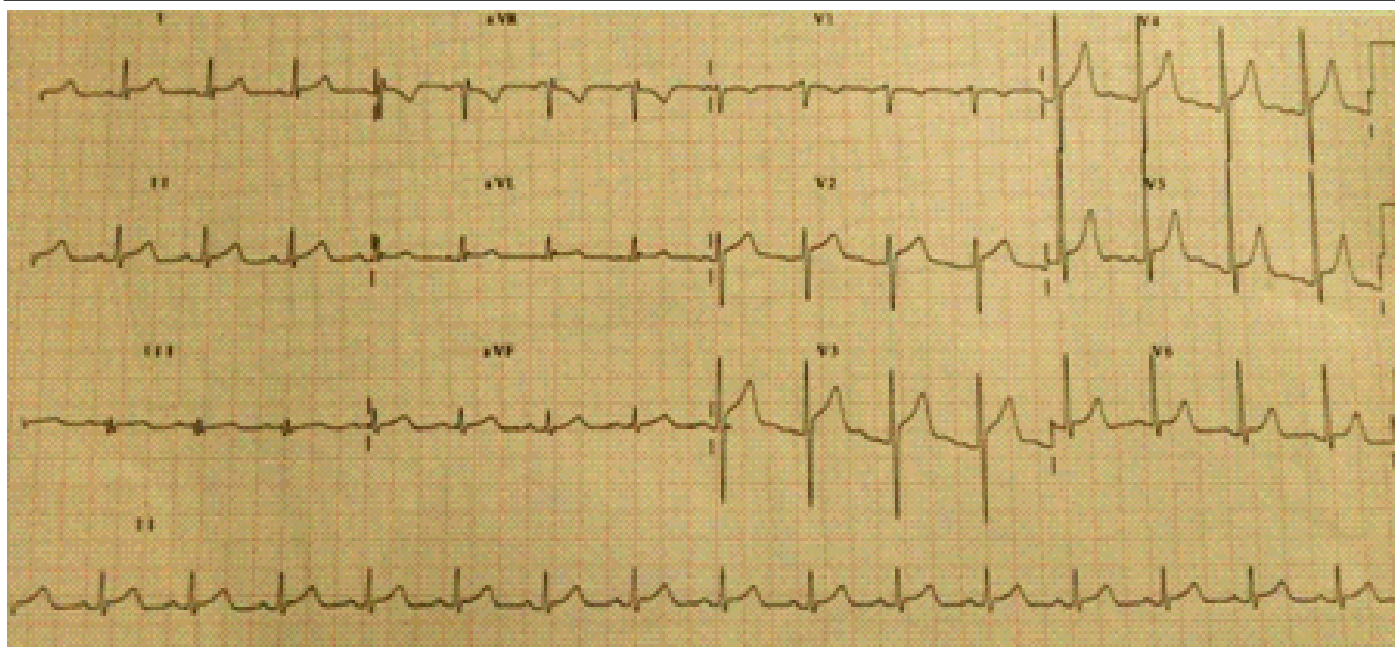


Figura 2 Electrocardiograma al ingreso del paciente.

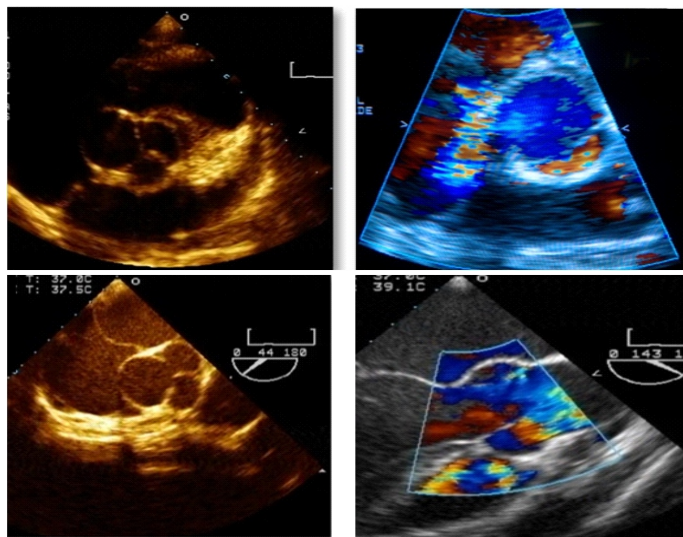


Figura 3 Ecocardiograma donde se evidencia aneurisma de Valsalva.

insuficiencia tricuspídea severa con hipertensión de la arteria pulmonar moderada (PSAP 50 mmHg), raíz aórtica de 30 mm, aurícula izquierda dilatada (49 mm), ventrículo derecho dilatado (40 mm), ventrículo izquierdo levemente dilatado 50/32 con fracción de eyección (FEVI) de 66%, reportando adecuada contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo, por lo anterior el paciente es referido al Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde al servicio de cardiología para continuar su abordaje y tratamiento quirúrgico.

