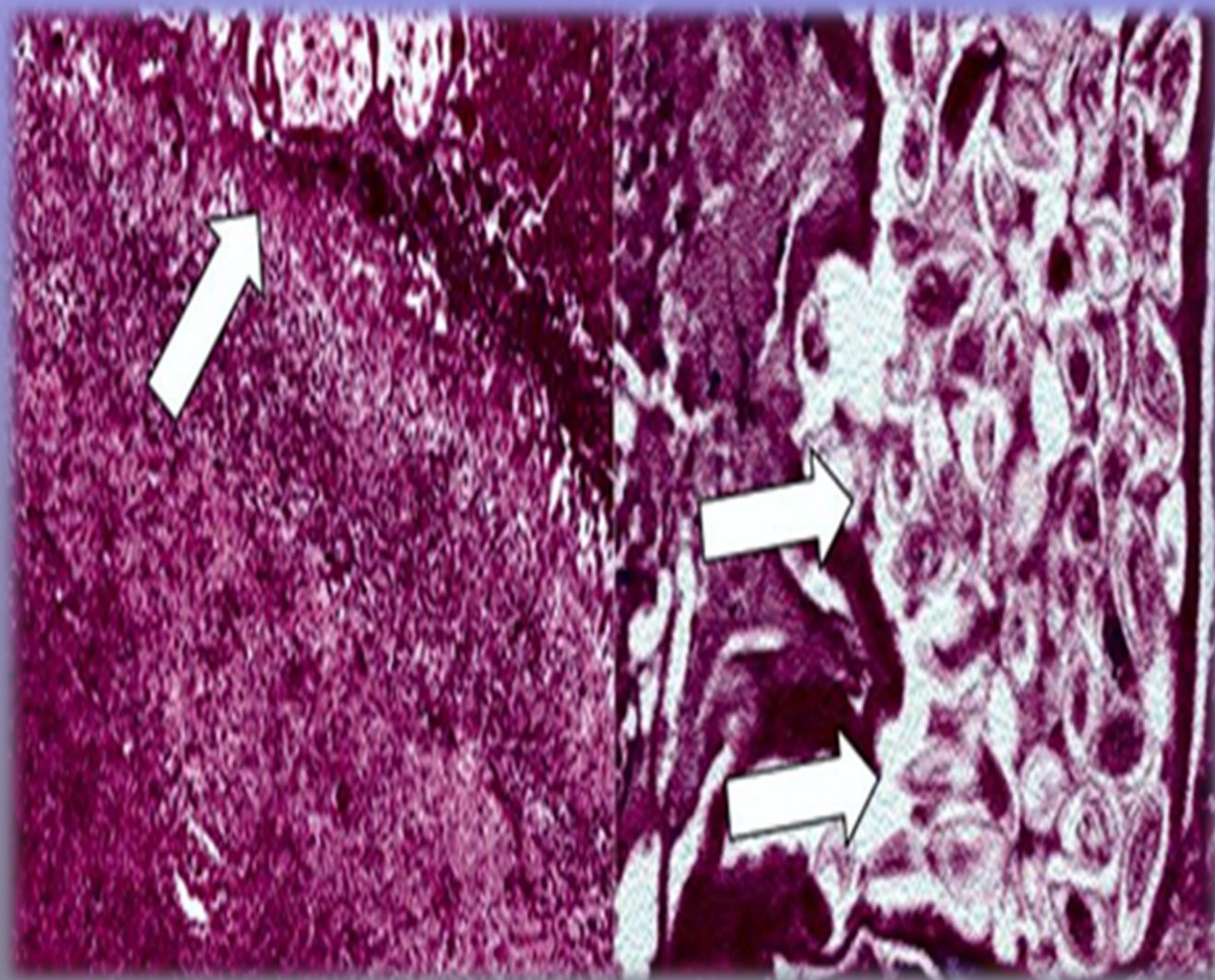


Avances Biomedicina



agosto2019 volumen 8 número 2

<http://erevistas.saber.ula.ve/biomedicina>



Depósito Legal: ppi201102ME3935

ISSN: 2477-9369



Sobre la Portada

La portada resalta los hallazgos de Eduardo Reyna-Villasmil y cols, donde se muestra hallazgos microscópicos del absceso tubo-ovárico que demuestran la presencia de *Enterobius vermicularis*

Autoridades ULA

Dr. Mario Bonucci

Rector de la Universidad de los Andes

Dr. Patricia Rosenzweig Levy

Vicerrector Académico

Dr. Manuel Aranguren

Vicerrector Administrativo

Dr. José María Andérez

Secretaría

Dr. Gerardo Tovitto

Decano de la Facultad de Medicina

Dra. Siham Salmen Halabi

Directora del Instituto de Inmunología Clínica

Consejo Editorial

Director Editorial

Siham Salmen Halabi, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Editores Adjuntos

Lisbeth Berrueta Carrillo, Brigham and Women's Hospital,
Harvard Medical School, Boston MA, USA

Guillermo Terán-Ángel, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Morella Bouchard Pereira, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Nubia H Silva, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Juan Carlos Gabaldón Figueira, Universidad de Los Andes, Mérida
Venezuela

Comité Editorial

Yelibeth Méndez, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Comisión de Arbitraje

Carmen Mazei de Dávila, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Darrell L Peterson, Virginia Commonwealth University,
Richmond, VA, USA

Diego F Dávila Spinetti †, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Jesús Alfonso Osuna, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

José H Donis, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Librado Ortiz-Ortiz, Hospital General del Centro Médico Nacional,
México DF, México

Comité de Redacción y Estilo

Astrid Cantor, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Victoria Bellorín, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista es completamente gratuito

Avances en Biomedicina es el órgano divulgativo oficial del Instituto de Inmunología Clínica – ULA. Esta publicación periódica busca la promoción, difusión y discusión del impacto de los trabajos realizados por los miembros de la comunidad científica regional, nacional e internacional. Pretende además fomentar la actividad científica de difusión de resultados en los investigadores noveles, tanto en el área de pregrado como de postgrado.

Es una revista científica online, con una periodicidad cuatrimestral y cuenta con las siguientes secciones: Revisiones, artículos originales, casos clínicos, cartas al editor, comunicaciones rápidas; y dos secciones destinadas a los investigadores noveles y a los pioneros en los diferentes campos de las ciencias de la medicina, biología y biotecnología. Esta revista cuenta con sistema de arbitraje, llevado a cabo por al menos dos revisores expertos en al área, seleccionados por el Consejo Editorial.

Avances en Biomedicina no se hace responsable del contenido, opiniones, aplicaciones o material que sea suministrado por los autores. Además, se asume que todas las publicaciones recibidas se rigen por las normas de honestidad científica y ética profesional, por lo que la revista no se hace responsable en el caso de que algún autor incurra en la infracción de las mismas.

Indizada en:

1. Repositorio Institucional de la Universidad de los Andes – SABER-ULA.
2. REVENCYT código: RV A040.
3. National Library of Medicine (NLM) Catalog.
4. ISI-WEB of Science de Thomson Reuters.
5. Emerging Sources Citation Index.
6. Directory of Open Access Journals (DOAJ).
7. Index Copernicus International.
8. Redalyc.
9. Latindex.
10. Inbiomed.
11. REDIB (Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico).
12. DIALNET.
13. Directory of Research Journal Indexing (DRJI).
14. Periódica (base de datos bibliográfica de revistas de ciencias y tecnología).
15. SHERPA/RoMEO.

VOLUMEN 8, N°2, AGOSTO 2019

DEPÓSITO LEGAL: PPI201102ME3935

ISSN: 2477-9369

Red:

Correos electrónicos:

avanbiomed.idic@ula.ve, avanbiomed.idic@gmail.com

Acceso online:

<http://erevistas.saber.ula.ve/biomedicina>

<http://www.revencyt.ula.ve>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog>

<http://science.thomsonreuters.com>

<https://doaj.org>

<http://journals.indexcopernicus.com>

<http://www.redalyc.org>

<http://www.latindex.org>

<http://www.imbiomed.com.mx>

<https://www.redib.org>

<https://dialnet.unirioja.es>

<http://www.worldcat.org>

<http://sjournals.net>

<http://www.sherpa.ac.uk/romeo>

Agradecimiento:

Financiada parcialmente por **CDCHT-ULA**.

Instituto de Inmunología Clínica:

Dirección: Edificio Louis Pasteur, al lado del Hospital Universitario de Los Andes.
Av. 16 de Septiembre, Sector Campo de Oro. Mérida 5101. Venezuela.

Copyright:

Derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de todo el material contenido en la revista sin el consentimiento por escrito de los editores.

Tabla de contenido

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 46-54 **Papel actual de la biopsia transparietal con aguja de Abrams en la patología pleural en los pacientes con derrame pleural exudativo.**
Current role of the transparietal biopsy with Abrams needle in pleural pathology in patients with exudative pleural effusion
Araujo-Cuauero Juan Carlos, Fernández-Parra Fernando Enrique
- 55-63 **Variaciones en la Calidad de vida del escolar con Epilepsia. El caso venezolano**
Variations in the quality of life of the school with Epilepsy. The Venezuelan case
María Angelina Lacruz-Rengel
- 64-72 **Remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos.**
Remodeling of left ventricle geometric pattern in obese children and adolescents
Dayana Castillo-Aular, Ena Camacho-Jaimes, Daniela Apelt-Alcalay, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Eduardo Reyna-Villasmil, Andreina Fernández-Ramírez, Pedro Herrera-Moya
- 73-82 **Factores que afectan la densitometría óseo en niños y adolescentes obesos.**
Factors that affect bone densitometry in obese children and adolescents
Dayana Castillo-Aular, Ena Camacho-Jaimes, Daniela Apelt-Alcalay, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Eduardo Reyna-Villasmil, Andreina Fernández-Ramírez, Pedro Herrera-Moya

CASOS CLÍNICOS

- 83-87 **Síndrome de Bouveret.**
Bouveret's syndrome
Gericke-Brumm Peter, Reyna-Villasmil Eduardo
- 88-92 **Absceso tubo-ovárico causado por Enterobius vermicularis.**
Tubo-ovarian abscess caused by Enterobius vermicularis
Eduardo Reyna-Villasmil 1², Marta Rondón-Tapia¹, Duly Torres-Cepeda

93-94 **INSTRUCCIONES A LOS AUTORES**

95-96 **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

97-98 **ÉTICA DE LAS PUBLICACIONES & DECLARACIÓN DE MALA PRAXIS/ PUBLICATION ETHICS & MALPRACTICE STATEMENT**

Papel actual de la biopsia transparietal con aguja de Abrams en la patología pleural en los pacientes con derrame pleural exudativo.

(Current role of the transparietal biopsy with Abrams needle in pleural pathology in patients with exudative pleural effusion)

Araujo-Cuauro Juan Carlos ¹✉, Fernández-Parra Fernando Enrique ²

1 Unidad de Cirugía de Tórax del Servicio de Cirugía, Hospital "Dr. Adolfo Pons", IVSS, Maracaibo, Venezuela.

2 Servicio de Cirugía de Tórax, Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 6 de Diciembre de 2018.

Aceptado: 12 de Marzo de 2020.

Publicado online: 16 de Marzo de 2020.

[ARTÍCULO ORIGINAL]

PII: S2477-9369(19)0806-O

Resumen (español)

La serosa pleural puede ser asiento de numerosas patologías primarias o secundarias, cuya etiología debe ser esclarecida por procedimientos convencionales como la toracocentesis diagnóstica y biopsia. El objetivo de la investigación es evaluar el rendimiento diagnóstico y la seguridad de la biopsia pleural cerrada con aguja de Abrams en los pacientes con derrame pleural exudativo. Investigación prospectiva transversal, descriptiva, observacional de las historias clínicas de los pacientes con derrame pleural que ingresaron durante el período comprendido entre de 2017 a 2018, en la Unidad de Neumología-Cirugía de Tórax. Se incluyeron 94 biopsias obtenidas de pacientes por punción transparietal con aguja de abrams, para diagnóstico histológico. La edad media fue de 32,6±24 años, donde 65,9% fueron mujeres. En el 85,1% se obtuvieron muestras adecuadas. Se identificó malignidad en el 56,2% y benignidad en el 43,7%. El diagnóstico de la biopsia pleural para cáncer primario intratorácico 31,2%; Los principales diagnósticos fueron: adenocarcinoma con 18,7%, carcinoma escamoso o epidermoide 12,5%. Mientras los de origen metastásico o extra torácica fueron 25,0%, las principales metástasis son: cáncer de mama 15,0%, ovario 6,2%, páncreas 1,2% y linfoma 2,5%, de los casos. Mientras que para diagnóstico de benignidad que fue 43,7%, pleuritis tuberculosa en 37,5% de los casos. Conclusiones: La biopsia percutánea cerrada con aguja de Abrams sigue siendo un método diagnóstico rentable y seguro en la investigación de la enfermedad pleural exudativa para realizar un diagnóstico oportuno.

Palabras clave (español)

Biopsia pleural cerrada, rentabilidad, seguridad, paciente, aguja de Abrams, diagnóstico, derrame, exudativo.

Abstract (english)

The pleural serosa can be the seat of numerous primary or secondary pathologies, whose etiology should be clarified by conventional procedures such as diagnostic thoracocentesis and biopsy. The objective of the research is to evaluate the diagnostic performance and safety of closed pleural biopsy with Abrams needle in patients with exudative pleural effusion.

Cross-sectional, descriptive, observational prospective study of the clinical records of patients with pleural effusion admitted during the period from 2017 to 2018, in the Pneumology-Thoracic Surgery Unit. We included 94 biopsies obtained from patients by transparietal puncture with abrams needle, for histological diagnosis. The mean age was 32.6 ± 24 years, where 65.9% were women. In 85.1% adequate samples were obtained. Malignancy was identified in 56.2% and benignity in 43.7%. The diagnosis of pleural biopsy for intrathoracic primary cancer 31.2%; The main diagnoses were: adenocarcinoma with 18.7%, squamous or squamous cell carcinoma 12.5%. While those of metastatic or extra thoracic origin were 25.0%, the main metastases are: breast cancer 15.0%, ovary 6.2%, pancreas 1.2% and lymphoma 2.5%, of the cases. While for diagnosis of benignity it was 43.7%, tuberculous pleuritic in 37.5% of cases. Conclusions: The Abrams needle closed percutaneous biopsy remains a cost-effective and safe diagnostic method in the investigation of exudative pleural disease to make an opportune diagnosis.

Keywords (english)

Closed pleural biopsy, cost-effectiveness, safety, patient, Abrams needle, diagnosis, effusion, exudative.

Introducción

La pleura es una membrana serosa de origen mesodérmico, que se constituye por una capa de tejido conjuntivo cubierta de epitelio escamoso simple. Existiendo una pleura visceral la cual se adhiere íntimamente al pulmón cubriendo toda su superficie, mientras que la pleura parietal se adosa o reviste a la cara interna del tórax, mediastino y diafragma (1).

Con el advenimiento de los estudios sobre ultraestructura, hoy se sabe que bajo condiciones normales la cavidad pleural es real y no virtual, como era considerado antiguamente, es decir tiene de 10 a 20 μm de espesor, su volumen de líquido pleural en condición normal es de 0.1 a 0.2 ml/Kg de peso corporal, incoloro, transparente con una concentración de proteínas de 1.5g/100ml. Existen cerca de 1500 células/ μl , con predominio de monocitos, escaso número de linfocitos, macrófagos y células mesoteliales. Rara vez se encuentran polimorfonucleares y ausencia de eritrocitos (1).

El derrame pleural se produce cuando la producción de líquido sobrepasa la capacidad de reabsorción de este, ya sea por un aumento de la producción, por una disminución de la reabsorción o una mezcla de ambas (2).

Es por esto que identificar el contenido en esta cavidad, permite conocer la evolución de la patología pleuropulmonar, como por ejemplo la patología oncológica basada en la frecuencia del tumor y la predilección de las metástasis pleurales, el cáncer de pulmón es la causa más frecuente de derrame pleural (1,2).

El líquido pleural se forma como un ultrafiltrado de los vasos sistémicos de la pleura parietal (y en mucho menor grado de la pleura

visceral), y que sale a través de los linfáticos de la pleura parietal (2).

Existen seis mecanismos responsables de la acumulación de líquido en el espacio pleural: 1. Aumento de las presiones hidrostáticas. Cuando se elevan las presiones capilares en la circulación pulmonar. 2. Descenso de la presión oncótica en la microcirculación. 3. Descenso de la presión en el espacio pleural o lo que es lo similar al, aumento de la presión negativa). 4. Aumento de la permeabilidad en la microcirculación. Este es un mecanismo se observa cuando la pleura está directamente implicada en el proceso patológico (exudado). 5. Deterioro del drenaje linfático. Mecanismos responsables de la persistencia de derrame pleural por el bloqueo linfático. 6. Llegada de líquido desde el espacio peritoneal. De forma casi invariable esto se produce a través de pequeñas comunicaciones transdiafragmáticas (2,3).

Es por lo antes mencionado que la patología de la serosa pleural, al cabo de unas décadas para acá, ha presentado una evolución que hace necesario revisar sus causas y modificar permanentemente los procedimientos terapéuticos.

La etiología de los derrames pleurales cambia con el tiempo, la causa más frecuente fue la pleuresía tuberculosa con un 36%, la segunda causa fue el derrame pleural maligno con 17%, seguido por el derrame paraneumónico con el 16% y el cuarto puesto fue para la insuficiencia cardiaca con un 15% (4).

El manejo de pacientes con derrame pleural plantea un reto ineludible al médico, ya que la alteración de la cavidad que media entre las membranas visceral y parietal es ocupada por líquido o cuando las membranas se calcifican y engruesan por un proceso inflamatorio o neoplásico. Desde su etapa incipiente, estas alteraciones se reconocen por métodos de imágenes, aun cuando la etiología o naturaleza de la enfermedad no pueda determinarse con precisión (4).

La pleura puede ser asiento de numerosas patologías primarias o secundarias, cuya etiología debe ser esclarecida, para ello se cuenta con la clínica, las imágenes radiológicas, pruebas de laboratorio y estudio histológico. Pero la pleura puede ser biopsiada mediante punción percutánea guiada con ultrasonido o Tomografía computada (TC), mediante aguja “a ciegas” (Abrams, Cope o agujas de Tru-cut), bajo visión directa mediante toracoscopia médica o quirúrgica, o realizando un procedimiento quirúrgico reglado (4-6).

La biopsia pleural cerrada es un procedimiento mínimamente invasivo en el cual se toma una muestra de pleura parietal, en un paciente con derrame pleural, mediante el uso de una aguja, ya sea con aguja de Cope o de Abrams como es nuestro caso.

Las técnicas de biopsia percutánea con aguja han sido las más empleadas durante años, sin embargo, las últimas técnicas de biopsia guiada por TC están demostrando también utilidad diagnóstica en los casos de pleuritis neoplásica que se muestran con áreas de engrosamiento o nódulos (7).

En el estudio de cualquier derrame pleural no justificado por una clara patología de base, sobre todo si es un exudado de varias semanas de evolución y recidivante, se ha de plantear siempre la realización de una biopsia pleural, bien mediante aguja o por toracoscopia. La opción por una u otra técnica está condicionada por su disponibilidad, la experiencia previa y sobre todo por la presentación y evolución clínica del derrame (8).

La aguja de Abrams es un trocar de varios milímetros de diámetro, que se introduce en el espacio pleural tras la administración de anestesia local y la realización de una pequeña incisión cutánea con bisturí, y que lleva incorporado un dispositivo para Técnicas intervencionistas en pleura para arrancar un pequeño fragmento de tejido, sin control visual. Generalmente se extraen varios fragmentos con objeto de mejorar el rendimiento, se deben de tomar al menos cuatro muestras de tejido pleural desde una sola entrada, de dos a tres fragmentos para estudio anatomopatológico (en formaldehído al 10%) y un fragmento para estudio microbiológico (en suero fisiológico estéril). Duplicar los lugares de entrada no aumenta la rentabilidad diagnóstica.

En general, se aconseja la biopsia pleural con aguja en un derrame pleural en pacientes jóvenes con sospecha de una posible pleuritis tuberculosa, mientras que la toracoscopia es más rentable en el estudio de derrame pleural en pacientes mayores de 40 años en los cuales la neoplasia es más probable (9,10).

La aguja de Abrams, quizás la más utilizada, dispone de tres elementos un trocar externo con ventana lateral 11 G (3 mm de diámetro externo), un estilete interno de 13 G que facilita la introducción transparietal y una cánula interna con borde cortante de 13 G con gancho para toma de biopsia.

El objetivo de este estudio demostrar que la biopsia transparietal con aguja de Abrams en la patología pleural en los pacientes con derrame pleural exudativo sigue siendo una técnica diagnóstica confiable y rentable por su bajo costo en manos experta.

Materiales y métodos

Tipo de investigación. Esta investigación consiste en un estudio de tipo prospectivo transversal, descriptivo, observacional, que incluyó todas las biopsias pleurales con aguja de Abrams realizadas entre los años 2017 y 2018 en la Unidad de Neumonología-Cirugía de Tórax, como fuente de datos se utilizó el registro de Anatomía Patológica y de la Unidad de Neumonología-Cirugía de Tórax.

Previo a la aplicación del procedimiento, se les explicó a los pacientes las implicaciones de la técnica a ejecutar, obteniendo por escrito el consentimiento médico legítimamente declarado o informado de todos los pacientes que intervinieron en la investigación, apegado al protocolo de procedimientos intervencionistas pleuro-pulmonares. Asimismo, se le les garantizó el total anonimato de su participación.