A su ingreso, el paciente presento signos vitales normales, leve palidez generalizada, en cuello presencia de soplo carotídeo derecho, así como plétora yugular 4 cm sobre el borde de clavícula derecha, corazón rítmico, presencia de soplo holosistólico grado IV/VI que borra el 2do ruido cardiaco, así como soplo protodiastólico áspero de alta tonalidad grado III/VI de predominio en foco aórtico que irradia a ápex, no se ausculta S3 ni S4. (Figura 1). Presencia de *thrill* a nivel de 2do espacio intercostal paraesternal izquierdo, pulmones adecuadamente ventilados, no se auscultaron estertores o sibilancias. Resto de exploración física normal. El electrocardiograma con ritmo sinusal con presencia de un bloqueo incompleto de rama derecha haz de His. (Figura 2). Se le realiza ecocardiograma transesofágico, el cual confirma el aneurisma del seno de Valsalva derecho con fistula de 3 mm

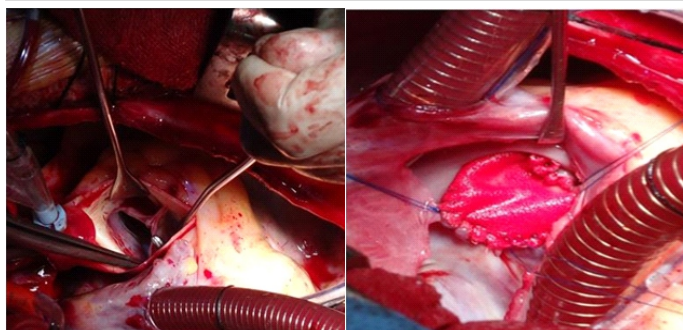


Figura 4 Imágenes de la corrección quirúrgica del aneurisma de Valsalva.

y corto circuito de izquierda a derecha. (Figura 3). Se realiza cateterismo cardiaco con aortografía confirmando la ruptura del aneurisma con fistula de 3 mm hacia la aurícula derecha, se evidencia raíz aórtica de tamaño normal al igual que la medición de presiones aórtica/sistémica se reportan normales. El paciente es preparado y programado para corrección quirúrgica, se realiza procedimiento quirúrgico sin complicaciones, teniendo un tiempo de bomba de 124 min, y un tiempo de pinzado aórtico de 95 min. (Figura 4). A su egreso el paciente pasa a la sala de cuidados coronarios donde se logra una extubación temprana sin complicación. Se reporta sangrado mínimo por el drenaje mediastinal, mismo que fue retirado 3 días después.

Discusión

El seno de Valsalva es el espacio en la raíz de la aorta limitado entre la valva aórtica, la pared de la aorta, el anillo valvular y la unión sinutubular. Este tipo de aneurismas son malformaciones congénitas o adquiridas poco frecuentes, que se originan por la dilatación progresiva de un área débil en la unión de la aorta con el corazón. Se originan en el seno coronario derecho en 65% a 94% de los casos y en el seno no coronario en 5% a 30% de los casos, siendo mucho menos frecuentes los del seno coronario izquierdo.⁴ Esta anomalía tiene una incidencia estimada de 0.09% del total de las cardiopatías congénitas y es más frecuente en la población asiática (0.46 a 3.5%). Estos aneurismas se dilatan de manera progresiva y pueden romper hacia alguna de las cuatro cavidades cardiacas, siendo la más frecuente al ventrículo derecho en 60% de los casos y a la aurícula derecha en 29%. Muy raramente rompen hacia cava superior, cavidad pleural, pericardio o arteria pulmonar.⁵⁻⁷ El aneurisma del seno de Valsalva se asocia con frecuencia a otras anomalías congénitas cardíacas, entre ellas: defectos del septum interventricular, válvula aórtica bicúspide, válvula pulmonar cuatricúspide, coartación de aorta, estenosis pulmonar, arteria subclavia y carótida común saliendo directamente de la aorta, comunicación interauricular y anomalías del nacimiento de las coronarias pueden romperse de manera espontánea o secundaria a endocarditis bacteriana.⁴

En este caso, el paciente presentaba una comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum. Es raro que los síntomas graves aparezcan al inicio de la rotura, debido a que la mayor parte de las fistulas aorto-cardíacas suelen ser pequeñas. Más de 50% de los pacientes muestra un inicio gradual de los síntomas, que incluyen disnea de esfuerzo, fatiga, palpitaciones y taquicardia. En este paciente las palpitaciones, disminución de la clase funcional y síncope fueron los principales síntomas que refirió. El ecocardiograma transtorácico detecta hasta el 78% de los pacientes con este padecimiento; sin embargo, el ecocardiograma transesofágico es el estudio de elección ya que se puede detectar hasta el 100% de los casos, así mismo se detectan otras anomalías concomitantes.⁶⁻⁸ Se recomienda el tratamiento médico en pacientes con aneurisma del seno de Valsalva no roto. No obstante, los pacientes con ruptura del aneurisma no tratados quirúrgicamente tienen un mal pronóstico, con una

supervivencia entre dos y cuatro años. La operación tiene una mortalidad baja: de 3 a 3.5%, y un pronóstico excelente a largo plazo.^{9,12}

Referencias bibliográficas

1. Bricker AO, Avutu B, Mohammed TL, Williamson EE, Syed IS, Julsrud PR, Schoenhagen P, Kirsch J. Valsalva sinus aneurysms: findings at CT and MR imaging. *Radiographics*. 2010 Jan;30(1):99-110.
2. Feldman DN, Gade CL, Roman MJ. Ruptured aneurysm of the right sinus of Valsalva associated with a ventricular septal defect and an anomalous coronary artery. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(4):555-9.
3. Alva C *et al*. Aneurisma congénito del seno de Valsalva, Revisión. *Rev Mex Cardiol* 2010; 21 (3): 104-110.
4. Peña JJ, *et al*. Manejo perioperatorio de un aneurisma de seno de Valsalva roto. *Rev Esp Anestesiología*. Reanim 2008;55:175-178.
5. García AL *et al*. Aneurisma del seno de Valsalva con rotura al ventrículo derecho, relacionado con comunicación interventricular perimembranosa. *Medicina Universitaria ISSN* 2007;9(35):77-81.
6. Angulo-Ehlers CM *et al*. Hallazgos ecocardiográficos y electrocardiográficos en pacientes con aneurisma del seno de Valsalva perforado. *MEDISAN* 2005;9(1).
7. Guenther F, von Zur Muhlen C, Lohrmann J, Bode C, Geibel A.. Rupture of an aneurysm of the noncoronary sinus of Valsalva into the right atrium. *Eur J Echocardiogr*. 2008 Jan;9(1):186-
8. Rendon JA *et al*. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiograma tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol* 2011; 18 154-157.
9. Garrido-Martin A *et al*. Ecocardiograma transesofágico multiplano en la valoración preoperatoria de fistula de seno de Valsalva en cavidades derechas. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(1):29-36.
10. Cancho ME *et al*. Aneurisma del seno de Valsalva aórtico fistulizado a la aurícula derecha. Diagnóstico ecocardiográfico transesofágico. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1236-1239.
11. Mayica-Galicia M *et al*. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Informe de casos y revisión de literatura. *Cir Ciruj* 2009; 77:473-477.
12. Serrano EA *et al*. Cirugía del aneurisma del seno de Valsalva. *Rev Fed Arg Cardiol* 2007; 36: 40-41

Tratamiento médico de infección de vías urinarias no complicadas en paciente ambulatorio

Soto-Vargas Javier

Régimen inicial de terapia antirretroviral en pacientes adultos vírgenes a tratamiento