Asimismo, por involucrar aspectos bioéticos con sus principios, la investigación se llevó a cabo atento a los reparos ético-morales, así como jurídico-legales e igualmente bajo el enfoque de las normativas vigentes (requisitos de las Good Clinical Practices – GCP-, disposiciones regulatorias y adhesión a principios éticos con origen en la Declaración de Helsinki).

Recolección de los datos. Se confeccionó y se utilizó una ficha recolectora de datos, usada en el momento de la admisión de los pacientes en donde se recogieron las siguientes variables: sexo y edad del paciente, diagnóstico radiológico, cavidad pleural afectada, grado del derrame pleural, resultado de la citoquímica y citología del líquido pleural, así como el resultado de la biopsia de pleura y las complicaciones inherentes al procedimiento.

Una vez seleccionada la población con diagnóstico compatible, se procedió a revisar los informes de patología obtenidos, determinando el

número total de muestras adecuadas para el análisis, muestras contributorias al diagnóstico y los hallazgos más frecuentes encontrados.

Selección de los pacientes. El universo poblacional estuvo constituido por 94 biopsias percutánea cerrada con aguja de Abrams obtenidas para el diagnóstico histológico de pacientes quienes ingresaron con derrame pleural exudativo independientemente de la etiología. Fue criterio de exclusión aquellos pacientes que ingresaron con diagnóstico de derrame pleural por causas cardiogénicas o renales o derrame paraneumónico.

En primer lugar, hay que informar al paciente acerca de la exploración a realizar, ofreciendo detalles acerca de la rentabilidad de la prueba y de las posibles complicaciones derivadas de la misma. Es fundamental que, para realizar los procedimientos diagnósticos invasivos, previamente fue descartada una diátesis hemorrágica a través de un estudio de laboratorio de tiempos de coagulación.

También se corroboró que ninguno de los pacientes estuviera cumpliendo tratamiento antiagregante o anticoagulante al momento del procedimiento, o que lo hubieran suspendido correctamente según fuera el caso. La cuenta plaquetaria $> 50,000$ e INR < 1.5 fueron requisitos indispensables para llevar a cabo la biopsia.

En segundo lugar, procedemos a la administración de 1 mg de atropina vía intramuscular como premedicación, media hora antes del procedimiento, para evitar el reflejo vasovagal o neurovagal al realizar la biopsia. Posteriormente con el paciente en posición decúbito supino, bajo sedación con propofol y midazolam en el área de pabellón, tras realizar asepsia del campo quirúrgico se procede, a localizar el lugar de la punción, teniendo en cuenta la historia clínica, la exploración y las pruebas de imagen, a nivel del 5to o 6to espacio intercostal línea axilar posterior, administraremos anestesia local por planos, en la zona de la biopsia, concretamente una mezcla de bupivacaina al 10% (10cc) con lidocaína al 2% (10cc), el avance de la aguja se debe realizar por encima del borde superior de la costilla inferior para no dañar el paquete vasculo-nervioso intercostal, se localiza la cámara pleural.

Una vez comprobada que la zona de la exploración está bien anestesiada, se practica con un bisturí una pequeña incisión de 1 cm abarcando dermis y tejido celular subcutáneo, introduciendo posteriormente la aguja de biopsia de Abrams para perforar la pleura costal. Antes de la toma de muestras, es importante confirmar que nos encontramos en la cavidad pleural, para lo que

conectamos una jeringa al extremo de la aguja de biopsia, aspirando líquido pleural.

Como la aguja de Abrams consta de un trócar externo con una hendidura distal cortante para la toma de biopsia, una cánula interna con extremo distal también cortante. Se inserta el conjunto de los dos componentes en el tórax, siempre con el extremo distal cerrado. Hay que comprobar que estamos en la cavidad pleural, girando la cánula interna y aspirando con una jeringa que esté conectada al extremo proximal. En este momento, se tira hacia fuera de la aguja de biopsia, para que el gancho de la misma se enclave en la pleura costal, después giraremos nuevamente la cánula interna hasta la posición de cerrado, para así cortar el fragmento de pleura enganchado. A continuación, se extrae toda la aguja de Abrams para así poder extraer el fragmento biopsiado. La operación se repite hasta obtener un número de biopsias suficiente que por lo general son de tres a cuatro fragmentos los cuales se fijan en formaldehído al 10% para estudio anatomopatológico.

Tras la toma de biopsias se procede a evacuar el derrame pleural, por avenamiento pleural con trocar calibre 22 Fr, el cual se fija con seda 1 a la piel y conectado a un sistema de drenaje seco torácico de tres cámaras Pleuro-evac A 6000 Teleflex Medical™.

Delimitación de la investigación. La investigación se ejecutó en el período comprendido entre los años 2017 y 2018, en la Unidad de Neumonología-Cirugía de Tórax.

Análisis estadístico. Los datos de la encuesta se expresaron como valores absolutos del análisis de las variables cuantitativas se describe en porcentaje y se presentan en tablas y gráficos. Los resultados obtenidos podrían ser confrontados con los resultados de otras investigaciones similares reportadas.

Resultados

Durante el período de estudio se realizaron 94 biopsias pleurales con aguja de Abrams que corresponden a 94 pacientes, con una edad media de $42,6 \pm 34$ años. Tabla 1.

En la figura 1 con respecto al sexo el 65,9% (62/94) de los casos fueron del sexo femenino.

En la figura 2 el 46,8% (44/94) de los pacientes tenían un derrame pleural de etiología sospechosa para malignidad y 53,1% (50/94) un derrame pleural de etiología benigna.

En la figura 3 en cuanto a las 94 biopsias pleurales realizadas, con la muestra obtenida para histología, en el 14,8% (14/94) de los casos no se

obtuvo material concluyente para diagnóstico, en el resto 85,1% (80/94) de los casos se obtuvo material suficiente para el diagnóstico histológico.

En la figura 5 en cuanto al rendimiento diagnóstico, como las muestras adecuadas de tejido pleural obtenido por la biopsia con la aguja de Abrams fue 56,2%. Para malignidad; el diagnóstico para cáncer primario intratorácico fue 31,2% (25); Los principales diagnósticos fueron: adenocarcinoma con 18,7% (15), carcinoma escamoso o epidermoide 12,5% (10). Mientras que los de origen metastásico o extra torácicos fueron 25,0% (20), las principales metástasis son: cáncer de mama 12 (15,0%), ovario 5 (6,2%), páncreas 1 (1,2%) y linfoma 2 (2,5%), de los casos.

Para diagnóstico de benignidad que fue 43,7%, pleuritis tuberculosa en 37,5% (30); y pleuritis inespecífica o hiperplasia mesotelial reactiva 6,2% (5) de los casos.

Tabla 1. Distribución de pacientes según edad.

Edad (años)	Nº	Porcentaje (%)
32 – 35	5	5,3
36 – 40	8	8,5
41 – 44	28	29,7
45 – 50	21	22,3
51 y +	32	34,0
Total	94	100.00

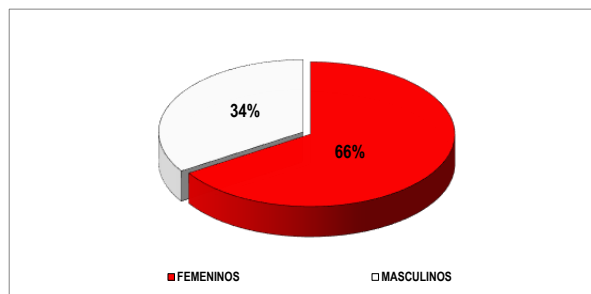


Figura 1. Resultado según el sexo (n=400).

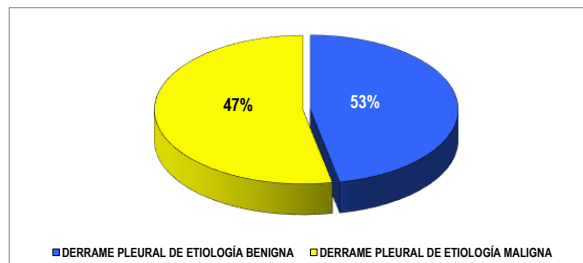


Figura 2. Resultado según la etiología del derrame pleural (n=94).

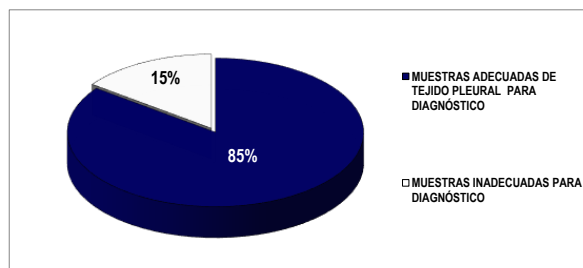


Figura 3. Resultado según la eficacia de la muestra de tejido pleural (n=94).

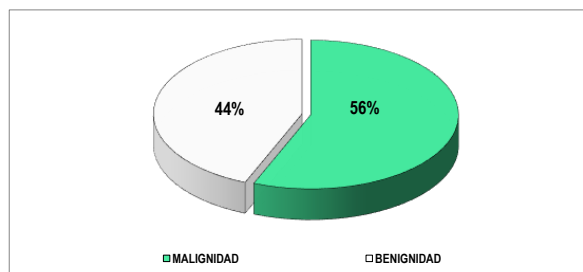


Figura 4. Resultado según diagnóstico histológico (n=94).

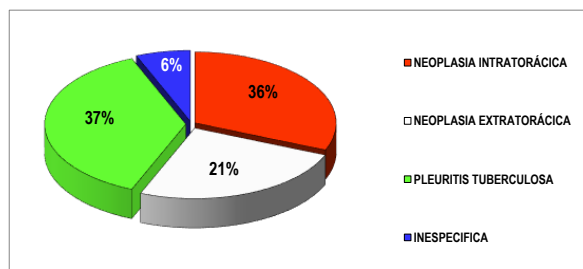


Figura 5. Resultado según diagnóstico histológico (n=94).

Discusión

La patología pleural se expresa en una gran diversidad de enfermedades respiratorias primarias o secundarias y ocasiona, además, numerosas afecciones, por lo que cuya etiología debe ser expuestas, para esto se cuenta con la exploración clínica, la radiología, las pruebas de laboratorio y los estudios histológicos.

El derrame pleural es la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural, para que esto suceda, se requiere un aumento de su producción, así como una disminución en su drenaje o la combinación de ambos factores (2,3).

Este, está presente en buena parte de las enfermedades torácicas y puede aparecer solo o acompañando a patología pulmonar, mediastínica o de la pared torácica; su diagnóstico etiológico puede resultar difícil, incluso tras una correcta valoración bacteriológica, bioquímica y/o histopatológica (4).

El derrame pleural siempre es y será uno de los grandes dilemas diagnósticos comunes para el clínico (neumólogo) y para el quirúrgico (cirujano de tórax). Un diagnóstico histológico podría, muchas veces, conducir a un diagnóstico preciso de las etiologías de los derrames pleurales.

Los agentes más comunes son las bacterias como el *Mycobacterium tuberculosis*, que se observa en pacientes adultos jóvenes, las enfermedades del tejido conectivo, la asbestosis, mesoteloma, pero es la patología tumoral la responsable de las mayorías de los derrames pleurales exudativos, siendo lo más frecuentes el pulmón, la mama, los ovarios, el estómago y el tejido linfático como lo es el linfoma (4).

Dentro de los métodos de diagnóstico se encuentra la biopsia pleural cerrada, que es un procedimiento inicial ante la presencia de un derrame pleural exudativo de etiología desconocida, es mínimamente invasiva a través del cual se obtienen fragmentos de la pleura parietal por técnica cerrada, punción percutánea a ciegas de las cuales se han descrito desde la última década de los años cincuenta. Son agujas diseñadas para tal fin, las más comúnmente utilizadas son las de Abrams, Cope, Raja y Ramel, para el estudio del derrame pleural exudativo linfocitario con alta sospecha de malignidad debido a su alta rentabilidad, sin embargo, a finales de la década de los ochenta y principios de los noventa McLeod (9) y su equipo de investigación describieron el uso de la aguja gruesa cortante (Tru-cut) como alternativa para la toma de biopsia de la pleura.

Pero también se puede llevar a cabo esta biopsia asistida por videotoroscopia (VATS) que permite visualizar la superficie de la pleura parietal y del pulmón, o la cirugía a cielo abierto.

Dichos procedimientos están indicados cuando existe un derrame pleural exudativo de origen diferente al trauma torácico, tromboembolismo o infeccioso bacteriano. Está contraindicada en la ausencia de derrame, la anticoagulación y la diátesis hemorrágica (6).

La biopsia pleural es un método común de obtención de tejido pleural para su examen histológico. Las patologías que suelen diagnosticarse con mayor frecuencia mediante biopsia pleural son el carcinoma y la tuberculosis pleural. Si bien es cierto, en algunos pacientes, la biopsia pleural con aguja solo detecta inflamación no específica o ausencia de patología (10).

La biopsia pleural en el estudio anatomohistológico, es uno de los procedimientos en el algoritmo diagnóstico ante la presencia de patología pleural que cursa con derrame pleural, debido a que por medio de esta se obtiene tejido de la pleura parietal, la cual puede estar infiltrada por enfermedad tumoral neoplásica, por enfermedad infecciosa como la tuberculosis, entre otras. Esta tiene sus ventajas sobre otros estudios como lo es la citología del líquido pleural, no solo en la diferenciación entre tejido inflamado y tumoral, sino también a la hora de clasificar las células neoplásicas malignas (7).

Por todo esto existe la técnica cerrada a ciegas, que consiste en un procedimiento mediante punción transparietal con aguja de Abrams, Cope o Tru-cut, con la cual se obtiene tejido pleural en sentido de las agujas del reloj respetando la posición a las 12 debido a que allí se encuentra el paquete vasculonervioso intercostal, el cual puede ser lesionado sino se toma la precaución o se desconoce la anatomía de la pared torácica intercostal. En la actualidad este mismo procedimiento cerrado percutáneo se puede llevar a cabo guiando la aguja por medio de los estudios de imagen bien sea por medio de tomografía computarizada (TC) o ultrasonografía (US) torácica.

Cuando la biopsia pleural es guiada por algún método de imagen, ya sea ultrasonido o tomografía computada, demuestra de forma consistente un mayor rendimiento, con valores de sensibilidad entre el 77% y 87.5%, y cuando existe engrosamiento pleural mayor de 1 cm, la sensibilidad se incrementa a 95%, valor semejante a la sensibilidad cuando la biopsia se obtiene por toracoscopia (12). En general, las especificidades y valores predictivos positivos son

elevados tanto para la biopsia pleural cerrada como en aquella que se realiza guiada por imagen. En el estudio de Báez-Saldaña y col (10), el resultado de la sensibilidad para enfermedad neoplásica (77%) fue mayor con respecto a los estudios previos y dentro del intervalo para el caso de la biopsia pleural guiada por algún método de imagen y, semejante a los estudios previos, la especificidad y valor predictivo positivo fueron elevados en el presente estudio.

Metintas, et al (12). En su investigación intitulada: Toracosopia médica versus biopsia con aguja pleural Abrams guiada por tomografía computarizada para el diagnóstico de pacientes con derrames pleurales: un ensayo aleatorizado y controlado. De los 124 pacientes, se diagnosticó mesotelioma maligno en 33, enfermedad pleural metastásica en 47, enfermedad pleural benigna en 42 y dos eran de origen indeterminado. En el grupo biopsia pleural con aguja de Abrams bajo la guía de tomografía computarizada (CT-ANPB), la sensibilidad diagnóstica fue del 87,5%, en comparación con el 94,1% en el grupo de toracosopia; la diferencia no fue estadísticamente significativa ($P = .252$). No se identificaron diferencias entre las sensibilidades de los dos métodos en función de la causa, los hallazgos de la tomografía computarizada y el grado de engrosamiento pleural. Las tasas de complicaciones fueron bajas y aceptables.

La biopsia pleural sigue siendo un procedimiento estándar para el diagnóstico y la confirmación histológica de las enfermedades pleurales, siendo las agujas como la de Cope, Ramel y/o Abrams los instrumentos más utilizados, con los cuales se alcanzan una tasa de diagnóstico entre un 48% a 70% en las neoplasias pleurales, y un 80% 90% en la tuberculosis pleural (11-13).

En la actualidad la biopsia pleural cerrada con aguja de Abrams proporciona un rendimiento diagnóstico casi comparativo a la biopsia por toracosopia, es más eficiente y rentable para el diagnóstico de exudados pleurales.

La toracosopia es otro procedimiento de elección en los derrames pleurales exudativos ya que permite la inspección directa de la pleura, tiene un rendimiento diagnóstico de 91-95% para enfermedad maligna y tan alto como 100% para tuberculosis pleural. Sin embargo, es poco accesible y está limitada, debido a que requiere de importantes recursos y experiencia, con una tasa de complicaciones del 10,3% en comparación con el 62,1% y el 17,2%, respectivamente, en el grupo de las biopsias pleurales cerrada (11).

Koegelenbert en su estudio de 191 pacientes con derrame pleural linfático exudativo, 123 (64,40%) fueron diagnosticados en la primera biopsia pleural. Entre los 68 pacientes restantes, 22 pacientes tuvieron biopsia pleural repetida con un rendimiento diagnóstico del 59,9%. La biopsia pleural en general podría establecer el diagnóstico en 136 (71,20%) pacientes con derrame pleural. El diagnóstico más común en la biopsia pleural fue malignidad seguida de tuberculosis.

Cuando se diagnosticó malignidad los tipos histológicos más frecuentes reportados en la literatura son el adenocarcinoma pulmonar con 37,7%, el carcinoma escamoso o epidermoide con 24,4% y los tumores de origen metastásico con 22,2%, principalmente el de mama, el linfoma, el de ovario y el de estómago (13).

Verba Hernando y col, en su investigación sobre la evaluación de 207 biopsias pleurales con aguja de Abrams en 183 pacientes. No se reconoció pleura en el 4,3 % de los casos. El rendimiento diagnóstico para tuberculosis fue del 76%, mientras que en las neoplasias epiteliales su rendimiento diagnóstico fue en el 56% de los casos (14).

En nuestro estudio, al analizar el material obtenido por las biopsias con aguja de Abrams encontramos que la rentabilidad diagnóstica del procedimiento fue del 75%, dado que obtuvimos tejido pleural en 74,4% de los casos.

El rendimiento diagnóstico, para neoplasia maligna fue del 57,1%, para cáncer primario intratorácico fue el 35,7%; siendo los principales diagnosticados adenocarcinoma con 21,4%, carcinoma escamoso o epidermoide 14,2%. Mientras que los de origen metastásico o extra torácica fueron 21%; las principales metástasis fueron por cáncer de mama 12,8%, ovario 4,2%, páncreas 1,4% y linfoma 2,8%, de los casos. Mientras que para diagnóstico de benignidad que del 42,8%, para el diagnóstico de pleuritis tuberculosa en 37,1%; y pleuritis inespecífica o hiperplasia mesotelial reactiva 5,7% de los casos.

En cuanto a la patología benigna diagnóstica para pleuritis tuberculosa fue de 37,5% de los casos.

En la investigación de los autores ya mencionado los tipos histológicos para malignidad fueron el adenocarcinoma, carcinoma escamoso o epidermoide de origen primario pulmonar, y la patología pleural tuberculosa, resultado que guardan similitud con los obtenidos en nuestra investigación.

La biopsia intraparietal pleural cerrada a ciegas con aguja como la de Abrams, suele ser un procedimiento seguro, confiable y eficaz, si es realizada por personal médico especializado. Sin

embargo, por ser una técnica a ciegas y mínimamente invasiva no estas exenta de complicaciones, donde las más frecuentes están asociadas con la propia técnica que viene condicionada en parte por el grado de experiencia del operador y con las condiciones de cada paciente. Complicaciones como lo son; la reacción neuro-vasovagal o vasovagal como la hipotensión, hemotórax por laceración del paquete vascular, neumotórax (3-20%), laceración de la pleura visceral y/o hemoneumotórax por laceración de parénquima pulmonar, la laceración de órganos intrabdominales, y la infección del sitio de punción (15-16).

En nuestra investigación no se produjo ningún tipo de complicación inherente a la toma de la biopsia pleural, esto es debido a que los procedimientos se hicieron en el área quirúrgica en sala operatoria con anestesia tipo sedación más infiltración de anestésico local en el sitio de la punción biopsia, asimismo se procedió luego de tomada la biopsia el drenaje del derrame pleural por avenamiento pleural con tubo trocar 22 Fr conectado a un sistema de sello de agua seco multicameral.

La biopsia pleural cerrada con aguja siempre se ha considerado previamente como un procedimiento de elección rentable y seguro en los casos de patología pleural con derrame no diagnosticado con buena eficacia. Sin embargo, hoy por hoy la biopsia pleural cerrada a ciegas ha sido reemplazada por una biopsia dirigida por tomografía computada o ultrasonido o la novedosa biopsia toracoscópica, pero no está fácilmente disponible en instalaciones con recursos limitados, como sucedes en nuestras instituciones médico hospitalaria (17).

Conclusiones

Un algoritmo de diagnóstico para cualquier enfermedad debe tener en cuenta un paso que proporcione el máximo rendimiento diagnóstico, respuestas de manera efectiva, segura, rápida y económica y sea inequívocamente concluyente.

Por lo tanto, la práctica de la medicina basada en la evidencia se ha vuelto aún más crucial y la evidencia actual es unánime acerca de que la biopsia pleural cerrada con aguja de abrams sigue siendo una opción en el arsenal diagnóstico de las enfermedades pleurales en pacientes con derrame pleural exudativo de etiología desconocida o a precisar.

Debido a su papel actual, por ser un método ampliamente disponible, fácil de realizar, con un buen rendimiento diagnóstico, poca invasividad, bajo costo, fácil disponibilidad, el no requerir un equipo especializado y la muy baja tasa de complicaciones, así como la mínima probabilidad de invasión o infiltración del sitio de entrada de la aguja, en los casos de infiltración tumoral.