	Antibiótico	Observaciones	Medidas generales
Cistitis	Primera línea		
	†Nitrofurantoin monohidrato/macrocistal 100mg c/12 hrs por 5 días (con las comidas) ²	Evitar si se sospecha de pielonefritis temprana. ES, náusea, cefalea, y flatulencias. ¹	El pH urinario afecta la actividad de nitrofurantoina. Se recomienda acidificantes de orina como jugo de arándano. ³
	†TMP-SMX 160mg/800mg c/12 hrs por 3 días ²	Prevalencia de resistencia es $\geq$ a 20% no se recomienda ² o si se usó 3-6 meses previos. ¹ ES, cefalea, rash cutáneo, náusea y dolor abdominal, fotosensibilidad. ^{1,3}	Se puede realizar suplemento con fenazopiridina 100mg c/8hrs dentro de las primeras 48 hrs. ³
	‡Fosfamicina trometamol 3g DU ^{1,3}	Evitar si se sospecha de pielonefritis. ES, náusea, diarrea, y vaginitis. ¹	Si persisten los síntomas 48-72 hrs después de iniciado Tx tomar cultivo y antibiograma y cambiar antibiótico. ³
	Segunda línea		5-10% de los casos persistirán con bacteriuria asintomática que no requiere tratamiento. ³
‡Cistitis recurrente	Quinolonas:		
	†Ciprofloxacina 250mg c/12 hrs por 3 días. ¹	Daño ecológico importante. ² Reservar su uso para enfermedades diferentes a cistitis. ES, diarrea, cefalea, insomnio ¹	Abstinencia o reducción de frecuencia de relaciones sexuales. No uso de espermicidas. Correcta higiene. Acidificadores de orina. Estrógenos tópicos en mujeres postmenopáusicas. Realizar urocultivo con antibiograma. ¹
	Levofloxacina 250-500mg día por 3 días. ¹		
	‡Amoxicilina-clavulanato, cefaclor régimen 3-7 días	Menor efectividad que TMP-SMX. ² No usar amoxicilina o ampicilina por su pobre eficacia y alta resistencia. ²	
	Reinfección		
	$\geq$ 1 mes: Régimen corto de tratamiento de primera línea. ¹	Ocasional por otro germen. Periodos asintomáticos largos ($\geq$ 1 mes). ¹	
‡Cistitis recurrente	Dentro de los primeros 6 meses: Primera línea diferente al usado previamente. ¹		
	Recaída		
‡Cistitis recurrente	Tratamiento con antibióticos de amplio espectro: fluoroquinolonas. ¹	Generalmente el mismo germen. Periodos cortos entre eventos sintomáticos (1-2 semanas). ^{1,3}	

†Recurrencia: $\geq$ 3 episodios en 12 meses o 2 episodios en 6 meses.³ ‡ Categoría durante el embarazo B, † Categoría durante el embarazo C; TMP-SMX, trimetoprima-sulfametoxazol; DU, dosis única; IV, intravenoso.

ANVERSO



8



Continuación

	Antibiótico	Observaciones	Medidas generales
Pielonefritis	Primera línea <i>Quinolonas:</i> Ciprofloxacino 500mg c/12 hrs por 7 días. Levofloxacino 750mg día por 5 días. TMP-SMX 160/800 mg c/12 hrs por 14 días ^{1,2}	Se debe realizar urocultivo previo inicio de terapia. ^{2,4} Si no hay respuesta en 24 hrs dar tratamiento intrahospitalario. ³ Si no sé conoce susceptibilidad dar ceftriaxona 1 g IV.	Si prevalencia de resistencia a ciprofloxacino es $\geq 10\%$ iniciar con 1 g IV de ceftriaxona. ² Sólo patógenos que se conocen susceptibles. ²
	Segunda línea β -lactámicos por 10-14 días. ¹		Probablemente menores efectos ecológicos que cefalosporinas de amplio espectro. ¹
ITU en embarazo ⁴	Bacteriuria asintomática Nitrofurantoina 100mg c/6hrs por 7 días	Realizar tamizaje con urocultivo en la semana 12-16 de embarazo.	Urocultivo con más de 100 000 UFC por mL sin síntomas.
	Amoxicilina 500mg c/8hrs por 7 días		
	Cistitis aguda Nitrofurantoina 100mg c/6hrs por 7 días	En caso de persistir bacteriuria se debe continuar el tratamiento de 7-14 días.	TMP-SMX no debe ser usado en el primer ni tercer trimestre del embarazo.
	Amoxicilina 500mg c/8hrs por 7 días		

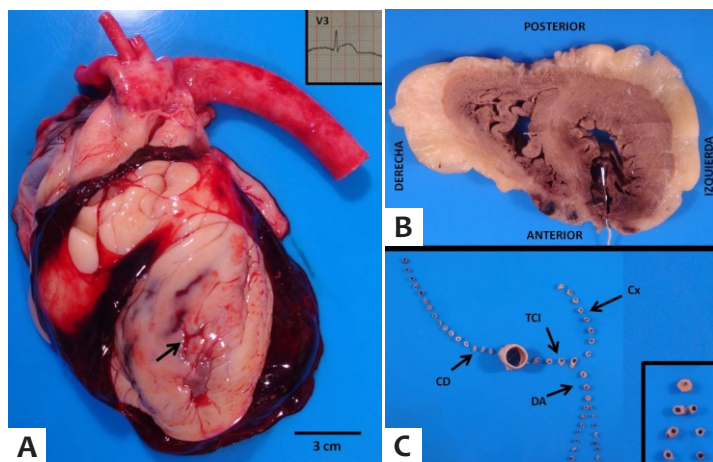
Referencias bibliográficas:

1. Hooton TM. Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. *N Engl J Med.* 2012 Mar 15;366(11):1028-37.
2. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al; Infectious Diseases Society of America; European Society for Microbiology and Infectious Diseases. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis.* 2011 Mar 1;52(5):e103-20.
3. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la infección aguda, no complicada del tracto urinario de la mujer. México: Secretaría de Salud; 2008.
4. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario bajo durante el embarazo en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2008.

8

Ruptura cardíaca post-infarto

De La Rosa-Vélez Elsa Edith^a, Peña-Ruelas César Iván^b



A. Corazón que muestra un coágulo adherido al epicardio y una ruptura (flecha) a nivel de la pared anterior del VI. Recuadro: elevación de ST mayor a 1 mm en V3. **B.** Corte a nivel de los ventrículos que muestra un IAM (zona café-rojiza) y una ruptura (estilete) en la pared anterior del VI. **C.** Disección de arterias coronarias que muestra aterosclerosis y trombos (CD, coronaria derecha; TCI, tronco coronario izquierdo; Cx, circunfleja; DA, descendente anterior).

Descripción de la imagen

Mujer de 69 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica detectada hace 30 años en tratamiento inconstante con metoprolol 100 mg/24 hrs. Inició su padecimiento al realizar actividad física moderada, con sensación de disnea, diaforesis profusa, dolor precordial tipo opresivo irradiado a cuello, nuca, espalda y brazo izquierdo, además de náuseas y vómitos. Acudió a su clínica de adscripción 12 hrs posteriores al inicio del dolor, le realizaron un electrocardiograma (EKG) que mostró un ritmo sinusal, FC 95 x', eje normal, con presencia de desnivel positivo de ST mayor a 1 mm en V1-V3 con ondas T negativas en V2-V4. El examen de los marcadores bioquímicos mostró: CPK 104 U/L, CPK-MB 9 U/L, LDH 240 U/L. Se diagnosticó infarto agudo al miocardio (IAM) anteroseptal y se le practicó trombolisis con tenecteplasa 8,000 U. Fue referida al hospital de tercer nivel de atención y a su ingreso se encontró estable, destacando los niveles de troponina I en 15.8 ng/mL. Durante su estancia intrahospitalaria presentó una evolución favorable, sin embargo, al tercer día presentó bradicardia súbita, y posteriormente actividad eléctrica sin pulso (AESP) que no respondió a maniobras de reanimación. Los hallazgos principales del estudio necrópsico fueron: saco pericárdico abombado por contenido hemático en su interior, corazón de 350 g con áreas de hemorragia y una solución de continuidad de 0.7 cm en la cara anterior; a las múltiples secciones el ventrículo izquierdo (VI) midió 1.7 cm de espesor (hipertensos >1.5 cm), y en su pared anterior se identificó un infarto transmural reciente en relación con el sitio de ruptura; la disección de las arterias coronarias mostró aterosclerosis con disminución del 90% del calibre y coágulos que obstruyeron por completo la luz de la descendente anterior (DA).

El daño miocárdico secundario a interrupción en su irrigación, se clasifica como reversible (<20 minutos) o permanente (>20 minutos); instaurar el tratamiento en la "Hora de Oro" repercute en una evolución más favorable¹. La oclusión de la arteria DA (secundaria a aterosclerosis, ruptura de la placa y trombosis) ocurre en 40 a 50% de los casos de IAM². La ruptura cardíaca (RC) se ha asociado a diversos factores de riesgo como la edad >60 años, el género femenino, y la hipertensión pre-existente; se presenta entre 3-7 días post-infarto y el sitio más frecuente es la pared libre ventricular, lo cual conduce casi invariablemente a la muerte (debido a hemopericardio y tamponade cardíaco)^{2,3}. El tratamiento de elección es la cirugía urgente teniendo como sus principales objetivos la eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre del defecto miocárdico³.