Por lo que se recomienda su utilización de forma rutinaria en el algoritmo diagnóstico en todos los casos de derrame pleural linfático exudativo no diagnosticado.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Referencias

1. Cano, F. Núñez, C. Cardoso J. Patología Pleural. 2da Edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 1995.
2. Weinberger Steven, E. Pulmón. Ed. Médica Panamericana S.A. Argentina, Buenos Aires. 1988; p 160-169.
3. Pérez Rodríguez E, Jiménez Castro D y Gaudó Navarro J. Valoración diagnóstica del derrame pleural. Rev Clin Esp. 2000; 200: 74-76. [\[Google Scholar\]](#)
4. Roa, J. Bermúdez, M. Acero R. Neumonología. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Colombia. 2000.
5. Fraser, RS. Peter Pare, JA. Fraser RG. Pare, PD. Sinopsis de enfermedades de tórax. 2da Edición. Ed. Marban libros. Madrid, España. 1996.
6. Mejía B, Valdez HG, Martínez IA, Guzmán NE, Castillo JF, Pinto A, et al. Etiología y prevalencia del derrame pleural en la UMAE No. 34 Monterrey, Nuevo León. Neumol Cir Tórax. 2013; 2:20-4.
7. Vélez, H. Rojas, W. Borrero, J. Restrepo, J. Chaparro, C. Awad, C. Torres, C. Fundamentos de Medicina. Neumonología. 5ta Edición. Ed. Quebecor Impreandes. Medellín, Colombia. 1998.
8. Arciniegas Quiroga W. Eficacia de la biopsia pleural con aguja en el diagnóstico de la enfermedad pleural Rev Med Risaralda. 2003; 9:1-7 [\[Google Scholar\]](#)
9. McLeod DT, Ternouth I, Nkanza N. Comparison of the Tru-cut biopsy needle with the Abrams punch for pleural biopsy. Thorax. 1989; 44:794-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Báez-Saldaña R, Rumbo-Nava U, Escobar-Rojas A. Castillo-González P, León-Dueñas S, Aguirre-Pérez T, Vázquez-Manríquez ME. Accuracy of closed pleural biopsy in the diagnosis of malignant pleural effusion. J Bras Pneumol. 2017; 43:424-430. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Valdez-López HG, Cano-Rodríguez AI, Montemayor- Chapa M, Castillo-Sánchez JF. Diagnostic rentability of close pleural biopsy: Tru-cut vs. Cope. Rev Med Inst

- Mex Seguro Soc. 2018; 56: 12-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Metintas M, Ak G, Dundar E, Yildirim H, Ozkan R, Kurt E, Erginel S, Alatas F, Metintas S. Medical thoracoscopy vs CT scan-guided Abrams pleural needle biopsy for diagnosis of patients with pleural effusions: a randomized, controlled trial. *Chest*. 2010; 137: 1362-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Koegelenbert CF, Diacon AH. Pleural controversy: close needle pleural biopsy or thoracoscopy-which first? *Respirology*. 2011; 16: 738-46. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Verba Hernando HR, Egaña MM, Jimenez JM, Juncal LD, Bueso J F, Pimentel MY. Biopsia pleural con aguja de abrams. análisis y rentabilidad en 207 casos. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:99-104 [\[Google Scholar\]](#)
15. Rajawat GS, Batra S, Takhar RP, Rathil, Bhandari C, Gupta ML. Diagnostic yield and safety of closed needle pleural biopsy in exudative pleural effusion. *Avicenna J Med*. 2017; 7:121-124. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
16. Martin JJ. Técnicas de biopsia en patología pleural. *Neumosur*. 2006; 18:137-42. [\[Google Scholar\]](#)
17. James P, Gupta R, Christopher DJ, Balamugesh T. Evaluation of the diagnostic yield and safety of closed pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion. *Indian J Tuberc*. 2010; 57: 19-24. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Araujo-Cuauro JC, Fernández-Parra FE. Papel actual de la biopsia transparietal con aguja de Abrams en la patología pleural en los pacientes con derrame pleural exudativo. *Avan Biomed* 2019; 8: 46-54.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Variaciones en la Calidad de vida del escolar con Epilepsia. El caso venezolano (Variations in the quality of life of the school with Epilepsy. The Venezuelan case.)

María Angelina Lacruz-Rengel ¹✉.

¹ Unidad de Neurología Universidad de Los Andes, Merida-Venezuela.

Recibido: 2 de Marzo de 2019.
Aceptado: 30 de Noviembre de 2019.
Publicado online: 30 de Abril de 2020.

[ARTÍCULO ORIGINAL]

PPI: S2477-9369(19)0807-O

Resumen (español)

La epilepsia es una enfermedad crónica con alto impacto sobre la calidad de vida (CDV) de quienes la padecen. Existe relación directa entre la percepción de bienestar del sujeto con Epilepsia y los aspectos relativos a su diagnóstico y atención integral. El propósito de este trabajo es describir la CDV del escolar epiléptico que asiste a la consulta externa de neuropediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), en el año 2015 y 2017, y precisar los factores asociados a posibles cambios. Se realizó un trabajo descriptivo, observacional, longitudinal que incluyó a 84 escolares con epilepsia con edades entre 7 y 14 años, a los cuales se les aplicó la escala CAVE en dos tiempos para cualificar la CDV, las variaciones de la misma y sus factores determinantes. Los resultados fueron analizados a través de prueba de Chi cuadrado, "t" de Student de Wilcoxon, Odd Ratio y corroborados por regresión logística. Se reporta un 1er tiempo un 54,76% de CDV buena y muy buena que tienden a desmejorar en el 2do tiempo a 39,28%. La desmejora en la CDV de los casos se asoció a descontrol de crisis ($p=0,01$) y necesidad de cambios frecuentes de tratamiento ($p=0,035$). La ausencia de medicación anticomisial en el mercado y el alto costo del tratamiento, incrementa en 4,6 y 1,4 veces el riesgo de deterioro de la CDV respectivamente. Otras variables neurobiológicas y socio-demográficas fueron desestimadas. Grupos vulnerables urgen por cambios en la estructura sanitaria venezolana.

Palabras clave (español)

Epilepsia, calidad de vida, escala CAVE.

Abstract (english)

Epilepsy is a chronic disease with high impact on the quality of life (QOL) of those who suffer from it, therefore, there is a direct relationship between the aspects related to its diagnosis, comprehensive care and perception of welfare of the subject with epilepsy. The purpose of this paper is describe the QOL of the epileptic school who attends the outpatient Pediatric Neurology of the Institute Autonomous Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), in the year 2015 and 2017, and precise factors associated with possible changes. A descriptive, observational, long-term study was carried out that included 84 scholar children with epilepsy whose ages ranged from 7 to 14 years old, to whom the CAVE scale was applied in two periods to qualify the QOL, the variations of the itself and its determining factors. The results were analyzed through chi-squared test, "t" Wilcoxon's Student's, Odd Ratio and corroborated by logistic regression. We report a first time with a 54.76% good and very good of QOL that tend to deteriorate in the second time to 39.28%. The cases worsened their QOL, which was associated with lack of control of the crisis ($p=0.01$) and the need for frequent treatment changes ($p=0.035$). The absence of anticomisial medication in the market and the high cost of treatment increase the risk of deterioration of the QOL by 4.6 and 1.4 times, respectively. Other neurobiological and socio-demographic variables were dismissed.

Vulnerable groups urge changes in the Venezuelan health structure.

Keywords (english)

Epilepsy, quality of life, CAVE scale.

Introducción

El estudio de la calidad de vida relacionada con la salud (CDVS), se ha convertido en un área de estudio de emergente interés en las sociedades desarrolladas en el contexto de la asistencia sanitaria como información complementaria a la hora de decisiones en la práctica médica o asignación de recursos, mas aún en el caso de enfermedades crónicas como la Epilepsia. (1,2)

La Epilepsia es una enfermedad frecuente con una incidencia anual de 30 -50 casos nuevos por cada 100.000 habitantes, que aqueja a personas de cualquier edad y sexo, y se inicia en un 76% en la edad pediátrica. Es además conocida por su alto impacto sobre la calidad de vida de quienes la padecen lo cual se ha relacionado con aspectos biológicos inherentes a la propia enfermedad, al tratamiento y a factores asociados al contexto psicosocial del individuo enfermo. (3-5)

El propósito de este trabajo es describir los cambios en la calidad de vida del escolar epiléptico que asiste a la consulta externa de neuropediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), entre los años 2015 y 2017, y precisar los factores asociados a la variación de la calidad de vida.

Materiales y métodos

Selección de pacientes. Se realizó un estudio descriptivo, observacional, longitudinal (6) que incluyo pacientes escolares de ambos sexos, de 7 a 14 años de edad, con diagnóstico clínico y electroencefalográfico de Epilepsia según la Liga Internacional contra la Epilepsia, los cuales asistían a la consulta externa del servicio de neuropediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes en Mérida – Venezuela.

Se realizó muestreo secuencial, hasta completar el 10% de la totalidad de pacientes controlados en ésta consulta por dicha patología, según información aportada por el departamento de estadística e historias médicas del hospital sede.

Procedimiento. Se elaboró un instrumento de recolección de información donde se incluyeron: variables demográficos (edad, sexo, procedencia, grado escolar completado); variables socio-económicas: utilizando los indicadores del método de Graffar modificado (profesión del jefe de la familia, nivel de instrucción de la madre, fuente de ingresos y condiciones de alojamiento, que clasifican los propósitos en estratos socio-económicos, según sumatoria de puntuación obtenida, desde el estrato marginal al estrato alto (8); y variables clínicas relativas a la Epilepsia: diagnóstico sindromático y semiológico (7), edad de inicio, tratamiento con monoterapia o politerapia, control de crisis (disminución del 90% de las crisis en relación al momento de la primera consulta).

Las variables estudiadas para cualificar la calidad de vida de los propósitos fueron las contenidas en la escala CAVE de Calidad de vida del Niño con Epilepsia (9,10). Esta escala contempla ocho ítems: cinco semiobjetivos (conducta, aprendizaje, autonomía, relación social e intensidad de la crisis), dos objetivos (asistencia escolar y frecuencia de las crisis) y uno subjetivo (Opinión de los padres). Cada parámetro tiene cinco respuestas posibles, medidas en la escala de Likert, con números que van del uno al cinco, desde el menos favorable al más favorable respectivamente. La suma de los parámetros constituye el puntaje total de CAVE, con oscilación teórica entre 8 y 40 puntos, que indican que a mayor puntaje, mejor calidad de vida. Se considera calidad de vida óptima aquel con 40 puntos. La escala tiene un nivel de certeza 1.1b-III-IV grado de recomendación D-C. (10,11). Este escala fue complementada con preguntas abiertas acerca de posibles causas de cambio en la CDV del niño propósito.

Previo consentimiento informado, se aplica la escala a las madres de los propósitos en sus respectivos días de consulta, en un primer tiempo durante el período Marzo-Junio 2015 y posteriormente en un 2do tiempo en el lapso Marzo-Junio 2017. Se divide la población de estudio en dos grupos de acuerdo a la presencia o no de cambios en las variables contenidas en la escala CAVE (casos y controles) aplicada entre los dos tiempos de estudio.

Análisis estadísticos. Los datos cuantitativos se presentaron en tablas mostrando las frecuencias y sus respectivos porcentajes. Las diferencias estadísticas de estos datos se evaluaron a través de las pruebas *t* de Student de Wilcoxon para datos pareados. La asociación estadística de datos cualitativos (análisis bivariados) se precisó aplicando la prueba *chi* cuadrado. El riesgo indirecto se estableció determinando OR (odds ratios) y aplicando la prueba *chi* cuadrado con corrección de Yates. Se corroboraron los potenciales factores de riesgo a través de regresión logística. Adicionalmente se realizó un análisis de componentes principales a partir de la matriz de correlaciones, para visualizar la dispersión de los individuos respecto a las posibles variables descriptivas. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS versión 21 (IBM Corporation, New York, US), los gráficos se realizaron con el programa GraphPadPrism versión 5 (GraphPad Software, Inc, La Jolla, USA). El análisis multivariado de componentes principales se realizó con el programa Past v3.06 (12).

Resultados

La población se conformó con 84 sujetos que completaron los dos tiempos de evaluación previstos. Solo 22 de éstos (38%) registran cambios en la CDV (casos).

En relación a las características demográficas, tanto en el grupo de casos como controles se observó un predominio del sexo masculino (68,2% y 64,5% respectivamente), y distribución de edades en ambos grupos con mayoría de menores de 8 años en los controles (38,7%) y de adolescentes de 11-12 años en los casos (45,5%). El 100% estaban escolarizados. En el grupo de casos se reportan porcentajes similares en los tres ciclos de educación básica respectivamente, mientras que en los controles predomina el grupo de 1 a 3er grado (51,6%). El mayor volumen tanto de casos como de controles proviene del distrito sanitario Mérida (54,5% y 66,1 respectivamente), los restantes de áreas de influencia del Hospital sede Tipo IV. El 54% y 71% pertenecen a los estratos más bajos, de los casos y controles respectivamente. Ninguna de estas variables demográficas se asoció estadísticamente a la presencia de cambios en la CDV. (Tabla 1.)

Como se muestra en la tabla 2, sobre las características clínicas de la población en estudio, se reporta un franco predominio tanto en los casos (68,2%) como en los controles (64,5%) del diagnóstico de epilepsia focal. Los síndromes epilépticos de origen desconocido, genético o secundarios a lesión

estructural se presentan en el grupo de los casos con predominio de origen desconocido (40,9%), mientras que en los controles predominan los de origen en lesiones estructurales (37,1%). La edad de inicio de crisis convulsiva se precisó para ambos grupos entre 6-12 años (54,8%), seguido en el grupo de los casos por un 40,9% con inicio de crisis en etapa pre-escolar. En un primer tiempo de evaluación los controles utilizaron monoterapia en un 85%, mientras que en el grupo de casos solo el 50% recibe monoterapia. En un 2do tiempo de evaluación, se mantiene en monoterapia anticomisial el 62% de los controles y el 63% de los casos. En ambos grupos y tiempos de evaluación se utilizó con mayor frecuencia tratamientos a base de Carbamazepina y Acido valpróico. En el 2do tiempo de evaluación se reportó un 27,3% de casos que no reciben tratamiento. Estos tratamientos anticomisiales guardan relación significativa con la CDV de los usuarios de las mismas con $p = 0.027$ en un primer tiempo y con una $p = 0.035$ en un 2do tiempo de evaluación.

Tabla 1. Características demográficas de la población estudiada.

	Cambio		Valor de <i>p</i>
	No n=62	Si n=22	
Sexo			0.756
Femenino	22 (35,5)	7 (31,8)	
Masculino	40 (64,5)	15 (68,2)	
Edad (agrupado)			0.454
<= 8	24 (38,7)	5 (22,7)	
9 - 10	10 (16,1)	3 (13,6)	
11 - 12	18 (29)	10 (45,5)	
13+	10 (16,1)	4 (18,2)	
Escolaridad			0.382
1-3 grado	32 (51,6)	7 (31,8)	
4-6 grado	17 (27,4)	7 (31,8)	
7-9 grado	11 (17,7)	7 (31,8)	
4-5 año	2 (3,2)	1 (4,5)	
Procedencia			0.115
Mérida	41 (66,1)	12 (54,5)	
El Vigía	11 (17,7)	2 (9,1)	
Lagunillas	4 (6,5)	2 (9,1)	
Mucuchíes	3 (4,8)	1 (4,5)	
Tovar	3 (4,8)	2 (9,1)	
Otra	0 (0)	3 (13,6)	
Estrato Social			0.192
II	6 (9,7)	1 (4,5)	
III	12 (19,4)	9 (40,9)	
IV	31 (50)	7 (31,8)	
V	13 (21)	5 (22,7)	

Chi cuadrado, $p < 0,05$.

Con relación al control de crisis en un primer tiempo se observó que el mismo era mayor al 90% de las crisis iniciales en un 86,9% en los controles y de un 84,2% en los casos, mientras que en un 2do tiempo de evaluación se mantiene un control de crisis mayor al 90% en el 90,2% de los controles y solo en el 18,2% de los casos. Se establece asociaciones estadísticamente significativas entre un mayor control de crisis y las variaciones en la CDV de los casos. ($p > 0,001$) Tabla 2.

Tabla 2. Características Clínicas de la población estudiada.

	Cambio		Valor de p
	No n=62	Si n=22	
Tipo Crisis			0.756
Generalizadas	22 (35,5)	7 (31,8)	
Parciales	40 (64,5)	15 (68,2)	
Clasificación Sindromática			0.666
Estructural	23 (37,1)	6 (27,3)	
Desconocida	20 (32,3)	9 (40,9)	
Genética	19 (30,6)	7 (31,8)	
Edad inicio CC			0.081
Lactante 6-24m	12 (19,3)	0 (0)	
2-5a	16 (25,8)	9 (40,9)	
6-12a	34 (54,8)	12 (54,5)	
>12a	0 (0)	1 (4,5)	
Tratamiento 1			0.027*
AVP	16 (25,8)	4 (18,2)	
CBZ	35 (56,5)	10 (45,5)	
Benzodiacepina	1 (1,6)	0 (0)	
DFH	1 (1,6)	1 (4,5)	
TOP	0 (0)	1 (4,5)	
Politerapia	3 (4,8)	6 (27,3)	
No recibe	6 (9,7)	0 (0)	
Tratamiento 2			0.035*
AVP	16 (25,8)	1 (4,5)	
CBZ	33 (53,2)	10 (45,5)	
Benzodiacepina	1 (1,6)	0 (0)	
DFH	1 (1,6)	0 (0)	
Politerapia	3 (4,8)	5 (22,7)	
No recibe	8 (12,9)	6 (27,3)	
Control CC 1			0.768
>90%	53 (86,9)	16 (84,2)	
< 90%	8 (13,1)	3 (15,8)	
Control CC 2			0.001*
>90%	55 (90,2)	4 (18,2)	
< 90%	6 (9,8)	18 (81,8)	

En un primer tiempo de evaluación, el 54,7 % de la población estudiada (casos y controles) consideró su CDV como muy buena y el 41,9 % como buena y regular, lo cual se modifica en un 2do tiempo donde solo el 39% la considera como muy buena, incrementando los grupos con valores menores: 42% como buena y regular, y 16,6% como mala CDV.

De los 22 sujetos que registraron cambios en la CDV (35,5%) según las puntuaciones de la escala CAVE, solo 13 cambiaron a categorías con menor calidad de vida: 12 casos (54.5%) de buena y muy buena a mala CDV, y un caso (7,69%) de buena y muy buena a regular CDV ($p < 0.001$) (Tabla 3).

Tabla 3. Características de la calidad de vida de los pacientes evaluados discriminados según los cambios en la calidad de vida.

	Cambio		Valor de p
	No n=62	Si n=22	
CAVE primer tiempo			0,760
Muy buena/buena	33 (53,2)	13 (59,1)	
Buena/regular	26 (41,9)	9 (40,9)	
Regular/mala	2 (3,2)	0 (0)	
Mala/muy mala	1 (1,6)	0 (0)	
CAVE segundo tiempo			0,001*
Muy buena/buena	33 (53,2)	0 (0)	
Buena/regular	26 (41,9)	10 (45,5)	
Regular/mala	2 (3,2)	12 (54,5)	

Chi cuadrado, $p < 0,05$. * significativo.

Al revisarse el comportamiento de la población de estudio según los cambios en categorías CAVE evaluadas en ambos tiempo, se aprecia tendencia a menores puntuaciones en todas las categorías tanto objetivas, como subjetivas y que además es ratificada con la opinión de los padres. Fig 1.

Al indagarse sobre las causas del deterioro de la CDV en los propósitos, se identificaron cuatro aspectos inherentes a la atención del paciente: ausencia de medicamentos en el mercado, alto costo del tratamiento, dificultad para encontrar atención especializada y trasladarse a los centros donde se ofrece, siendo muy significativas las dos primeras ($p = 0,002$ y $p = 0,001$, respectivamente). Para los propósitos, el riesgo de que el alto costo del medicamentos anticonvulsivante en el mercado produzca deterioro en la CDV fué 4,6 veces mayor ($OR = 4,6$; $IC\ 95\% = 1,7-13,0$) y la ausencia del mismo en el mercado incrementó en 1,4 veces la ocurrencia del

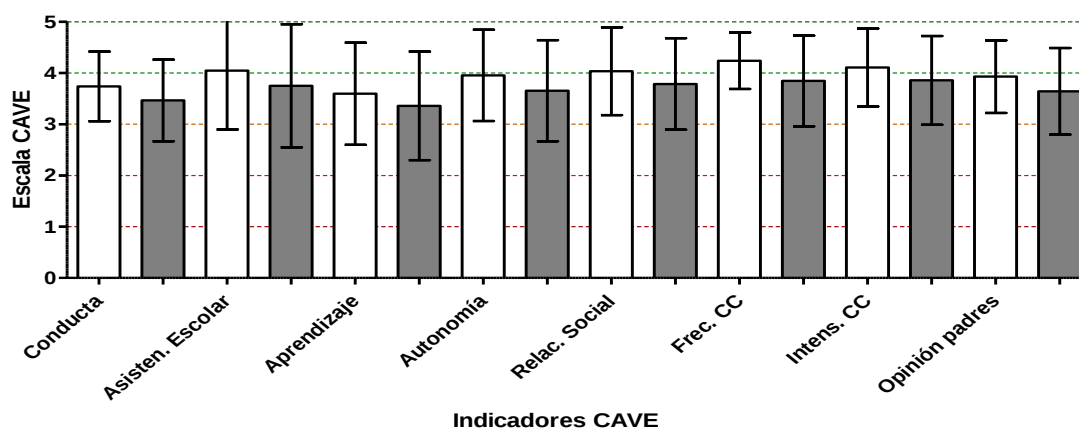


Figura 1. Variaciones de CDV por indicadores CAVE en población estudiada.

Tabla 4. Evaluación de los potenciales factores de riesgo relacionados con los cambios en la calidad de vida en los pacientes estudiados.

Factor	Cambio en la calidad de vida (Escala CAVE)		OR (IC95%)	Valor de p
	Si (n=22)	No (n=62)		
Alto costo del tratamiento	14 (8)	17 (45)	4,6 (1,7-13,0)	0,002
Ausencia de medicamento en el mercado	1 (21)	2 (60)	1,4 (0,12-16,6)	0,001
Dificultad para encontrar cita	22 (0)	61 (1)	1,1 (0,04-28,0)	0,549

Chi cuadrado, $p < 0,05$. * significativo.

deterioro de la CDV (OR=1,4; IC 95%= 0,12-16,6), como se muestra en la tabla 4. Al corroborar a través de regresión logística, con el Exp (B) e intervalos de confianza (IC95) y significancia estadística valorada con el test de Wald, se observó que la ausencia de medicamento ($p= 0.005$), la dificultad para trasladarse a los centros de atención ($p= 0.014$) y el estrato socio económico bajo ($p= 0,006$) resultaron factores de riesgo para el deterioro de la calidad de vida de la población estudiada (tabla 5).

Todos los potenciales factores de riesgo socio-demográficos, de atención y tratamiento asociados al deterioro de la CDV de la población estudiada fueron corroborados a través de una matriz de correlación donde se visualiza la dispersión de los individuos respecto a las variables estudiadas (Fig 2.).

Discusión

La calidad de vida relacionada con la salud (CDVRS) fue acertadamente definida por Hunt en 1997 como “el valor asignado a la vida de acuerdo con la modificación que se genera con la discapacidad, la invalidez y las oportunidades sociales producto de la enfermedad”. (13)

El estudio de CDVRS a tomado particular importancia como un recurso de evaluación de la seguridad, efectividad e impacto de las intervenciones médicas y no médicas sobre el sujeto enfermo, pudiendo respaldar la toma de decisiones en la práctica médica, asignación de recursos, tecnificación y avance de la medicina. (1-2, 11,14)

Tabla 5. Análisis de regresión logística para la estimación de factores de riesgo ($\text{Exp}(\beta)$) condicionantes o relacionados con los cambios en la calidad de vida en los pacientes estudiados.

	$\text{Exp}(\beta)$	IC 95% para $\text{exp}(\beta)$		Valor de p
		Inferior	Superior	
Ausencia de medicamento en mercado	26,3	1,9	360,6	0,005
Dificultad para trasladarse a la cita	0,2	0	13,1	0,014
Alto costo del tratamiento	9	2	41	1,000
Estrato social	0,8	0,4	1,8	0,006
Síndrome epiléptico	0,9	0,2	3,8	0,665
Edad de inicio de las crisis convulsivas	1,5	0,5	4,1	0,898

Test de Wald, $p < 0,05$ * significativo.

Al intentar tasar la calidad de vida en salud, particularmente en el caso de enfermedades crónicas, son abarcadas tres grandes dimensiones: la dimensión clínica- biológica, que caracteriza la enfermedad, su severidad y control; la relacionada a la atención sanitaria, que involucra desde la disponibilidad de fármacos, sean nuevos o tradicionales, manejo de efectos adversos del fármaco, riesgo de toxicidad, adherencia al tratamiento, politerapia, presentaciones pediátricas, costo accesible, política de seguridad para medicamentos, acceso a atención especializada, periodicidad de atención, etc. y una dimensión psicosocial que pretende relacionar al paciente con su entorno y posibilidad de adaptación social (11,15,16)

Si bien la epilepsia ha sido históricamente considerada uno de los principales ejemplos de enfermedad crónica con mala calidad de vida, hoy se reconoce que con un diagnóstico oportuno, manejo especializado, disponibilidad y garantía del tratamiento, la percepción de CDV del paciente con epilepsia es calificada como buena o más aun muy buena. Estudios que utilizan la escala CAVE así lo certifican en múltiples publicaciones (10,16-20)

Esta situación se refleja en los resultados del 1er tiempo de medición de CDV en nuestros propósitos (2015), donde mas de la mitad de los casos estudiados refieren una CDV buena o muy buena, con tendencia a valores altos, y el restante una CDV regular. Esta situación es similar a la reportada en población cubana (17) donde una proporción similar declara CDV buena y muy buena y en más de un tercio de la mismas CDV regular. Así mismo, un estudio hecho por García-Galicia y cols. (18) en población mexicana reporta que el 80% de la escolares con

epilepsia tienen una CDV buena o muy buena. Esta situación se modifica en forma negativa en el 2do tiempo de estudio (2017).

Un estudio de Rodríguez B, y Herrera M, (2014) compara la CDVS de niños con epilepsia antes y después de recibir atención especializada corroborándose la tendencia a mayores niveles de CDV al recibir la atención. (19). No existe ninguna publicación que haga referencia a mediciones de CDV en escolares con enfermedades crónicas que reporten deterioro de la misma, ni con la escala utilizada en este trabajo ni con otras, por lo cual la situación descrita en los propósitos no tiene igual ni comparación.

Cabe considerar que las poblaciones cubanas y mexicanas cuentan con un sistema de seguridad social- sanitaria funcional, mientras que los propósitos hacen uso del sistema nacional de salud venezolano en franco deterioro desde 2013 (20), además de que mas de dos tercios de la población estudiada se encuentran en los estratos más bajos obrero y marginal lo que no les permite alternativas de gestión privada para solventar los problemas que les acarrea su enfermedad.

El deterioro de la CDV de mas de la tercera parte de la población en estudio, observado tanto en las categorías objetivas como subjetivas de la escala CAVE tiene asidero en el incremento de la frecuencia de crisis en dos tercios de ésta población e incremento de intensidad de crisis en la mitad de los mismos, considerándose descompensación del cuadro convulsivo y una cascada de consecuencias inmediatas reflejadas en las medidas de las otras categorías: conducta, aprendizaje, autonomía, relaciones sociales y asistencia escolar. Esta situación se confirma con la opinión subjetiva de los padres.

El control de la epilepsia puede lograrse con relativa facilidad cuando se usan recursos farmacológicos adecuados, sin embargo la reaparición de crisis pudiera estar vinculada a factores neurobiológicos, factores psicosociales o factores inherentes a la asistencia médica (5,21,22).

El 80% de las Epilepsias tienen su inicio en la edad pediátrica. En este periodo los escolares se encuentra en un momento crítico de su desarrollo, durante el cual deberán ser aprendidas muchas destrezas cognitivas y sociales que garantizan sus competencias de inserción social (21-22). Posada y cols.(23) afirman que el logro escolar es la medida del desarrollo del niño de esta edad lo cual se verá alterado si tenemos problemas de conducta, aprendizaje, autonomía, relaciones entre pares e inasistencia o hasta deserción escolar por causa de descompensación convulsiva. Según el Informe de la OMS, ILAE e IBE (Buró Internacional para la Epilepsia) sobre la Epilepsia en Latinoamérica 2015 un gran número de pacientes ve interferida su educación (más de un 40% en la educación primaria en algunas publicaciones de países desarrollados), por un control no efectivo de las crisis, entre otras causas. (4,22)

Al revisar los posibles factores de riesgo asociados al deterioro de la CDV de la población en estudio, se reporta una fuerte relación con el descontrol de crisis convulsivas y la necesidad de cambios en la medicación anticonvulsivante en busca de control de crisis. Se identificó que la ausencia de medicación anticomisial en el mercado y el alto costo del tratamiento, incrementó en gran escala el riesgo de deterioro de la CDV. Así mismo la dificultad para encontrar atención especializada y trasladarse a los centros donde se suministra, también contribuyeron a la desmejora de CDV en los escolares con epilepsia estudiados.

Según el informe de la OPS, ILAE e IBE (2015), sobre Epilepsia en Latinoamérica (22), esta enfermedad puede tratarse de manera fácil y asequible con medicación diaria, con un costo de tan solo \$5 dólares estadounidenses por año. Estudios recientes realizados en países de ingresos bajos y medios han demostrado que hasta 70% de los niños y adultos con epilepsia pueden ser tratados exitosamente (es decir, sus ataques pueden ser completamente controlados con fármacos antiepilépticos/FAE.) Además, después de dos a cinco años de tratamiento exitoso y libre de ataques, los fármacos pueden ser retirados en alrededor del 70% de los niños y 60% de los adultos, sin efectos secundarios posteriores. Así, con un grupo de 4 fármacos básicos costoefectivos (Acido Valproico,

Carbamazepina, Fenitoína y Fenobarbital) incluidos en la lista de "medicamentos esenciales" en la mayoría de los países de la región se podría disminuir la brecha de tratamiento en mas de un 50%. La ausencia de programas eficientes de abordaje del problema, la escasez e intermitencia de la medicación y la falta de personal preparado para el diagnóstico oportuno, viene denunciándose en la región desde hace más de dos décadas, situaciones no pensadas para el caso Venezuela, hasta ahora.

No existen suficientes reportes gubernamentales o literatura científica publicada que permitan un análisis pareado de la situación de desmejora o factores de cambios negativos de CDV de pacientes con epilepsia, sin embargo la causalidad descrita, forma parte de una "Crisis humanitaria" que se ha denunciado por múltiples canales nacionales (24-27) e internacionales (20,28).

La coyuntura venezolana está marcada por una profunda crisis socio-económica que afecta el sistema de salud profundizando problemas de vieja data como la fragmentación, segmentación y "privatización" del sistema y provocando el surgimiento de nuevas dificultades como escasez de medicamentos, disminución en la disponibilidad de médicos especialistas; fallas en la dotación y equipos médicos de los centros de salud; escasez de insumos médicos, medicamentos y vacunas, afectando la salud de la población que registra retrocesos. (28)

Estas penosas circunstancias nos aproximan a situaciones vividas en poblaciones africanas donde según la OMS (2006), 9 de cada 10 personas con epilepsia no recibe tratamiento y esto se ha relacionado con insuficiencias en los sistemas de salud, falta de medicamentos esenciales, y la subordinación de la enfermedad frente a otras necesidades básicas como el alimento.(20, 28-30).

Mas allá de los aspectos socio-económicos ya argumentados, corresponde hacer mención a otros indicadores en relacionados con la calidad de atención, donde "la estructura" que comprende a las políticas de salud, el financiamiento, las condiciones ambientales, los recursos y la organización que determinan las condiciones en las que se desarrolla la asistencia, es donde se encuentran las dificultades (31)

Esto sucede en un país cuya Constitución Nacional consagra el derecho a la gratuidad de la atención médica en el sistema público de salud garantizando la calidad de atención y la disponibilidad de medicamentos e insumos médicos además del libre acceso a los mismos (32). Las condiciones actuales de los inventarios de medicamentos viola los artículos 83, 84 y 85 donde se reza que es el Estado a quien

corresponde administrar un presupuesto que garantice a sus ciudadanos el acceso al sector salud. (33)

La comunidad internacional, el gobierno de Venezuela y la población venezolana coinciden en que el país experimenta una crisis que afecta todos los aspectos de la vida social, debiendo ponerse atención al deterioro de la CDV de grupos vulnerables: en edades pediátricas, portadores de enfermedades crónicas y de niveles socio-económicos bajos, quienes urgen de acciones a nivel de "la estructura".

Finalmente, la situación de desmejora de la calidad de vida incide en el imaginario colectivo

incrementando el estigma de la enfermedad y genera barreras psicosociales en todos los niveles de actuación de los niños con epilepsia, cerrando un círculo vicioso que ensombrece su pronóstico funcional, y que bien pudiera ser fenómeno de estudio a posteriori.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

- Zhang Y, Parikh A, Qian S. Migraine and stroke. *Stroke Vasc Neurol*. 2017;2(3):160-167. [PubMed] [Google Scholar]
- Gupta K, Rohatgi A, Handa S. Case Report: Migrainous Infarct without Aura. *Case Rep Neurol*. 2017;9(3):241-251. [PubMed] [Google Scholar]
- Katz Sand IB, Lublin FD. Diagnosis and differential diagnosis of multiple sclerosis. *Continuum (Minneap Minn)*. 2013;19(4 Multiple Sclerosis):922-43. [PubMed] [Google Scholar]
- Lopez JL, Holdridge A, Rothrock JF. Hemiplegia and headache: a review of hemiplegia in headache disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2015;19:471. [PubMed] [Google Scholar]
- Kreling GAD, de Almeida NR Neto, Dos Santos PJ Neto. Migrainous infarction: a rare and often overlooked diagnosis. *Autops Case Rep*. 2017; 30;7: 61-68. [PubMed] [Google Scholar]
- Goadsby PJ. Unique Migraine Subtypes, Rare Headache Disorders, and Other Disturbances. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015; 21: 1032-1040. [PubMed] [Google Scholar]
- Ducros, A.; Arnold, Marcel; Dichgans, M.; Houdart, E.; Ferro, J.; Leroux, J.; Li, Y. S.; Singhal, A.; Tietjen, J. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013; 33: 629-808. [PubMed] [Google Scholar]
- Kazemi H, Speckmann EJ, Gorji A. Familial hemiplegic migraine and spreading depression. *Iran J Child Neurol*. 2014; 8: 6-11. [PubMed] [Google Scholar]
- Jen JC. Familial Hemiplegic Migraine. 2001 Jul 17. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2018. [PubMed] [Google Scholar]
- Brugnoni R, Leone M, Rigamonti A, Moranduzzo E, Cornelio F, Mantegazza R, Bussone G. Is the CACNA1A gene involved in familial migraine with aura? *Neurol Sci*. 2002; 23: 1-5. [PubMed] [Google Scholar]
- Khaiboullina SF, Mendelevich EG, Shigapova LH, Shagimardanova E, Gazizova G, Nikitin A, Martynova E, Davidyuk YN, Bogdanov EI, Gusev O, van den Maagdenberg AMJM, Giniatullin RA, Rizvanov AA. Cerebellar Atrophy and Changes in Cytokines Associated with the CACNA1A R583Q Mutation in a Russian Familial Hemiplegic Migraine Type 1 Family. *Front Cell Neurosci*. 2017; 11: 263. [PubMed] [Google Scholar]
- Murphy OC, Merwick A, O'Mahony O, Ryan AM, McNamara B. Familial Hemiplegic Migraine With Asymmetric Encephalopathy Secondary to ATP1A2 Mutation: A Case Series. *J Clin Neurophysiol*. 2018; 35:e3-e7. [PubMed] [Google Scholar]
- Gasparini CF, Smith RA, Griffiths LR. Genetic and biochemical changes of the serotonergic system in migraine pathobiology. *J Headache Pain*. 2017; 18: 20. [PubMed] [Google Scholar]
- Huang Y, Xiao H, Qin X, Nong Y, Zou D, Wu Y. The genetic relationship between epilepsy and hemiplegic migraine. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 13: 1175-79. [PubMed] [Google Scholar]
- Ong JJY, De Felice M. Migraine Treatment: Current Acute Medications and Their Potential Mechanisms of Action. *Neurotherapeutics*. 2018; 15: 274-290. [PubMed] [Google Scholar]
- Becker WJ. Acute Migraine Treatment. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015; 21:953-972 [PubMed] [Google Scholar]
- Obermann M, Holle D. Recent advances in the management of migraine. *F1000Res*. 2016; 5: 2726. [PubMed] [Google Scholar]
- Silberstein SD. Preventive Migraine Treatment. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015; 21: 973-89. [PubMed] [Google Scholar]
- Mjaset C, Russell MB. Intravenous nimodipine worsening prolonged attack of familial hemiplegic migraine. *J Headache Pain*. 2008; 9: 381-4. [PubMed] [Google Scholar]

Como citar este artículo: Lacruz-Rengel MA. Migraña hemipléjica familiar diagnósticos diferenciales y revisión de la literatura a propósito de un caso. *Avan Biomed* 2019; 8: 55-63.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos.

(Remodeling of left ventricle geometric pattern in obese children and adolescents)

Dayana Castillo-Aular¹, Ena Camacho-Jaimes¹, Daniela Apelt-Alcalay¹, Jorly Mejia-Montilla², Nadia Reyna-Villasmil², Alfonso Bravo-Henríquez², Eduardo Reyna-Villasmil³✉, Andreina Fernández-Ramírez², Pedro Herrera-Moya⁴

¹ Departamento de Endocrinología pediátrica. Hospital San Vicente de Paul, Ecuador.

² Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

³ Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

⁴ Facultad de Ciencias de la Salud y Servicio Social de la Universidad Estatal de Milagro. Ecuador.

Recibido: 9 de Septiembre de 2019.

Aceptado: 18 de Junio de 2020.

Publicado online: 20 de Junio de 2020.

[ARTÍCULO ORIGINAL]

PII: S2477-9369(19)0808-O

Resumen (español)

El objetivo de la investigación fue evaluar la remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos. El estudio fue prospectivo, transversal con un diseño cuasi-experimental y realizado entre agosto de 2016 y marzo de 2019 en niños y adolescentes que asistieron a la consulta de Endocrinología, Nutrición-Dietética y Pediatría del Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador. Todos los participantes fueron sometidos a exámenes físicos y evaluación antropométrica (peso corporal, altura, circunferencia de cintura y cadera e índice de masa corporal) y ecocardiografía. Se seleccionaron 76 niños con diferente grado de obesidad. El promedio de edad fue de $10,0 \pm 2,3$ años y con un índice de masa corporal de $30,8 \pm 5,7$ Kg/m². La dimensión ventricular izquierda fue de $97,3 \pm 7,4\%$. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el peso, índice de masa corporal, porcentaje de peso actual al peso ideal y valores promedios de presión arterial sistólica y diastólica en los pacientes con hipertensión al compararlo con el grupo de sujetos normotensos ($p < 0,05$). Se observó que el índice de masa del ventrículo izquierdo, presión arterial y patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo fueron significativamente más elevados en los niños con obesidad severa comparado con aquellos con obesidad leve ($p < 0,05$). Finalmente, se observó una correlación leve positiva y significativa entre el índice de masa del ventrículo izquierdo y el porcentaje de peso actual al peso ideal por talla ($r = 0,142$; $p < 0,017$). Se concluye que los niños y adolescentes obesos pueden presentar remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo, especialmente cuando la obesidad es severa.

Palabras clave (español)

Obesidad; Ventrículo izquierdo; Remodelación; niños; adolescentes.

Abstract (english)

The objective of research was to evaluate the remodeling of left ventricle geometric pattern in obese children and adolescents. The study was prospective, cross-sectional with a quasi-experimental design and carried out between August 2016 and March 2019 in children and adolescents who attended to the endocrinology, nutrition and pediatrics consult at Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador. All participants underwent physical examinations and anthropometric evaluation (body weight, height, waist, and hip circumference and body mass index) and echocardiography. For the study, 76 children with different degrees of obesity were selected. The average age was 10.0 ± 2.3 years and with a body mass index of 30.8 ± 5.7 Kg / m². The left ventricular dimension was $97.3 \pm 7.4\%$. Statistically significant differences were found in weight, body mass index, percentage of current weight to ideal weight and mean values of systolic and diastolic blood pressure in patients with hypertension when compared with the group of normotensive subjects ($p < 0.05$). It was observed that the left ventricular mass index, blood pressure and abnormal geometric pattern of the left ventricle were significantly higher in children with severe obesity compared with those with mild obesity ($p < 0.05$). Finally, a positive and significant slight correlation was found between the left ventricular mass index and the percentage of current weight to the ideal weight for height ($r = 0.142$, $p < 0.017$). It is concluded that obese children and adolescents could present remodeling of left ventricle geometric pattern, especially when obesity is severe.

Keywords (english)

Obesity; Left ventricle; Remodeling; Children; Adolescents.

Introducción

La obesidad es el estado patológico que se caracteriza por un exceso o una acumulación excesiva y general de grasa en el cuerpo (1). La prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes ha aumentado en todo el mundo durante varias décadas y es una preocupación pública porque está asociada con comorbilidades, como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión, hígado graso no alcohólico, apnea obstructiva del sueño y problemas psiquiátricos en la infancia (1,2). Existen informes de prevalencia creciente de obesidad pediátrica en la mayoría de los países. Los resultados de estos estudios demuestran que más del 20% de los niños y adolescentes tienen sobrepeso, obesidad y obesidad extrema en todo el mundo (1). La prevalencia de sobrepeso en mujeres y hombres ha aumentado de 14% hace 30 años a más de 18% en la última década (2). Los niños con sobrepeso y obesidad tienen un mayor riesgo de mantener el sobrepeso y la obesidad en la edad adulta (3,4). el sobrepeso y la obesidad, contribuye significativamente a los años de vida ajustados por discapacidad en adultos.

Existen investigaciones que reportan aumento de la masa del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes con exceso de peso, lo cual está fuertemente asociado con el índice de masa corporal, la cantidad de masa corporal magra y la presión arterial sistólica (5). Un estudio reveló que los niños obesos presentaban aumento de la masa de ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco (6). Tanto la hipertrofia ventricular izquierda como el patrón geométrico (en

especial aquellos ventrículos más esféricos y con mayor estrés de pared) pueden predecir el aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares, especialmente hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, que se asocia con un riesgo de enfermedad cardiovascular significativamente mayor (7).