Lecturas recomendadas:

1. Antman EM, Selwyn AP, Brawnsd E, Loscalzo J. Cardiopatía isquémica. Publicado en Harrison Principios de Medicina Interna. Decimo séptima Edición. Editorial Mc Graw Hill. 2009. pag. 1514-1527.
2. Schoen FJ, Mitchell RN. Corazón. Publicado en Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. Octava Edición. Editorial Saunders Elsevier. 2010. pag. 545-558.
3. Solís C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo al miocardio. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:395-404.

a. Médica Interna de Pregrado del Hospital General de Saltillo.

b. Médico Anatómo-Patólogo, ex-residente del Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS.

Contacto al correo electrónico: cesarpena84@yahoo.com.mx

De la Rosa-Vélez E, Peña-Ruelas CI. Ruptura cardíaca post-infarto. *Rev Med MD* 2012; 3(3):176.

patrocinadores



www.
mundo vegano
.com



Revista Médica MD
<http://www.revistamedicamd.com>

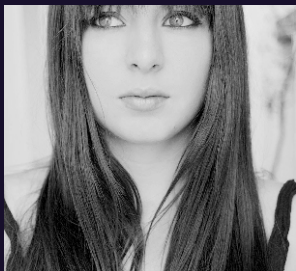
Soluciones Gráficas Integrales
Av. La Paz Esq. 8 de Julio
Col. Centro, Guadalajara, Jal.
favriano@hotmail.com
Tel. Cel. 33 1530 6129

Bio Salud Med
Venta y Renta de equipo médico
Material de curación, Neurocirugía y cardiología
Tel Oficina: 4040 6187; Cel: 33 1401 5320
Rosario 611-508, Jardines del Bosque
C.P. 44120, Guadalajara, Jalisco

Canadá Global Education
www.canadaeducacion.com
Av. Guadalupe 4444, Zapopan, Jalisco
Tel: 3620 5535

Fonotec
Profesionales en audición
Hércules 2620, Jardines del Bosque,
C.P. 44520 Guadalajara, Jalisco
Tel: 3121-2241

Mundo Vegano
Evoluciona tu estilo de vida, se vegetariano!
www.mundovegano.com



Mariana Palova (Guadalajara, Jal. Mex)

Mariana Palova es una joven mexicana nacida en 1990, originaria de Jalisco, México. De pequeña, incursionaban en su vida simples visiones, en las cuales exageraba o incluía elementos en los seres vivos mediante la imaginación, plasmándolo por medio del dibujo. Al crecer, sus habilidades en la técnica llegaron a limitar la forma de plasmar claramente su expresión artística.

Sumergida en ámbitos estéticos de su entidad humana y remolinos incipientes de personalidad, comienza a experimentar con la manipulación digital para dar modificaciones corporales. Su desarrollo como artista representa una metamorfosis positiva, viva y colorida, su cosmogonía. Influenciada en experiencias, rodeándose de un aura, y teniendo especial devoción hacia los elementos de la naturaleza, las analogías, la sustitución, los monstruos humanos y el entorno astrológico inicia la primer etapa de su trabajo artístico.

En el 2007, da apertura a su primer cuerpo expositivo “El Diario del Decapitolio”, y un año más tarde, en el 2008, decide incursionar en la carrera de Diseño Gráfico. A pesar de su corta edad y experiencia, su trabajo se ha deslizado rápidamente por importantes círculos de arte, rechazado y alabado por igual, evocando una obra sensible, desbordante de pasión y una filosofía de vida basada en la belleza de la metamorfosis humana y el encanto de su imaginación, rechazando un mundo enfermo y grotesco que apogea casi de forma tradicional, irónicamente, en el arte contemporáneo.

Con ello, a sus diecinueve años se convierte en la conferencista más joven del Foro Internacional de Diseño, llevado a cabo en Aguascalientes en 2009. Su obra ha sido expuesta alrededor del mundo, incluyendo Estados Unidos, México, Sudamérica, Europa y Asia, así como publicaciones tanto impresas como en línea.



The Stars Enchanter
Mariana Palova
2012



Origin
Mariana Palova
2012



The Descomposition of Saturn
Mariana Palova
2012



The Etern
Mariana Palova
2012