La hipertrofia ventricular izquierda es la más prominente evidencia clínica de afección de órganos diana causada por la hipertensión en niños y adolescentes. Además, constituye un factor de riesgo independiente de morbi-mortalidad para enfermedades cardiovasculares en la edad adulta, incluyendo aumento del riesgo de infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. La relación entre obesidad e hipertensión que lleva al incremento del índice de masa ventricular izquierda ha sido bien demostrada (8). Por lo tanto, es recomendable un enfoque más activo para la prevención y tratamiento de la obesidad en pacientes pediátricos para reducir la futura morbilidad cardiovascular. El objetivo de este estudio fue evaluar la remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos.

Materiales y métodos

Selección de pacientes. El presente estudio de tipo prospectivo, transversal con un diseño cuasi-experimental se realizó entre agosto de 2016 y marzo de 2019 en niños y adolescentes (6 a 13 años) con diagnóstico de obesidad de acuerdo a las tablas de crecimiento y desarrollo para su grupo etario y que

asistieron a la consulta de Endocrinología, Nutrición - Dietética y Pediatría del Hospital San Vicente de Paúl, Ibarra, Ecuador. Se obtuvo consentimiento informado y firmado por los padres o representantes a quienes se les explico sobre los riesgos y beneficios del estudio. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital.

Mediciones antropométricas y ecocardiográficas. Todos los participantes fueron sometidos a exámenes físicos y evaluación antropométrica (peso corporal, altura, circunferencia de cintura y cadera e índice de masa corporal) y ecocardiografía transtorácica. Los niños y adolescentes fueron catalogados como hipertensos si los valores de presión arterial superaban el percentil 95 con relación a la edad, genero, peso y talla de referencia de acuerdo a las tablas de crecimiento y desarrollo. El índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando la fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m}^2\text{)}$. El porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura se calculó como el peso real dividido entre el peso ideal para la altura en el percentil 50 de referencia y dividido entre 100 (9). Este grado de obesidad se definió como los siguientes: porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura menor de 140% como obesidad leve; entre 141 - 160% como obesidad moderada y mayor de 160%, como obesidad severa (10).

La ecocardiografía fue realizada en todos los participantes utilizando un ecocardiografo Hewlett Packard Sonos® 4500. La dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo, dimensión sistólica del extremo ventricular izquierdo, grosor del tabique interventricular y grosor de la pared posterior se midieron mediante ecocardiografía bidimensional guiada en modo M, utilizando la visión del eje corto para-esternal al nivel de los músculos papilares. La masa del ventrículo izquierdo se calculó usando el método Penn modificado donde $\text{masa} = 1.04 \times (\text{diámetro diastólico del ventrículo izquierdo} + \text{grosor diastólico septal} + \text{grosor diastólico de la pared posterior})^3 - \text{diámetro diastólico del ventrículo izquierdo}^3 - 13.6 \text{ g}$. El valor en gramos fue normalizado dividiendo este entre la superficie corporal en metros cuadrados (11). El índice de masa del ventrículo izquierdo se obtuvo al dividir la masa del ventrículo izquierdo por la talla para normalizar y linealizar las relaciones entre ambos. Se obtuvo el percentil de índice de masa del ventrículo izquierdo basado en un valor normal previamente reportado. El índice de masa del ventrículo izquierdo se usó para

evaluar la hipertrofia ventricular izquierda ajustada al tamaño corporal (12).

La hipertrofia del ventrículo izquierdo fue diagnosticada cuando índice de masa del ventrículo izquierdo supera el percentil 95 para niños sanos (38,6 g/m²) (13). El grosor relativo de la pared se midió al final de la diástole como la relación entre la suma del grosor de la pared posterior y el grosor del tabique sobre la dimensión del ventrículo izquierdo. La selección del percentil 95 específico para el sexo e índice de masa del ventrículo izquierdo de niños normales se usó como punto de corte. Se utilizó un grosor relativo de la pared de 0,41, que representa el percentil 95 para el grosor normal en niños y adolescentes. Este valor también fue utilizado en otras investigaciones para establecer la partición por grosor de pared relativo en adultos (14).

Los valores de corte para la masa del ventrículo izquierdo y grosor relativo de la pared fueron utilizados para evaluar el patrón geométrico. A partir de estos valores, el ventrículo izquierdo pudo clasificarse en cuatro categorías: normal, remodelación concéntrica, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica. Los niños y adolescentes con patrón geométrico normal tenían un índice del ventrículo izquierdo y grosor relativo de la pared por debajo del percentil 95. La remodelación concéntrica se definió como índice de masa del ventrículo izquierdo normal, pero grosor relativo de la pared elevado; la hipertrofia excéntrica se definió como índice de masa del ventrículo izquierdo elevado con grosor relativo de la pared normal y la hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica se definió como índice de masa del ventrículo izquierdo y grosor relativo de la pared mayores que el percentil 95. El valor de corte utilizado para definir la hipertrofia del ventrículo izquierdo severa fue un índice de masa del ventrículo izquierdo de 51 g/m². Este valor representa aproximadamente el percentil 97,5 para índice de masa del ventrículo izquierdo en adultos.

El cálculo de la dimensión ventricular izquierda se realizó con la formula $[(45,3 \times \text{área de la superficie corporal (m}^2\text{)}) - [0,03 \times \text{edad (años)}] - 7,2]$ (15). Esta relación entre la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo y la predicción de la dimensión ventricular izquierda expresado en porcentaje (LVEDD%) se calculó mediante la siguiente fórmula: $LVEDD\% = [(LVEDD \text{ medido}) / (LVEDD \text{ predicho})] \times 100$. El valor normal para el porcentaje de LVEDD es menor a 112%. Cuando el valor es superior a 117%, existe una ampliación de las dimensiones del ventrículo izquierdo.

Análisis estadístico. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete estadístico SPSS 22 para Windows. Los datos se presentan como promedio $\pm$ desviación estándar para las variables continuas y como porcentajes para las variables categóricas. La prueba t de Student para variables no relacionadas fue utilizada para comparar variables numéricas entre los grupos. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar las variables no paramétricas entre grupos. Se utilizó la prueba de ANOVA con post-prueba de Dunnett para comparar los parámetros de estudio en los diferentes grupos de obesidad fijando como grupo control aquellos participantes con obesidad leve. Las correlaciones entre las variables numéricas se determinaron mediante el análisis de correlación de Spearman. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados

Para el estudio se seleccionaron 76 niños con diferente grado de obesidad. El promedio de edad fue de $10,0 \pm 2,3$ años y con un índice de masa corporal de $30,8 \pm 5,7$ Kg/m². La dimensión ventricular izquierda fue de $97,3 \pm 7,4\%$. Tres niños presentaron valores superiores a 117% con un porcentaje promedio del peso real al peso corporal ideal para la altura de $177,9 \pm 30,7\%$. Para el grupo de pacientes los valores del índice de masa del ventrículo izquierdo y grosor relativo de la pared fue de $37,9 \pm 10,6$ y $0,34 \pm 0,1$, respectivamente.

Treinta y dos niños presentaron hipertrofia del ventrículo izquierdo de los cuales 7 presentaron

valores de índice de masa del ventrículo izquierdo superior a 38,6 g/m². De ellos, 5 tenían obesidad severa y uno obesidad moderada y solo dos de los niños tenían hipertensión arterial. Además, 15 sujetos presentaron grosor relativo de la pared superior a 0,41. La combinación de índice de masa de ventrículo izquierdo y grosor relativo de la pared, el patrón geométrico del ventrículo izquierdo fue dividida en cuatro grupos: normal ($n = 45$), hipertrofia excéntrica ($n = 15$), hipertrofia concéntrica ($n = 11$) y remodelación concéntrica ($n = 5$).

En la tabla 1 se muestra la comparación entre los participantes con y sin hipertensión (tabla 1). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el peso, índice de masa corporal, porcentaje de peso actual al peso ideal y valores promedios de presión arterial sistólica y diastólica en los pacientes con hipertensión ($p < 0,05$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los valores de índice de masa del ventrículo izquierdo entre ambos grupos (figura 1; $p = ns$). Por otra parte, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos con respecto al patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo ($p = ns$), esta fue más frecuente en los niños con hipertensión.

Al clasificar a los participantes de acuerdo a la severidad de la obesidad (tabla 2 y figura 2), se observó que el índice de masa del ventrículo izquierdo ($p = 0,016$), presión arterial sistólica ($p = 0,005$), presión arterial diastólica ($p = 0,045$) y patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo ($p = 0,075$) fueron significativamente diferentes en los niños y adolescentes con obesidad severa comparado

Tabla 1. Características generales y ecocardiográficas de los niños obesos con y sin hipertensión.

Variable	Niños normotensos (n = 51)	Niños hipertensos (n = 25)	p
Edad, años	$9,7 \pm 2,1$	$10,8 \pm 2,6$	0,046
Sexo, n (%)			
Masculino	27 (52,9)	11 (44,0)	0,313
Femenino	24 (47,1)	14 (56,0)	
Peso corporal, Kilogramos	$52,2 \pm 19,8$	$83,7 \pm 23,4$	0,001
Índice de masa corporal, Kg/m ²	$28,3 \pm 4,6$	$35,9 \pm 4,1$	0,001
Porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura, %	$163,2 \pm 20,2$	$207,8 \pm 26,5$	0,001
Presión arterial sistólica, mm de Hg	$107,0 \pm 7,0$	$134,5 \pm 8,0$	0,001
Presión arterial diastólica, mm de Hg	$63,2 \pm 7,9$	$76,2 \pm 13,6$	0,001
Índice de masa del ventrículo izquierdo, g/m ²	$36,9 \pm 12,3$	$39,9 \pm 5,6$	0,155
Patrón geométrico anormal del Ventrículo izquierdo, n (%)	18 (35,2)	14 (56,0)	0,071

Tabla 2. Características generales y ecocardiográficas de los niños según el tipo de obesidad.

Variable	Niños con obesidad leve (n = 5)	Niños con obesidad moderada (n = 21)	p*	Niños con obesidad severa (n = 50)	p*
Edad, años	11,5 ± 1,0	9,3 ± 2,3	0,057	10,2 ± 2,3	0,230
Sexo, n (%)					
Masculino	3 (60,0)	8 (38,1)	0,561	27 (54,0)	0,454
Femenino	2 (40,0)	13 (61,9)		23 (46,0)	
Peso corporal, Kilogramos	48,3 ± 20,1	57,8 ± 21,9	0,387	68,4 ± 25,8	0,001
Índice de masa corporal, Kg/m ²	27,8 ± 4,5	31,9 ± 7,0	0,128	34,5 ± 5,7	0,001
Porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura, %	131,9 ± 5,1	151,1 ± 6,2	0,001	192,9 ± 25,9	0,001
Presión arterial sistólica, mm de Hg	106,9 ± 9,6	107,8 ± 6,8	0,807	120,2 ± 16,0	0,005
Presión arterial diastólica, mm de Hg	64,6 ± 6,1	65,9 ± 7,0	0,849	70,8 ± 13,3	0,045
Índice de masa del ventrículo izquierdo, g/m ²	33,5 ± 2,9	36,0 ± 15,2	0,722	39,0 ± 8,8	0,016
Patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo, n (%)	2 (40,0)	9 (42,8)	0,630	22 (44,0)	0,075

* Comparado con el grupo de sujetos con obesidad leve.

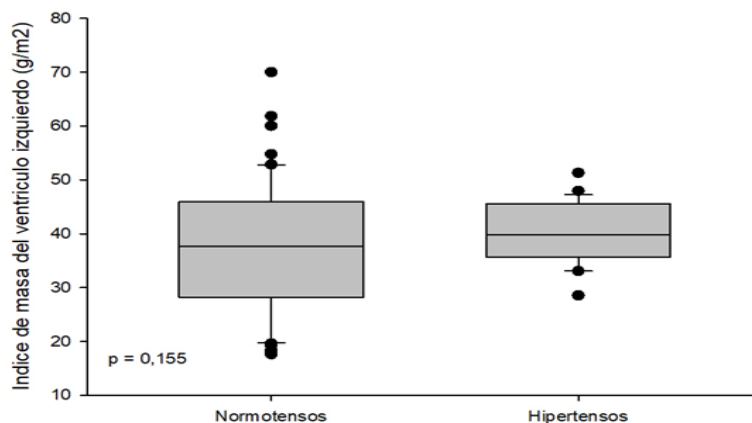
con aquellos con obesidad leve. No se encontraron diferencias en las características clínicas y ecocardiográficas entre los niños con obesidad moderada y leve ($p = ns$).

Finalmente, se observó una correlación estadísticamente significativa, leve y positiva entre el índice de masa del ventrículo izquierdo y el porcentaje de peso actual al peso ideal por talla ($r = 0,142$; $p < 0,017$; figura 3). No se observaron correlaciones

significativas del índice de masa del ventrículo izquierdo con la presión arterial sistólica ($r = 0,201$, $p = ns$) y presión arterial diastólica ($r = 0,060$; $p = ns$).

Discusión

La obesidad en niños y adolescentes se asocia con aumento de los valores de la masa del ventrículo

**Figura 1.** Valores promedio de índice de masa del ventrículo izquierdo en niños con y sin hipertensión.

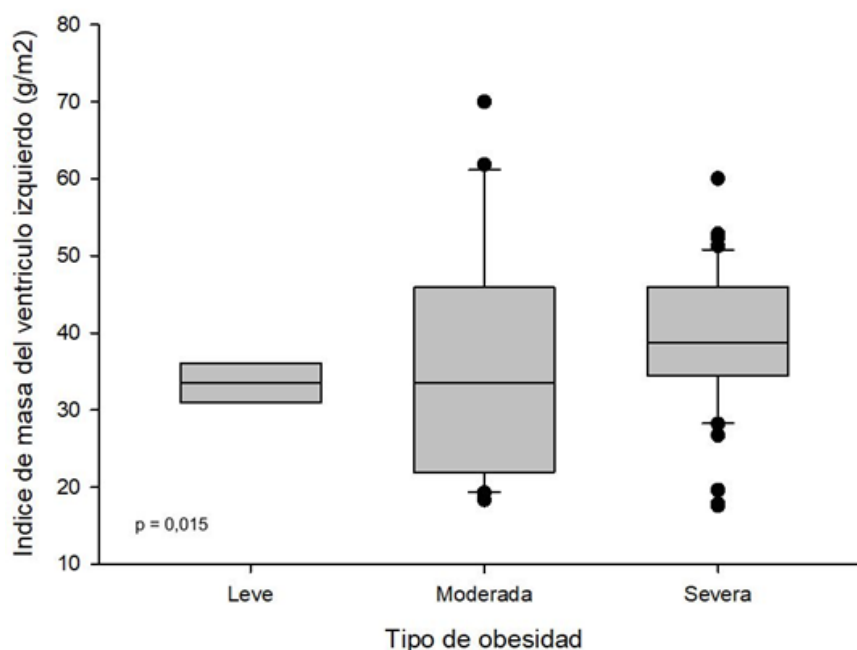


Figura 2. Valores del índice de masa del ventrículo izquierdo en niños según el tipo de obesidad.

izquierdo y mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (16). La ecocardiografía en adultos asintomáticos y con obesidad severa puede detectar alteraciones en la estructura cardíaca, como agrandamiento de aurícula y ventrículo izquierdo, disfunción diastólica e hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que puede llevar a cardiomiopatía por obesidad, insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita (17).

En este estudio 25 niños obesos presentaron aumento de la presión arterial. Aunque, el promedio del índice de masa del ventrículo izquierdo en el grupo con hipertensión y el patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo no fueron estadísticamente diferentes en comparación con el grupo normotenso. Tampoco se pudo demostrar correlación significativa entre la presión arterial sistólica y el índice de masa del ventrículo izquierdo. No obstante, es necesario considerar que la hipertensión sistémica puede ser un factor en el desarrollo de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en niños obesos, ya que 56% de los obesos hipertensos tenían hipertrofia del comparado con cerca del 36% de los niños obesos normotensos. Por lo tanto, tanto la hipertrofia como el patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo pueden ser alteradas no solo por la severidad de la obesidad, sino también

por otros factores como hipertensión sistémica e hipercolesterolemia.

Los resultados de un estudio previo demostraron que en las necropsias de niños que murieron en forma accidental encontraron que el aumento del peso corporal era un factor predictor significativo del peso del corazón y presencia de estrías de la grasa íntima coronaria comparado con sujetos más delgados (18). La adaptación cardíaca a la obesidad en adultos consiste en dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, independientemente de los valores de presión arterial (19). Los resultados de este estudio demostraron el hallazgo de hipertrofia ventricular izquierda en niños obesos, pero no se observó dilatación asociada con la obesidad, probablemente debido a que esta aún no se ha producido o está en sus primeras fases de desarrollo.

Los resultados de este estudio demuestran que los niños con obesidad más severa, aunque tenían mayor frecuencia de alteraciones en el patrón geométrico, no mostraron diferencias con relación al índice de masa del ventrículo izquierdo. De forma llamativa, la hipertrofia severa del ventrículo izquierdo está asociada con aumento de cuatro veces en el riesgo de morbilidad cardiovascular en adultos (20).

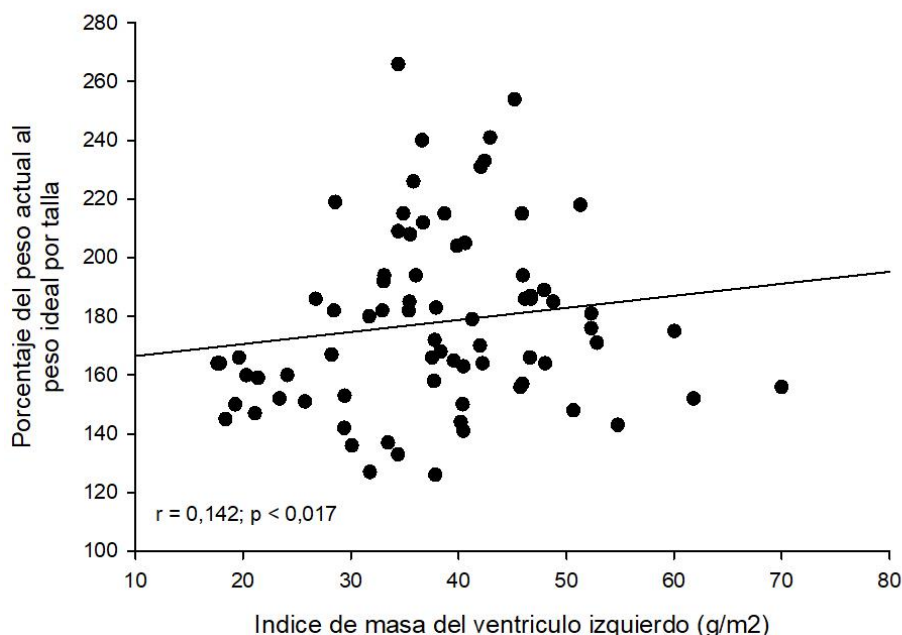


Figura 3. Correlación entre el índice de masa del ventrículo izquierdo y porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura en niños y adolescentes obesos.

Esta investigación demostró patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo en más del 40% de los niños evaluados. Por otra parte, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo está asociada con aumento de la morbilidad cardiovascular. La hipertrofia del ventrículo izquierdo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para la morbi-mortalidad cardiovascular en la población adulta (21). Es importante destacar que la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede comenzar a una edad más joven, como lo demuestra este estudio. Los factores asociados con la hipertrofia incluyen obesidad, hipertensión arterial y consumo de sodio en la dieta (5).

En este estudio, la severidad de la obesidad fue un factor importante en el desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo y el patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo en niños obesos. El índice de masa del ventrículo izquierdo medio en niños con obesidad severa fue significativamente mayor que en niños con obesidad leve o moderada y el patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo se demostró más en niños con obesidad severa que en niños con obesidad moderada. Los hallazgos también demostraron una correlación positiva y significativa entre el porcentaje de peso real al peso corporal ideal para la altura (que indica la

severidad de la obesidad) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (que demuestra de la hipertrofia del ventrículo izquierdo).

Si los hallazgos de hipertrofia y el patrón geométrico anormal del ventrículo izquierdo, especialmente la hipertrofia concéntrica en niños pequeños obesos, tienen algún efecto sobre la morbi-mortalidad cardiovascular cuando crecen, puede ser interesante y es necesario un seguimiento a largo plazo. Sin embargo, existe evidencia de que los cambios de adaptación cardíaca pueden ocurrir incluso en estos niños obesos.

En conclusión y sobre la base de los hallazgos de la investigación, se puede concluir que la mayoría de los niños y adolescentes obesos presentan remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo, especialmente cuando la obesidad es severa. Estos cambios pueden aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares en la edad adulta. En vista de estos, se debe intentar controlar la obesidad para evitar estos cambios cardíacos.

Conflictos de interés

Declaración de aspectos éticos.

Reconocimiento de autoría: Los autores declaramos que hemos realizado aportes a la idea, diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final del manuscrito que estamos enviando. Además, somos plenamente responsables de la información que en él se entrega. El material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, nacional o extranjera.

Responsabilidades éticas: Protección de personas. Los autores declaramos que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki de 2004.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaramos que hemos seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas del

Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador, sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores hemos obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación en soporte papel y en Internet para la comunidad científica. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento: Los autores certificamos que no hemos recibido apoyos financieros, equipos, en personal de trabajo o en especie de personas, instituciones públicas y/o privadas para la realización del estudio.

Conflicto de intereses: Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

- Júlíusson PB, Roelants M, Eide GE, Hauspie R, Waaler PE, Bjerknes R. Overweight and obesity in Norwegian children: secular trends in weight-for-height and skinfolds. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 1333-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Chu CH, Chen HJ, Chang YK. Age, period and birth cohort effects on the prevalence of overweight and obesity among Taiwanese adolescents: a national population-based study. *J Public Health (Oxf).* 2019; 41: 90-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Aarestrup J, Bjerregaard LG, Gamborg M, Ångquist L, Tjønneland A, Overvad K, Linneberg A, Osler M, Mortensen EL, Gyntelberg F, Lund R, Sørensen TI, Baker JL. Tracking of body mass index from 7 to 69 years of age. *Int J Obes (Lond).* 2016; 40: 1376-83. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Chung S. Body composition analysis and references in children: clinical usefulness and limitations. *Eur J Clin Nutr.* 2019; 73: 236-42. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Armstrong AC, Gidding S, Gjesdal O, Wu C, Bluemke DA, Lima JA. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes, and medical practice. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012; 5: 837-48. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Humphries MC, Gutin B, Barbeau P, Vemulapalli S, Allison J, Owens S. Relations of adiposity and effects of training on the left ventricle in obese youths. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 1428-35. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Rodrigo C, Weerasinghe S, Jeevagan V, Rajapakse S, Constantine G. Addressing the relationship between cardiac hypertrophy and ischaemic stroke: an observational study. *Int Arch Med.* 2012; 5: 32. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Bendersky M, Piskorz D, Boccardo D. Cardiopatía hipertensiva. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2002; 31: 321-34. [\[Google Scholar\]](#)
- Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr Obes.* 2012; 7: 284-94. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Kurth BM, Schaffrath Rosario A. Overweight and obesity in children and adolescents in Germany. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2010; 53: 643-52. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Gheorghe AG, Fuchs A, Jacobsen C, Kofoed KF, Møgelvang R, Lynnerup N, Banner J. Cardiac left ventricular myocardial tissue density, evaluated by computed tomography and autopsy. *BMC Med Imaging.* 2019; 19: 29. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Palmieri V, de Simone G, Arnett DK, Bella JN, Kitzman DW, Oberman A, Hopkins PN, Province MA, Devereux RB. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance (The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study). *Am J Cardiol.* 2001; 88: 1163-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Maggio AB, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann F, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr.* 2008; 152: 489-93. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Radulescu D, Stoicescu L, Buzdugan E, Donca V. Patterns of left ventricular remodeling among patients with essential and secondary hypertension. *Rev Med Chil.* 2013; 141: 1520-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Cantinotti M, Giordano R, Scalese M, Murzi B, Assanta N, Spadoni I, Maura C, Marco M, Molinaro S, Kutty S, Iervasi G. Nomograms for two-dimensional echocardiography derived valvular and arterial dimensions in Caucasian children. *J Cardiol.* 2017; 69: 208-15. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

16. de Simone G, Pasanisi F, Ferrara AL, Roman MJ, Lee ET, Contaldo F, Howard BV, Devereux RB. Relative fat-free mass deficiency and left ventricular adaptation to obesity: the Strong Heart Study. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 729-33. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
17. Tavares Ida S, Sousa AC, Menezes Filho RS, Aguiar-Oliveira MH, Barreto-Filho JA, Brito AF, Oliveira JL. Left ventricular diastolic function in morbidly obese patients in the preoperative for bariatric surgery. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 98: 300-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
18. Kortelainen ML. Myocardial infarction and coronary pathology in severely obese people examined at autopsy. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26: 73-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
19. Rahmouni K. Obesity-associated hypertension: recent progress in deciphering the pathogenesis. *Hypertension.* 2014; 64: 215-21. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
20. de Simone G, Mureddu GF, Greco R, Scalfi L, Del Puente AE, Franzese A, Contaldo F, Devereux RB. Relations of left ventricular geometry and function to body composition in children with high casual blood pressure. *Hypertension.* 1997; 30: 377-82. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
21. Naylor M, Cooper LL, Enserro DM, Xanthakis V, Larson MG, Benjamin EJ, Aragam J, Mitchell GF, Vasan RS. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Community: Impact of Diagnostic Criteria on the Burden, Correlates, and Prognosis. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7. pii: e008291. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Castillo-Aular D, Camacho-Jaimes E, Apelt-Alcalay D, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Reyna-Villasmil E, Fernández-Ramírez A, Herrera-Moya P. Remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos. *Avan Biomed* 2019; 8: 64-72.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Factores que afectan la densitometría ósea en niños y adolescentes obesos. (*Factors that affect bone densitometry in obese children and adolescents*)

Dayana Castillo-Aular¹, Ena Camacho-Jaimes¹, Daniela Apelt-Alcalay¹, Jorly Mejia-Montilla², Nadia Reyna-Villasmil², Alfonso Bravo-Henríquez², Eduardo Reyna-Villasmil³✉, Andreina Fernández-Ramírez², Pedro Herrera-Moya⁴

¹ Departamento de Endocrinología pediátrica. Hospital San Vicente de Paul, Ecuador. ² Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. ³ Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela. ⁴ Facultad de Ciencias de la Salud y Servicio Social de la Universidad Estatal de Milagro. Ecuador.

Recibido: 8 de Septiembre de 2019.

Aceptado: 30 de Abril de 2020.

Publicado online: 20 de Junio de 2020.

[ARTÍCULO ORIGINAL]

PII: S2477-9369(19)0809-O

Resumen (español)

El objetivo de la investigación fue determinar los factores que afectan la densitometría ósea en niños y adolescentes obesos. La investigación se realizó entre enero de 2015 y mayo de 2019 y se seleccionaron 178 niños y adolescentes obesos que asistieron al Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador. Todos se sometieron a un examen físico completo (altura, peso y evaluación de la etapa puberal), determinación del porcentaje de grasa corporal y masa ósea de la columna lumbar (vértebras L2-L4) y fémur proximal (cuello del fémur y trocánter). No se encontraron diferencias significativas en edad, peso, altura, índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal total y distribución de cambios puberales entre niños y adolescentes de sexo femenino y masculino ($p > 0.05$). Las niñas y adolescentes tenían valores más altos de contenido mineral óseo lumbar en comparación con los niños y adolescentes varones ($p < 0.001$). Se observaron correlaciones positivas y significativas entre los parámetros antropométricos y el porcentaje de grasa corporal con el área, el contenido mineral óseo, la densidad mineral ósea y la longitud de la columna vertebral y el fémur proximal ($p < 0,05$). El sexo femenino, el aumento de la edad y el progreso de los cambios puberales se asociaron con cambios en el contenido mineral óseo y la densidad de la columna lumbar, el cuello femoral y el trocánter ($p < 0,05$). Se concluye que la edad, el sexo y los cambios en la pubertad pueden afectar independientemente la densitometría ósea de la columna lumbar y el fémur en niños y adolescentes obesos.

Palabras clave (español)

Obesidad; Niños; Adolescentes; Densitometría ósea.

Abstract (english)

The objective of the research was to determine factors that affect bone densitometry in obese children and adolescents. The research was conducted between January 2015 and May 2019 and 178 obese children and adolescents were selected

who attended to Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador. All underwent a complete physical examination (height, weight, and evaluation of the pubertal stage), determination of the percentage of body fat and bone mass of the lumbar spine (L2-L4 vertebrae) and proximal femur (neck of the femur and trochanter). No significant differences were found in age, weight, height, body mass index, percentage of total body fat and distribution of pubertal changes among children and adolescents of female and male sex ($p > 0.05$). Female girls and adolescents had higher values of lumbar bone mineral content compared to male boys and adolescents ($p < 0.001$). Positive and significant correlations were observed between anthropometric parameters and percentage of body fat with the area, bone mineral content, bone mineral density, and length of the spine and proximal femur ($p < 0.05$). Female sex, age increase, and progress pubertal changes were associated with changes in bone mineral content and density of the lumbar spine, femoral neck and trochanter ($p < 0.05$). It is concluded that age, sex, and pubertal changes can independently affect the bone densitometry of the lumbar spine and femur in obese children and adolescents.

Keywords (english)

Obesity, Children, Adolescents; Bone mineral density; bone mineral content; Densitometry.

Introducción

La osteoporosis es un problema de salud cada vez más frecuente en el mundo. Existe consenso general que aquellos sujetos que pueden alcanzar la masa ósea máxima más alta posible presentan menor riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas al envejecer (1). Diferentes estudios han demostrado que la masa ósea máxima se alcanza entre el final de la primera e inicio de la segunda década de vida y en las mujeres ese momento posiblemente ocurre antes que en los hombres (2).

Los estudios de los efectos de la obesidad infantil sobre la masa ósea total han llegado a conclusiones contradictorias, en gran parte relacionadas a los diferentes enfoques utilizados para evaluar las mediciones por densitometría ósea con respecto a edad, tamaño del hueso y peso - talla de los niños y adolescentes. Algunos estudios han demostrado que contenido óseo puede ser normal (3) o estar aumentado en niños y jóvenes obesos (4), mientras que otras investigaciones concluyeron que los niños obesos presentan disminución de la masa ósea total en relación con su talla - peso corporal (5).

La necesidad de evaluaciones más precisas de los potenciales efectos de la obesidad sobre la el contenido de minerales óseos y la densidad ósea está basada en informes con resultados opuestos sobre los efectos del aumento de la masa corporal total y el índice de masa corporal durante la infancia y adolescencia sobre el riesgo de fracturas en la vida adulta (6,7). El objetivo de este estudio fue determinar los factores que afectan la densitometría ósea en niños y adolescentes obesos.

Materiales y métodos

Selección de pacientes. Se realizó un estudio prospectivo, transversal con un diseño cuasi-experimental entre enero de 2015 y mayo de 2019 para el cual fueron seleccionados 178 niños y adolescentes obesos con edades comprendidas entre 7 y 16 años que asistieron a las consultas de Endocrinología, Nutrición - Dietética y Pediatría del Hospital San Vicente de Paúl, Ibarra, Ecuador. Solo se incluyeron participantes con obesidad simple, sin causa orgánica, en buen estado físico, con exposición normal a la luz solar. Los niños y adolescentes fueron considerados obesos si presentaban valores del índice de masa corporal superior al percentil 95 según las tablas de crecimiento. Se obtuvo consentimiento informado de los padres / representantes a quienes se les explico sobre los riesgos y beneficios del estudio. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital.

Se excluyeron aquellos niños y adolescentes que presentaban antecedentes de trastornos metabólicos, endocrinos o cualquier otra patología conocida que pudiera afectar el metabolismo óseo (enfermedad renal, hepática, diarrea crónica o cirugía gastrointestinal), que no hubiesen sido tratados con regímenes dietéticos para la reducción de peso antes del estudio. También fueron excluidos niños y adolescentes que recibieran suplementación con vitamina D o calcio en los 6 meses previos al estudio y aquellos que tomaban medicamentos que afectan el metabolismo óseo (antiepilépticos, rifampicina, colestiramina o tratamiento crónico con esteroides).

Mediciones antropométricas y de densitometría ósea. A todos los participantes se les realizó examen físico completo que incluyó la medición de talla, peso, porcentaje de grasa corporal y evaluación de la etapa puberal. El peso (Kilogramos) fue medido al 0, 5 kg más cercano mientras el sujeto

Tabla 1. Características de los sujetos seleccionados.

Promedio +/- desviación estándar	Niñas y Adolescentes femeninas (n = 89)	Niños y Adolescentes masculinos (n = 89)	p
Edad (años)	12,75 +/- 3,2	11,82 +/- 4,3	0,1150
Peso (Kilogramos)	71,3 +/- 29,2	73,2 +/- 20,9	0,6183
Talla (centímetros)	147,7 +/- 13,9	151,4 +/- 17,7	0,1227
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	35,3 +/- 5,2	36,6 +/- 5,6	0,1103
Porcentaje de grasa corporal	40,7 +/- 8,1	38,6 +/- 9,6	
Escala de Tanner, n(%)			
1	36 (40,4)	35 (39,3)	0,9383
2	12 (13,4)	15 (16,8)	
3	11 (12,3)	13 (14,6)	
4	7 (7,8)	5 (5,6)	
5	23 (25,8)	21 (23,5)	

usaba ropa ligera sin zapatos, con el uso de una balanza clínica estándar (SECA® 704s, Alemania). La altura (centímetros) fue medida usando estadiómetro al 0,1 centímetro más cercano montado en la pared mientras el sujeto estaba parado sin zapatos. El índice de masa corporal se calculó con la fórmula índice de masa corporal peso (Kg) / altura (m²). El estado puberal fue clasificado según el método de Tanner (8).

El porcentaje de grasa corporal fue medido usando un monitor de grasa corporal (Omron®-BF306, Alemania). Todas las mediciones se realizaron de acuerdo con las instrucciones del fabricante. La masa ósea en la columna lumbar anteroposterior (vértebras lumbares L2-L4) y del fémur proximal (cuello del fémur y trocánter) fue medida utilizando densitometría ósea con combinación de lápiz y haz de abanico con software pediátrico adaptado por el fabricante (Discovery® QDR®, Hologic, EE.UU.). Las mediciones de densitometría se analizaron para generar medidas del área ósea lumbar y de cadera proyectada (cm²), contenido mineral óseo (gramos) y densidad mineral ósea en el área (g/cm²). La densidad mineral ósea de la columna lumbar y fémur, que se calculó como contenido mineral óseo / área ósea, se utilizó como estimación de la densidad mineral ósea volumétrica (9). Todas las mediciones en los sujetos fueron realizadas en las máquinas previamente citadas utilizando las técnicas de posicionamiento estandarizadas.

Análisis estadístico. Los datos de la investigación se presentan como valores absolutos (promedio +/- desviación estándar) y relativos (porcentajes). Para la evaluación estadística los participantes fueron divididos de acuerdo al sexo. Las comparaciones fueron realizadas con la prueba t de Student para muestras independientes o no

relacionadas. La prueba de correlación de Pearson fue utilizada para establecer la correlación entre las variables de absorciometría ósea con las variables antropométricas. Las pruebas de regresión logística múltiple permitieron realizar un modelo para evaluar cuales factores podían afectar el contenido y la densidad mineral ósea de cada una de las regiones estudiadas. La significancia estadística fue fijada en $p < 0,05$. Todos los análisis fueron realizados utilizando el programa estadístico SPSS para Windows versión 22.

Resultados

Las características de los participantes seleccionados para la investigación se muestran en la tabla 1. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en edad, peso, talla e índice de masa corporal entre niños y adolescentes de sexo femenino y sexo masculino ($p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de grasa corporal total y en la distribución del estado puberal evaluado por la escala de Tanner ($p > 0,05$).

Con respecto a las mediciones óseas por densitometría entre los participantes femeninos y masculinos (tabla 2), se observó que las niñas y adolescentes femeninas tenían un menor puntaje Z de columna vertebral, mientras que el puntaje Z de cadera era mayor comparado con niños y adolescentes masculinos. No obstante, estas diferencias no fueron significativas ($p = 0,1122$ y $p = 0,2435$, respectivamente). Las niñas y adolescentes femeninas presentaron valores significativamente más altos de contenido mineral óseo comparado con niños y adolescentes masculinos (31,5 +/- 12,9 comparado con 24,3 +/- 7,3; $p < 0,001$). El resto de las mediciones de

Tabla 2. Valores de las mediciones de densitometría en cada uno de los grupos.

Promedio +/- desviación estándar	Niñas y adolescentes femeninas (n = 89)	Niños y adolescentes masculinos (n = 89)	p
COLUMNA LUMBAR			
Puntaje Z	0,22 +/- 0,24	0,32 +/- 0,54	0,1122
Área L2-L4 (cm ²)	35,9 +/- 6,9	37,5 +/- 5,6	0,0912
Contenido mineral óseo L2-L4 (g)	31,5 +/- 12,9	24,3 +/- 7,3	0,0001
Densidad mineral ósea L2-L4 (g/cm ²)	0,78 +/- 0,21	0,63 +/- 0,14	0,0633
Longitud L2-L4, cm	8,8 +/- 1,2	8,6 +/- 1,1	0,2480
CADERA			
Puntaje Z	2,2 +/- 0,4	2,1 +/- 0,7	0,2435
Área de la cuello del fémur (cm ²)	4,3 +/- 0,9	4,5 +/- 1,1	0,1088
Contenido mineral óseo del cuello del fémur (g)	3,7 +/- 1,3	4,0 +/- 1,1	0,0983
Densidad mineral ósea del cuello del fémur (g/cm ²)	0,83 +/- 0,16	0,81 +/- 0,12	0,3468
Longitud del cuello del fémur, cm	1,43 +/- 0,21	1,37 +/- 0,20	0,0525
Área del trocánter (cm ²)	9,3 +/- 3,7	8,6 +/- 3,6	0,2025
Contenido mineral óseo del trocánter (g)	6,9 +/- 3,8	6,1 +/- 1,9	0,0774
Densidad mineral ósea del trocánter (g/cm ²)	0,72 +/- 0,11	0,70 +/- 0,12	0,2480

columna vertebral, cuello de fémur y trocánter no mostraron diferencias entre los grupos ($p > 0,05$).

Con respecto a las correlaciones entre las medidas antropométricas y las mediciones óseas (tabla 3) se observaron correlaciones positivas entre el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal con área, contenido mineral óseo, densidad mineral ósea y longitud de columna lumbar, cuello del fémur y trocánter ($p < 0,05$). La única correlación que no fue significativa fue la correlación entre área de la columna lumbar y porcentaje de grasa corporal ($r = 0,101$; $p > 0,05$).

Para realizar el modelo de regresión múltiple fueron incluidas todas las variables edad, sexo, escala de Tanner, talla y área de las vértebras lumbares L2-L4 para la densidad y contenido mineral óseo de la

columna vertebral y área del cuello y del trocánter para la densidad y contenido mineral óseo de fémur. En las tablas 4, 5 y 6 se muestran los modelos resultantes. El sexo femenino puede modificar el contenido y densidad mineral ósea de la columna lumbar ($p < 0,0001$), contenido mineral óseo del cuello del fémur ($p = 0,0318$) y densidad mineral ósea del trocánter, respectivamente ($p = 0,0111$). El aumento de la edad también puede modificar el aumento de la densitometría ósea de la columna lumbar y del trocánter ($p < 0,0001$). El progreso del estado puberal puede explicar los cambios en el contenido y densidad mineral ósea de columna vertebral ($p = 0,0060$ y $p = 0,0176$, respectivamente) y del trocánter ($p < 0,0001$ y $p = 0,0016$, respectivamente). La talla no presentó ningún efecto en la predicción de la densitometría

Tabla 3. Correlación entre medidas antropométricas y mediciones óseas.

	Índice de masa corporal	Porcentaje de grasa corporal
COLUMNA LUMBAR		
Área L2-L4	0,421*	0,101
Contenido mineral óseo	0,629*	0,288*
Densidad mineral ósea	0,563*	0,353*
Longitud L2-L4	0,574*	0,481*
CADERA		
Área de la cuello del fémur	0,361*	0,368*
Contenido mineral óseo del cuello del fémur	0,519*	0,393*
Densidad mineral ósea del cuello del fémur	0,497*	0,251*
Longitud del cuello del fémur	0,516*	0,412*
Área del trocánter	0,393*	0,170*
Contenido mineral óseo del trocánter	0,582*	0,309*
Densidad mineral ósea del trocánter	0,495*	0,431*

Coefficiente de correlación de Pearson. * $p < 0,05$.

Tabla 4. Modelo de regresión múltiple de las mediciones óseas por densitometría de columna lumbar con otras variables.

	COEFICIENTES			
	Estimación parcial de los coeficientes de regresión			
Variables pronosticas	B1	Error estándar	t	p
CONTENIDO MINERAL ÓSEO DE LA COLUMNA LUMBAR ^a				
Edad (Años)	2,03	0,27	7,49	0,0001
Sexo (0 para niña y 1 para niño)	-7,96	0,91	-8,73	0,0001
Escala de Tanner	2,14	0,76	2,80	0,0060
Talla (centímetros)	-2,19	0,05	-0,03	0,9711
Área L2-L4 (cm ²)	1,01	0,18	5,40	0,0001
Intercepto estimado	-26,14	5,66		
DENSIDAD MINERAL ÓSEA DE LA COLUMNA LUMBAR ^a				
Edad (Años)	5,67	0,006	9,06	0,0001
Sexo (1 para niño y 0 para niña)	-0,18	0,02	-8,58	0,0001
Escala de Tanner	4,27	0,018	2,42	0,0176
Talla (centímetros)	2,59	0,001	1,91	0,0581
Área L2-L4 (cm ²)	-3,31	0,004	-0,76	0,4416
Intercepto estimado	-7,26	0,13		

^a R² = 0,89, R² ajustado = 0,86. ^b R² = 0,85, R² ajustado = 0,82.

ósea de la columna lumbar, cuello del fémur y trocánter (p > 0,05).

Discusión

Los resultados de la presente investigación demuestran que factores como la edad, sexo, cambios puberales pueden afectar la densitometría ósea de la columna lumbar y el fémur en niños y adolescentes obesos. Durante la infancia y adolescencia, la acumulación de mineral óseo es el resultado de aumentos específicos relacionados al sexo y la maduración en las dimensiones corticales y la densidad trabecular (10-12). Las personas con masa ósea máxima más alta después de la adolescencia tienen ventajas protectoras cuando las pérdidas en la masa ósea que se asocian con el aumento de la edad aumentando el riesgo de fracturas. La masa ósea máxima está fuertemente asociada a factores genéticos, pero este potencial genético para alcanzar la máxima masa ósea solo puede alcanzarse si se optimizan nutrición, actividad física y otros factores del estilo de vida (2).

En la infancia, y a medida que aumenta la edad, existe aumento en la densitometría ósea relacionado al crecimiento y la producción de hormona del crecimiento. Durante la pubertad, las concentraciones de hormona del crecimiento y de esteroides sexuales aumentan y ambos tienen efectos

positivos en la densitometría ósea, contribuyendo a la acumulación de material (13,14). Además, existen mecanismos potenciales que intervienen en los cambios de la masa ósea en niños y jóvenes obesos. Factores hormonales, como el aumento de las concentraciones circulantes de leptina o el incremento en la conversión periférica de androstenediona a estrógenos, pueden tener algún papel en las modificaciones descritas (15). La leptina actúa como un factor de crecimiento en los condrocitos ubicados en los centros de crecimiento esquelético, a través de la expresión del receptor del factor de crecimiento I similar a la insulina. Por lo tanto, puede contribuir, en forma potencial, al crecimiento lineal e incremento de la masa esquelética observada en la obesidad infantil (16). La influencia de la pubertad sobre la densidad mineral ósea es mayor en niñas que en niños. Estudios en animales demostraron un papel más importante de los estrógenos que de los andrógenos en la mineralización del esqueleto (13). Los estrógenos son un determinante fundamental de la densidad mineral ósea en las niñas durante la pubertad, ya que promueven la acumulación de masa ósea en la superficie endosteal y en el hueso trabecular. Además, tanto los estrógenos como los andrógenos estimulan la absorción y retención de calcio, dando como resultado un balance neto positivo en el hueso, lo que contribuye a la acumulación en el hueso (17).

Tabla 5. Modelo de regresión múltiple de las mediciones óseas por densitometría del cuello del fémur con otras variables.

	COEFICIENTES			
	Estimación parcial de los coeficientes de regresión			
Variables pronosticas	B1	Error estándar	t	p
CONTENIDO MINERAL ÓSEO DEL CUELLO DEL FÉMUR ^a				
Edad (Años)	-5,46	0,07	-0,76	0,4410
Sexo (0 para niña y 1 para niño)	-0,30	0,14	-2,10	0,0381
Escala de Tanner	0,10	0,15	0,68	0,4958
Talla (centímetros)	7,57	0,01	0,62	0,5302
Área del cuello del fémur (cm ²)	1,05	0,16	6,28	0,0001
Intercepto estimado	-1,55	1,40		
DENSIDAD MINERAL ÓSEA DEL CUELLO DEL FÉMUR ^a				
Edad (Años)	-1,02	0,01	-0,70	0,4812
Sexo (1 para niño y 0 para niña)	-5,60	0,02	-1,91	0,0590
Escala de Tanner	3,36	0,03	1,04	0,3005
Talla (centímetros)	-2,22	0,01	-0,01	0,9931
Área del cuello del fémur (cm ²)	7,33	0,03	2,13	0,0325
Intercepto estimado	0,57	0,28		

^a R² = 0,80, R² ajustado = 0,78. ^b R² = 0,33, R² ajustado = 0,31.

Los resultados de este estudio confirman el papel conocido de variables como edad, estadio puberal y sexo en los valores de densitometría ósea en niños y adolescentes (12,18). Las diferencias entre estos resultados pueden deberse probablemente a la elección de las variables para evaluar el tamaño y porcentaje de tejido graso corporal total en esas investigaciones. Una investigación no reportó diferencias en las mediciones óseas al comparar sujetos obesos con controles después del ajuste por talla, peso, masa muscular y masa grasa (10). Otro estudio comparó tanto el contenido mineral como la densidad mineral ósea con relación al peso de niños con sobrepeso y obesidad y no encontró que estos parámetros se adaptaran al aumento del peso corporal en ese grupo de sujetos estudiados (11). No obstante, son necesarios más estudios para determinar el efecto de estas diferencias en el riesgo de fractura y si los cambios en el contenido mineral óseo de la columna vertebral y la cadera persisten en la edad adulta.

Las diferencias entre sexos de la distribución de grasa regional (subcutánea o visceral) también pueden producir efectos sobre las mediciones óseas por densitometría (19). En este estudio, esto no se observó diferencias en los valores óseos regionales entre niñas y niños, excepto en la columna vertebral, en las cuales las niñas presentaron contenido mineral óseo significativamente más alto. La ausencia de diferencias puede atribuirse a las características de los participantes seleccionados, en los cuales las similitudes en talla y desarrollo puberal no estaba asociadas a la influencia hormonal marcada en la distribución grasa de ambos sexos.

El aumento del contenido de minerales óseos es importante en la producción de las fracturas. Estudios sobre el efecto del porcentaje de grasa total y el índice de masa corporal sobre el riesgo de fracturas han presentado resultados contradictorios (20). Mientras que el aumento del contenido mineral óseo parece ser benéfico y está asociada a disminución del riesgo de osteoporosis, algunos investigadores lo consideran un factor de riesgo para fracturas óseas. Estudios de biomecánica ósea en ratas macho adultas con obesidad inducida por la dieta demostró mayor resistencia ósea comparado con ratas no obesas controles. Además, la geometría de la sección transversal y la carga de fractura final del fémur fueron mayores en las ratas obesas que en los controles (21). El aumento de las cargas biomecánicas secundaria tanto al aumento del peso corporal como al incremento de las fuerzas mecánicas musculares, pueden contribuir al aumento de las dimensiones y masa ósea observadas en los sujetos obesos. Este aumento de la carga sobre los huesos largos lleva a mayor estrés mecánico sobre la superficie y estimula la formación de hueso por expansión subperióstica (22).

El efecto del exceso de peso sobre la carga mecánica ósea ha sido evaluado en adultos. Un estudio longitudinal en menopáusicas demostró que las mujeres con exceso de peso experimentaron aumento significativo en la porción cortical de la cadera por expansión perióstica (23). Otro estudio en niños sanos sugirió que la carga de peso y las tensiones mecánicas son determinantes de la masa ósea cortical, mientras que la densidad ósea trabecular está afectada por factores hormonales asociados al

Tabla 6. Modelo de regresión múltiple de las mediciones óseas por densitometría del cuello del fémur con otras variables.

COEFICIENTES				
Estimación parcial de los coeficientes de regresión				
Variables pronosticas	B1	Error estándar	t	p
CONTENIDO MINERAL ÓSEO DEL TROCÁNTER ^a				
Edad (Años)	0,41	0,11	3,51	0,0015
Sexo (0 para niña y 1 para niño)	-0,61	0,31	-1,93	0,0562
Escala de Tanner	0,98	0,26	3,71	0,0001
Talla (centímetros)	-2,09	0,02	-0,83	0,4010
Área del cuello del trocánter (cm ²)	0,91	0,09	9,27	0,0001
Intercepto estimado	-1,09	2,35		
DENSIDAD MINERAL ÓSEA DEL TROCÁNTER ^a				
Edad (Años)	2,86	0,01	3,04	0,0031
Sexo (1 para niño y 0 para niña)	-6,62	0,02	-2,60	0,0111
Escala de Tanner	7,04	0,02	3,29	0,0016
Talla (centímetros)	4,31	0,01	2,12	0,0374
Área del cuello del trocánter (cm ²)	-4,42	0,01	-0,55	0,5841
Intercepto estimado	-4,98	0,91		

^a R² = 0,84, R² ajustado = 0,83. ^b R² = 0,34, R² ajustado = 0,31.

desarrollo sexual (24). Algunos estudios en niños y jóvenes obesos han propuesto que este aumento del contenido mineral óseo aumenta la resistencia ósea, pero es insuficiente para superar las fuerzas significativamente superiores generadas cuando, por ejemplo, un niño obeso cae sobre el brazo extendido (7).

Una de las deficiencias técnicas de la densitometría ósea está relacionada con el error potencial de las proyecciones al momento de la evaluación de las medidas óseas en población infantil y adolescente, especialmente en la columna vertebral. El esqueleto está compuesto de estructuras en forma tubular (extremidades) y anchas (pelvis) que varían en profundidad y grosor. La medición del área de superficie ósea es poco eficiente para calcular el volumen sobre el cual se distribuye el contenido mineral óseo. El área ósea medida por densitometría es la función de la talla del sujeto y el ancho del hueso. Este hecho debe tenerse en cuenta, ya que los huesos de los niños no crecen y modelan de forma uniforme, lo que puede llevar a sesgos de estimación en niños con mayor talla al compararlos con aquellos de menor talla (25). Para evitar este error, en esta investigación fueron utilizados los valores de densidad mineral ósea, además del contenido mineral óseo como medidas de medición primarias para expresar la cantidad de masa ósea en el esqueleto en crecimiento. El uso de equipos y programas adaptados a niños minimizó estas potenciales fuentes de error.

Una de las limitaciones de esta investigación es que la edad ósea, la cual es un predictor importante de la madurez esquelética y de la masa ósea total, no fue evaluada. En niños, el aumento de la densidad mineral ósea está afectado por el crecimiento y por la cantidad de tejido blando que rodea al hueso, otra variable que cambia en forma significativa con el crecimiento. Aunque el uso de la tomografía computarizada para medir la masa ósea corregiría este problema, la densitometría continúa siendo la técnica más conveniente para evaluar la masa ósea total en niños, debido al corto periodo de exploración y a la baja dosis de radiación utilizada. Aunque se ha sugerido que el uso de contenido mineral óseo evaluado por densitometría, sin corrección de tamaño, es superior para evaluar la masa ósea (26), esto es controversial y no es el procedimiento utilizado en los estudios en población pediátrica (27,28).

En conclusión y sobre la base de los hallazgos de esta investigación, se puede concluir que la edad, sexo y cambios puberales pueden afectar en forma independiente la densitometría ósea de la columna lumbar y fémur en niños y adolescentes obesos.

Conflictos de interés

Declaración de aspectos éticos.

Reconocimiento de autoría: Los autores declaramos que hemos realizado aportes a la idea, diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del contenido

intelectual y aprobación final del manuscrito que estamos enviando. Además, somos plenamente responsables de la información que en él se entrega. El material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, nacional o extranjera.

Responsabilidades éticas: Protección de personas. Los autores declaramos que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki de 2004.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaramos que hemos seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas del Hospital San Vicente de Paul, Ibarra, Ecuador, sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores hemos obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación en soporte papel y en Internet para la comunidad científica. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento: Los autores certificamos que no hemos recibido apoyos financieros, equipos, en personal de trabajo o en especie de personas, instituciones públicas y/o privadas para la realización del estudio.

Conflicto de intereses: Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

- Maggio ABR, Martin X, Tabard-Fougère A, Steiger C, Dayer R, Delhumeau C, Ceroni D. Recovery of bone mineral mass after upper limb fractures in children and teenagers. *J Pediatr Orthop.* 2019; 39: e248-e52. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Cvijetic S, Baric IC, Satalic Z, Keser I, Bobic J. Influence of nutrition and lifestyle on bone mineral density in children from adoptive and biological families. *J Epidemiol.* 2014; 24: 209-15. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Faenza MF, D'Amato G, Chiarito M, Colaiani G, Colucci S, Grano M, Corbo F, Brunetti G. Mechanisms Involved in Childhood Obesity-Related Bone Fragility. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019; 10: 269. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Leonard MB, Shults J, Wilson BA, Tershakovec AM, Zemel BS. Obesity during childhood and adolescence augments bone mass and bone dimensions. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 514-23. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Hanusch BC, Tuck SP, McNally RJQ, Wu JJ, Prediger M, Walker J, Tang J, Piec I, Fraser WD, Datta HK, Francis RM. Does regional loss of bone density explain low trauma distal forearm fractures in men (the Mr F study)? *Osteoporos Int.* 2017; 28: 2877-2886. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Goulding A, Jones IE, Taylor RW, Williams SM, Manning PJ. Bone mineral density and body composition in boys with distal forearm fractures: a dual-energy x-ray absorptiometry study. *J Pediatr.* 2001; 139: 509-15. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Skaggs DL, Loro ML, Pitukcheewanont P, Tolo V, Gilsanz V. Increased body weight and decreased radial cross-sectional dimensions in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res.* 2001; 16: 1337-42. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Leite Portella D, Arruda M, Gómez-Campos R, Checkin Portella G, Andruske CL, Cossio-Bolaños MA. Physical growth and biological maturation of children and adolescents: Proposed reference curves. *Ann Nutr Metab.* 2017; 70: 329-37. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Chun KJ. Bone densitometry. *Semin Nucl Med.* 2011; 41: 220-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Manzoni P, Brambilla P, Pietrobelli A, Beccaria L, Bianchessi A, Mora S, Chiumello G. Influence of body composition on bone mineral content in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64: 603-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- El Hage Z, Theunynck D, Jacob C, Moussa E, Baddoura R, Zunquin G, El Hage R. Bone mineral content and density in obese, overweight and normal weight adolescent boys. *J Med Liban.* 2013; 61: 148-54. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Zemel B. Bone mineral accretion and its relationship to growth, sexual maturation and body composition during childhood and adolescence. *World Rev Nutr Diet.* 2013; 106: 39-45. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Rochira V, Kara E, Carani C. The endocrine role of estrogens on human male skeleton. *Int J Endocrinol.* 2015; 2015: 165215. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Ward KA, Roberts SA, Adams JE, Mughal MZ. Bone geometry and density in the skeleton of pre-pubertal gymnasts and school children. *Bone.* 2005; 36: 1012-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Reid IR, Baldock PA, Cornish J. Effects of leptin on the skeleton. *Endocr Rev.* 2018; 39: 938-59. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Kishida Y, Hirao M, Tamai N, Nampei A, Fujimoto T, Nakase T, Shimizu N, Yoshikawa H, Myoui A. Leptin regulates chondrocyte differentiation and matrix maturation during endochondral ossification. *Bone.* 2005; 37: 607-21. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Beck BR. Exercise for bone in childhood-hitting the sweet spot. *Pediatr Exerc Sci.* 2017; 29: 440-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Khadiolkar AV, Sanwalka N, Mughal MZ, Chiplonkar S, Khadiolkar V. Indian girls have higher bone mineral content per

- unit of lean body than boys through puberty. *J Bone Miner Metab.* 2018; 36: 364-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
19. Arfai K, Pitukcheewanont PD, Goran MI, Tavare CJ, Heller L, Gilsanz V. Bone, muscle, and fat: sex-related differences in prepubertal children. *Radiology.* 2002; 224: 338-44. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 20. Dennison EM, Harvey NC, Cooper C. Programming of osteoporosis and impact on osteoporosis risk. *Clin Obstet Gynecol.* 2013; 56: 549-55. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 21. Bozzini C, Picasso EO, Champin GM, Alippi RM, Bozzini CE. Biomechanical properties of the mid-shaft femur in middle-aged hypophysectomized rats as assessed by bending test. *Endocrine.* 2012; 42: 411-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 22. Takeda S. Osteoporosis: a neuroskeletal disease? *Int J Biochem Cell Biol.* 2009; 41: 455-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 23. Kaptoge S, Dalzell N, Loveridge N, Beck TJ, Khaw KT, Reeve J. Effects of gender, anthropometric variables, and aging on the evolution of hip strength in men and women aged over 65. *Bone.* 2003; 32: 561-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 24. Wren TA, Liu X, Pitukcheewanont P, Gilsanz V. Bone acquisition in healthy children and adolescents: comparisons of dual-energy x-ray absorptiometry and computed tomography measures. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 1925-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 25. Fewtrell MS; British Paediatric & Adolescent Bone Group. Bone densitometry in children assessed by dual x ray absorptiometry: uses and pitfalls. *Arch Dis Child.* 2003; 88: 795-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 26. Nakavachara P, Pooliam J, Weerakulwattana L, Kiattisakthavee P, Chaichanwattanakul K, Manorompatarasarn R, Chokephaibulkit K, Viprakasit V. A normal reference of bone mineral density (BMD) measured by dual energy X-ray absorptiometry in healthy thai children and adolescents aged 5-18 years: a new reference for Southeast Asian Populations. *PLoS One.* 2014; 9: e97218. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 27. Kocks J, Ward K, Mughal Z, Moncayo R, Adams J, Högl W. Z-score comparability of bone mineral density reference databases for children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95: 4652-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 28. Timpson NJ, Sayers A, Davey-Smith G, Tobias JH. How does body fat influence bone mass in childhood? A Mendelian randomization approach. *J Bone Miner Res.* 2009; 24: 522-33. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Castillo-Aular D, Camacho-Jaimes E, Apelt-Alcalay D, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Reyna-Villasmil E, Fernández-Ramírez A, Herrera-Moya P. Factores que afectan la densitometría óseo en niños y adolescentes obesos. *Avan Biomed* 2019; 8: 73-81.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Síndrome de Bouveret.

(Bouveret's syndrome)

Gericke-Brumm Peter¹, Reyna-Villasmil Eduardo²✉.

¹ Doctor en Medicina Clínica. Médico especialista en cirugía. Servicio de Cirugía General. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. España. ² Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en metodología de la investigación. Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo. Venezuela.

Recibido: 05 de Mayo de 2019.

Aceptado: 18 de Enero de 2020.

Publicado online: 22 de Marzo de 2020.

[CASO CLÍNICO]

PII: S2477-9369(19)06010-C

Resumen (español)

El síndrome de Bouveret es una causa rara de íleo biliar proximal con obstrucción del duodeno o de la salida gástrica. Es causada por la impactación de cálculos biliares ectópicos de gran tamaño en el duodeno proximal y es una complicación de la colelitiasis crónica con fístula colecistogástrica o colecistoentérica. Debido a su rareza, y sintomatología inespecífica, en el diagnóstico diferencial apenas se le considera como etiología de la obstrucción de la salida gástrica. Los síntomas clínicos son totalmente vagos. La sintomatología de presentación más común es dolor abdominal epigástrico o en cuadrante superior derecho difuso, náuseas, vómitos, hematemesis y pérdida de peso. Sin un diagnóstico oportuno, puede asociarse con altas tasas de morbilidad y mortalidad, por lo que es importante hacer un diagnóstico y tratamiento temprano. Los hallazgos de la tomografía computada son neumobilia, fístula colecistoduodenal y un cálculo biliar en el duodeno o tríada de Rigler, la cual es patognomónica. El objetivo primordial de la terapia es aliviar la obstrucción mediante la eliminación del cálculo. El tratamiento ideal es endoscópico y si fracasa se debe realizar la cirugía. Presentamos un caso de síndrome de Bouveret.

Palabras clave (español)

Síndrome de Bouveret; Obstrucción de la salida gástrica; Cálculos biliares; Íleo biliar.

Abstract (english)

Bouveret's syndrome is a rare cause of proximal biliary ileus with obstruction of the duodenum or gastric outlet. It is caused by impaction of large ectopic gallstones in the proximal duodenum and is a complication of chronic cholelithiasis with cholecystogastric or cholecystoenteric fistula. Due to its rarity, and non-specific symptomatology, in the differential diagnosis, it is hardly considered as the etiology of the obstruction of the gastric outlet. Clinical symptoms are totally vague. The most common symptomatology is epigastric abdominal pain or diffuse upper right quadrant, nausea, vomiting, hematemesis and weight loss. Without a timely diagnosis, it can be associated with high morbidity and mortality rates, so it is important to make an early diagnosis and treatment. Findings of the computed tomography are pneumobilia, cholecystoduodenal fistula and a gallstone in the duodenum or Rigler's triad, which is pathognomonic. The primary goal of

therapy is to relieve the blockage by removing the gallstones. The ideal treatment is endoscopic and if it fails surgery should be performed. We present a case of Bouveret's syndrome.

Keywords (english)

Bouveret syndrome; Obstruction of the gastric outlet; Gallstones; Biliary ileus.

Introducción

El término “malformación arterio-venosa espinal metamérica” (MAVEM) es nuevo en la literatura científica, deriva de otro que involucra encéfalo y cara denominado “malformación arterio-venosa cráneo-facial metamérica” (MAVCM) (1). MAVEM son malformaciones vasculares localizadas en una o varias metámeras, no hereditarias, las cuales se extienden a la médula espinal, a regiones para espinales y otros tejidos de la misma metámeras. El síndrome de Cobb forma parte de las MAVEM y siempre involucra la médula espinal (2). Este síndrome es raro, no hereditario, caracterizado por la presencia de angiomas espinales o malformaciones arterio-venosas (MAV) y lesiones cutáneas de origen vascular presentes en el mismo dermatomo, asociadas con hemorragias y déficits neurológicos (3). La lesión vascular se presenta desde el nacimiento pero no da síntomas hasta varios años después, cuando se extiende e involucra tejidos profundos (4). Puede afectar cualquiera de los 31 segmentos espinales y con frecuencia involucra más de un segmento. El adjetivo “metaméricas” es debido a que afecta el ectodermo, mesodermo y neuro-ectodermo. La importancia de este síndrome reside en el hallazgo de lesiones cutáneas vasculares asociadas a angiomas espinales o MAV medulares.

Berenbuch en 1890 fue el primero en reconocer la enfermedad, pero fue descrita por Stanley Cobb en 1915. El primer caso de Cobb fue tratado por Harvey Cushing, considerado por muchos el padre de la Neurocirugía, en el Peter Bend Brigham Hospital de Boston. Actualmente, se han publicado alrededor de 50 casos de esta patología, pero su incidencia es mayor. Algunos autores consideran que el síndrome debería denominarse síndrome de Cobb-Cushing (5).

El objetivo de nuestro trabajo es presentar una paciente femenina de 24 años que consultó con síntomas progresivos y severos de lumbalgia crónica, deambulación dificultosa, parestesia espástica y trastornos esfinterianos desde los 19 años, posterior a cesárea electiva. Entre sus antecedentes de importancia tenía MAV toracolumbar desde T10 hasta

L3, y tratamiento endovascular parcial previo. Al examen físico se observó nevus fenotípico a nivel torácico lateral e inferior derecho. Angiografía espinal demostró permeabilidad de las lesiones malformativas metaméricas múltiples desde T10 a L3. Se practicaron dos sesiones de embolizaciones supra selectivas espinales múltiples en el año 2011 en los niveles de T10 a L1 demostrando oclusión en la mayoría de las malformaciones. Los síntomas mejoraron en forma significativa manteniéndose estable clínicamente hasta los 32 años de edad. Último control fue en marzo del 2018.

Caso clínico

Se trata de una paciente femenina de 59 años, quien asistió a la emergencia por presentar náuseas y vómitos intensos, repetidos y de color oscuro de 3 días de evolución, acompañado de dolor abdominal difuso en epigastrio e hipocondrio derecho de leve intensidad, difuso, sin acalmias y que no mejoraba con el uso de analgésicos. La paciente tenía antecedentes de diabetes mellitus no insulino dependiente e hipertensión desde hacía 3 y 5 años, respectivamente.

El examen físico reveló palidez cutáneo-mucosa acentuada, signos de deshidratación, hipotensión (100/60 mm de Hg) y frecuencia cardíaca de 110 latidos x minuto. La evaluación abdominal mostró aumento de la sensibilidad en la región epigástrica e hipocondrio derecho, sin signos de distensión, defensa o rigidez abdominal. No se palparon tumoraciones o visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos estaban normales en intensidad y frecuencia. En el examen rectal no se palparon anomalías ni tumoraciones. En vista de los hallazgos se colocó una sonda nasogástrica para drenar el contenido gástrico. Las pruebas de laboratorio mostraron los siguientes resultados: cuenta blanca 18.000 células/mm³ y hemoglobina 8,0 g/dL. Las pruebas de perfil de coagulación, funcionalismo hepático y renal estaban dentro de límites normales. Las concentraciones de electrolitos y glicemia estaban dentro de límites normales.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia ligera con ambos campos pulmonares normales y la

radiografía de abdomen mostró algunas asas distendidas con niveles de aire y ausencia de neumoperitoneo. La ecografía abdominal mostró que el estómago estaba distendido y lleno de líquido con un túnel de insonación en el duodeno. Las imágenes de tomografía computada revelaron presencia de aire libre en cavidad abdominal, obstrucción de la salida gástrica con presencia de neumobilia, evidencia de colecistitis y una probable fistula colecistoduodenal. Se observó un defecto de llenado con atenuación baja rodeado de material de contraste de alta atenuación en la tercera porción del duodeno, que parecía corresponder a un cálculo biliar (figura 1). Se realizó el diagnóstico de fistula bilioentérica e íleo biliar proximal.



Figura 1. Tomografía computada abdominopélvica. A) Imagen axial que demuestra cálculo biliar (flecha) en la tercera porción del duodeno con el duodeno proximal y el estómago lleno de líquido. B) Imagen coronal que muestra el cálculo biliar en la tercera porción del duodeno (flecha), neumobilia y dilatación del estómago.

La endoscopia gastrointestinal superior confirmó la presencia de un cálculo biliar de gran tamaño impactado en el duodeno. Se intentó la extracción del cálculo con cestas y fórceps, pero no se logró retirar debido a que la zona donde se encontraba y el diámetro del cálculo hicieron imposible la extracción, al igual que la colocación de alambres guías o globos más allá de la ubicación del cálculo en el duodeno. En vista de lo anterior, y dada la posibilidad de perforación por necrosis secundaria a compresión, se decidió realizar laparotomía exploratoria. Se encontró tumoración dura y regular en la tercera porción del duodeno con adherencias fibróticas a la vesícula biliar. Se decidió realizar enterolitotomía y colecistectomía con reparación de la fistula colecistoduodenal. El cálculo en la laparotomía había migrado aproximadamente 30 centímetros en el yeyuno y fue extraído mediante enterotomía. Posteriormente se realizó la colecistectomía y reparación con cierre primario de la fistula que

posteriormente fue cubierta con un parche de epiplón y pegamento de fibrina. El cálculo biliar medía 9 x 5 centímetros (figura 2). Durante el postoperatorio, la paciente no presentó ninguna complicación y fue dada de alta a los 7 días.



Figura 2. Cálculo biliar de 9 centímetros de largo removido durante la cirugía.

Discusión

El síndrome de Bouveret es una complicación extremadamente rara de la coledoclitiasis, en la que un cálculo biliar de gran tamaño migra por una fistula bilioentérica (causada por erosión de la vesícula biliar y pared intestinal) hacia el estómago distal o el duodeno proximal que causa obstrucción de la salida gástrica secundario al bloqueo duodenal intraluminal. Después de la migración a través de la fistula, la mayoría de los cálculos biliares pasan sin producir síntomas hasta ser expulsados (1, 4). En raras ocasiones, este puede aumentar de tamaño por la acumulación de sales y materia fecal que se agregan a la superficie y causan íleo biliar al bloquear la luz intestinal. El síndrome ocurre más frecuentemente en mujeres de edad avanzada (7 veces más común en personas mayores de 70 años) (4). A pesar de las mejoras significativas en el diagnóstico y tratamiento, las tasas de morbilidad y mortalidad siguen siendo altas, estimadas en 60% y 12% - 30%, respectivamente (5).

La localización más común de impactación del cálculo es el íleon terminal (cerca del 60% de los casos), seguido por íleon proximal, yeyuno y colon (2, 3). En un número menor de casos se produce en el duodeno causando obstrucción de la salida gástrica. Además del bloqueo intraluminal, la compresión duodenal extrínseca por distensión excesiva de la vesícula biliar con múltiples cálculos también puede ocasionar obstrucción de la salida gástrica, que se describe como síndrome de pseudo-Bouveret (6).

La sospecha clínica es esencial para el diagnóstico del síndrome de Bouveret, ya que tiene características clínicas inespecíficas. Existen informes que indican que la sintomatología más común incluye: náuseas, vómitos, dolor abdominal difuso en epigastrio y cuadrante superior derecho, pérdida de peso, anorexia, aumento de la sensibilidad abdominal, signos de deshidratación y distensión abdominal. Además de la obstrucción de la salida gástrica, el cálculo biliar impactado puede causar perforación duodenal secundaria a necrosis por compresión, hematemesis debido a síndrome de Mallory-Weiss, rotura esofágica distal debido a vómitos intensos repetidos (síndrome de Boerhaave) y formación de bezoares gástricos (7, 8).

Las modalidades de imágenes permiten que el diagnóstico sea relativamente sencillo. La radiografía simple de abdomen tiene bajo valor diagnóstico y es relativamente inespecífica en casos de síndrome de Bouveret (4, 7). La presencia de obstrucción del intestino delgado y estómago dilatado, neumobilia (aire en el árbol biliar) y cálculos biliares ectópicos, conocido como tríada de Rigler, pueden sugerir el diagnóstico en 10% - 50% de los casos. (1, 7). Los niveles de líquido aire doble en el cuadrante superior derecho, que representan el estómago y la vesícula biliar, también puede sugerir la presencia de fístula bilioentérica. La ecografía permite realizar el diagnóstico en 60% de los casos al mostrar estómago lleno de líquido, evidencia de colecistitis crónica, cálculo biliar calcificado ectópico, neumobilia y signo de doble arco, pero puede ser técnicamente difícil de realizar e interpretar, debido a la distensión intestinal o aire dentro de la vesícula biliar (8, 9). El cálculo biliar de gran tamaño puede detectarse; no obstante, la ubicación precisa (ectópica u ortotópica) puede ser difícil de establecer, especialmente cuando la vesícula biliar se descomprime o contrae. La fístula bilioentérica puede visualizarse directamente, pero en ocasiones se confunde con el conducto biliar común si no se considera en el momento del estudio (10).

Las imágenes de tomografía computada abdominal con contraste también pueden ser útiles para establecer el diagnóstico del síndrome de Bouveret, ya que puede definir la presencia de la tríada de Rigler. Sin embargo, en 15% - 25% de los casos, el cálculo biliar puede quedar oculto por líquido o bilis circundante en el duodeno (10, 11). En esos casos, la colangiopancreatografía por resonancia magnética es la modalidad de diagnóstico más efectiva, ya que permite delinear el cálculo y detectar los trayectos fistulosos. También es útil en pacientes con alergia al contraste oral. La endoscopia

gastrointestinal superior permite identificar la causa exacta de la obstrucción de la salida gástrica y establecer las características macroscópicas del cálculo biliar impactado, pero este es visible solamente en 70% de los casos, probablemente porque la mucosa puede recubrirlo (8, 9, 12).

Las opciones terapéuticas para tratar el síndrome de Bouveret incluyen endoscopia, cirugía laparoscópica o abierta. El objetivo terapéutico primordial es aliviar la obstrucción mediante la eliminación del cálculo. El tratamiento endoscópico se considera la opción terapéutica de primera línea en pacientes con alto riesgo de complicaciones perioperatorias, a pesar que tiene una tasa de éxito baja (aproximadamente el 10%). En general, la tasa de éxito depende del tamaño del cálculo, ya que aquellos de más de 2,5 centímetros de diámetro son difíciles de extraer (13). Aquellos cálculos biliares densamente adheridos al duodeno pueden necesitar fragmentación in situ con litotricia de onda de choque extracorpóreo, mecánico o con ayuda de láser previo a la recuperación endoscópica (12). No obstante, uno de los inconvenientes de este método es que el cálculo fragmentado puede producir obstrucción distal, incrementando las posibilidades de cirugía (14).

La cirugía es necesaria en 90% de los pacientes. La enterolitotomía laparoscópica es una técnica útil en pacientes de edad avanzada con comorbilidades (15). Sin embargo, la cirugía abierta es una opción luego del fracaso de la endoscopia para retirar el cálculo, migración distal o falta de disponibilidad, conocimientos y/o instalaciones para realizar el procedimiento laparoscópico. La cirugía consiste en laparotomía, duodenotomía longitudinal, remoción del cálculo y cierre transversal de la duodenotomía en forma de piloroplastia (3, 15). Algunos autores recomiendan realizar la colecistectomía y la reparación de la fístula bilioentérica en una cirugía posterior en pacientes con comorbilidades significativas o en estado crítico. En muchas ocasiones el cierre de la fístula puede producirse espontáneamente, en especial cuando el conducto cístico es amplio - permeable y no existen cálculos en la vesícula biliar (2, 14, 15).

En conclusión, el síndrome de Bouveret es una complicación extremadamente rara de la coledocistitis y la fístula biliar que puede presentar desafíos diagnósticos y terapéuticos para los médicos tratantes, principalmente debido a su baja frecuencia y manifestaciones clínicas inespecíficas. El manejo endoscópico y quirúrgico de este proceso es importante para los pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Yu YB, Song Y, Xu JB, Qi FZ. Bouveret's syndrome: A rare presentation of gastric outlet obstruction. *Exp Ther Med.* 2019; 17(3): 1813-1816. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Gallego Otaegui L, Sainz Lete A, Gutiérrez Ríos RD, Alkorta Zuloaga M, Arteaga Martín X, Jiménez Agüero R, Medrano Gómez MÁ, Ruiz Montesinos I, Beguiristain Gómez A. A rare presentation of gallstones: Bouveret's syndrome, a case report. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016; 108(7): 434-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Palomeque-Jiménez A, Calzado-Baeza S, Reyes-Moreno M. Bouveret syndrome: an infrequent presentation of gallstone ileus. *Rev Esp Enferm Dig.* 2012; 104(6): 324-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Al-Habbal Y, Ng M, Bird D, McQuillan T, Al-Khaffaf H. Uncommon presentation of a common disease - Bouveret's syndrome: A case report and systematic literature review. *World J Gastrointest Surg.* 2017; 9(1): 25-36. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Englert ZP, Love K, Marilley MD, Bower CE. Bouveret syndrome: gallstone ileus of the duodenum. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2012; 22(5): e301-3. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Reinhardt SW, Jin LX, Pitt SC, Earl TM, Chapman WC, Doyle MB. Bouveret's syndrome complicated by classic gallstone ileus: progression of disease or iatrogenic? *J Gastrointest Surg.* 2013; 17(11): 2020-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Marini M, Panyor G, Rubertà F, Marini AM, Zefelippo A, Avesani EC. Endoscopic versus surgical treatment for a rare form of gallstone ileus: Bouveret's syndrome. Two case reports and review of the literature. *Ann Ital Chir.* 2018; 89: 162-167. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Pickhardt PJ, Friedland JA, Hruza DS, Fisher AJ. Case report. CT, MR cholangiopancreatography, and endoscopy findings in Bouveret's syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2003; 180(4): 1033-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Harmon L, Abernathy S, Regner J, Isbell T. An uncommon presentation of gastric outlet obstruction: Bouveret's Syndrome. *Am Surg.* 2016; 82(2): E49-51. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Kalwaniya DS, Arya SV, Guha S, Kuppuswamy M, Chaggar JG, Ralte L, Chejara R, Sharma A. A rare presentation of gastric outlet obstruction (GOO) - The Bouveret's syndrome. *Ann Med Surg (Lond).* 2015; 4(1): 67-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Gijón-de-la-Santa L, Camarero-Miguel A, Pérez-Retortillo JA, Ramia-Ángel JM. Bouveret's syndrome: evaluation with multidetector CT. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014; 106(4): 283-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Avci A, Gögenur I, Bulut M. Bouveret's syndrome treated with endoscopic electrohydraulic lithotripsy. *BMJ Case Rep.* 2019; 12(2). pii: e228316. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Nickel F, Müller-Eschner MM, Chu J, von Tengg-Kobligh H, Müller-Stich BP. Bouveret's syndrome: presentation of two cases with review of the literature and development of a surgical treatment strategy. *BMC Surg.* 2013; 13: 33. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Yang D, Wang Z, Duan ZJ, Jin S. Laparoscopic treatment of an upper gastrointestinal obstruction due to Bouveret's syndrome. *World J Gastroenterol.* 2013; 19(40): 6943-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Chang KC, Chen WM, Wei KL. Endoscopic treatment of Bouveret's syndrome in an extremely elderly patient with Holmium: YAG laser. *Ann Saudi Med.* 2016; 36(6): 436-439. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Gericke-Brumm P, Reyna-Villasmil E. Síndrome de Bouveret. *Avan Biomed* 2019; 8: 83-7.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Absceso tubo-ovárico causado por *Enterobius vermicularis*. (Tubo-ovarian abscess caused by *Enterobius vermicularis*)

Eduardo Reyna-Villasmil¹✉, Marta Rondón-Tapia¹, Duly Torres-Cepeda¹

¹Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela.

Recibido: 18 de Septiembre 2019.

Aceptado: 27 de Marzo de 2020.

Publicado online: 22 de Junio de 2020.

[CASO CLÍNICO]

PII: S2477-9369(19)08011-C

Resumen (español)

El *Enterobius vermicularis* es el nematodo intestinal de los humanos más prevalente en la infancia, pero tiene baja patogenicidad. La ruta de infestación principal es el contacto directo entre personas infectadas y no infectadas, lo que significa la ingestión de los huevos. Ocasionalmente puede ocurrir enterobiasis de sitios extra-intestinales, incluido el tracto genital femenino. La sintomatología en los abscesos tubo-ováricos causados por este agente causal son inespecíficos y similares a los observados en la enfermedad inflamatoria pélvica por otras causas. La identificación del parásito en las muestras de tejido es poco frecuente. Se presenta un caso absceso tubo-ovárico causado por *Enterobius vermicularis* en paciente femenina de 47 años quien consultó por presentar dolor abdominal de moderada a fuerte intensidad. El abdomen estaba ligeramente distendido, blando depresible con ligera defensa en hipogastrio a la palpación profunda. La ecografía abdominopélvica demostró una tumoración anexial derecha mixta, bien delimitada con múltiples lóculos de contenido denso. Se realizó el diagnóstico de absceso tubo-ovárico derecho, por lo que se realizó ooforosalingectomía derecha por laparoscopia. El examen histopatológico de la tumoración mostró la presencia de larvas y huevos de *Enterobius vermicularis* rodeados por neutrófilos, eosinófilos y células inflamatorias delimitadas por áreas de fibrosis confirmando el diagnóstico..

Palabras clave (español)

Enterobius vermicularis, *Enterobiasis extra-intestinal*, *Absceso tubo-ovárico*, *enfermedad inflamatoria pélvica*.

Abstract (english)

Enterobius vermicularis is the most prevalent human intestinal nematode in childhood, but it has low pathogenicity. The main infestation route is direct contact between infected and uninfected people, which means ingestion of eggs. Occasionally enterobiasis of extra-intestinal sites, including the female genital tract, may occur. Symptoms in tubo-ovarian abscesses caused by this causal agent are nonspecific and similar to those observed in pelvic inflammatory disease due to other causes. Identification of the parasite in tissue samples is rare. There is a case of tubo-ovarian abscess caused by *Enterobius vermicularis* in a 47-year-old female patient who consulted for moderate to severe abdominal pain. The abdomen was slightly distended, softly depressible with slight hypogastric defense to deep palpation. Abdominopelvic ultrasound demonstrated a mixed, well-defined right adnexal tumor with multiple locules of dense content. Diagnosis of the right tubo-ovarian abscess was made, so right oophorosalingectomy was performed by laparoscopy. Histopathological examination of the tumor showed the presence of larvae and eggs of *Enterobius vermicularis* surrounded by neutrophils,

✉ **Autor de correspondencia:** Dr. Eduardo Reyna-Villasmil. Hospital Central "Dr. Urquinaona", Final Av. El Milagro. Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela. Telf: 584162605233. e-mail: sippenbauch@gmail.com

eosinophils and inflammatory cells delimited by areas of fibrosis confirming the diagnosis.

Keywords (english)

Enterobius vermicularis, Extra-intestinal enterobiasis, Tubo-ovarian abscess, pelvic inflammatory disease.

Introducción

La enterobiasis es una infestación común, altamente prevalente y contagiosa del tracto gastrointestinal (1). Esta es causada por el *Enterobius vermicularis*, que es un helminto que reside en la luz del intestino humano y generalmente es asintomática, ya que no invade las paredes intestinales en la mayoría de los casos. Las principales manifestaciones clínicas descritas son prurito perianal o perineal, anorexia y, en algunos casos, dolor abdominal. Tiene distribución mundial, con más de 200 millones de personas portadoras, y afecta más comúnmente en preescolares y escolares (2).

El sitio más común de invasión intestinal de enterobiasis es el apéndice cecal. La localización ectópica es rara, pero existen informes de afección extra-intestinal de pulmones, hígado, cavidad peritoneal, ganglios linfáticos, pelvis renal, bazo, epiplón y glándulas salivales (3,4). El tracto genital femenino es el sitio más frecuente de afección extra-intestinal, ya que el helminto a menudo migra hacia vagina e invade útero, trompas de Falopio, ovarios y peritoneo. Las patologías del tracto genital femeninas causadas por el parásito intestinal tienen prevalencia desconocida (5,6). Se presenta un caso de absceso tubo-ovárico causado por *Enterobius vermicularis*.

Caso clínico

Se trata de paciente femenina de 47 años, III gestas, III paras, quien asistió a la emergencia de ginecología por presentar dolor abdominal en fosa iliaca derecha que se irradiaba a la zona lumbar de 2 meses de evolución, el cual aumentó en intensidad en la última semana, acompañado de fiebre, debilidad general y letargo en las 72 horas previas. Refería haber asistido con anterioridad a dos centros en los cuales se le indicaron analgésicos y antibióticos con alivio de los síntomas por cortos periodos de tiempo. Refería que los partos habían sido por vía vaginal sin complicaciones, el último había ocurrido hace 10 años. La paciente negaba antecedentes de enfermedades medicas de importancia, fiebre, flujo o hemorragia vaginal, constipación, diarrea, dispareunia, prurito perianal o perineal. Los ciclos menstruales eran

normales y la fecha de última regla había sido 16 días antes de acudir a la emergencia.

El examen físico presentaba ligera palidez cutáneo-mucosa, con frecuencia cardiaca de 96 latidos por minuto, presión arterial de 100/70 mm de Hg y temperatura corporal de 38,1 grados Centígrados. El abdomen estaba ligeramente distendido, blando depresible con ligera defensa en hipogastrio a la palpación profunda. Al examen ginecológico mostro dolor a la movilización del cuello y dolor en el fondo de saco de Douglas. La especuloscopia reveló que la vagina estaba normal y el cuello uterino se encontraba cerrado sin evidencia de sangrado.

Los valores de hemoglobina fueron de 8,0 g/dL, cuenta blanca de 13.500 / mL (neutrófilos 81% y linfocitos 19%). Las pruebas de funcionalismo hepático, renal, uroanálisis, electrolitos y coagulación estaban dentro de límites normales. La prueba de embarazo fue negativa. La ecografía abdominopélvica demostró útero de tamaño normal con una tumoración anexial derecha, mixta, bien delimitada con múltiples lóculos de contenido denso, ecogénica con una zona nodular de 6 x 5 x 3 centímetros con una pequeña zona de calcificación periférica y líquido libre en cavidad. La ecografía Doppler mostro cambios en la vascularización en forma de anillo (figura 1). La radiografía simple de abdomen estaba dentro de límites normales. Sobre la base de los hallazgos clínicos, de laboratorio e imágenes se realizó el diagnóstico preoperatorio de posible absceso tubo-ovárico derecho.

La paciente fue sometida a laparoscopia en la que se observó abundante material espeso, mucoide de color amarillo-verdoso, proveniente tumoración quística firme, en el anexo derecho que medía aproximadamente 7 x 6 x 3 centímetros con ruptura de la capsula, adherida a asas intestinales, epiplón y pared pélvica. El útero, anexo uterino contralateral, apéndice cecal y epiplón estaban macroscópicamente normales. No se observó crecimiento papilar del ovario derecho. Se realizó ooforosalingectomía derecha con adherensiolisis y toma de muestra de líquido peritoneal para cultivo con posterior drenaje e irrigación de la cavidad abdominal y cierre de las incisiones.

El examen anatomopatológico demostró tumoración tubular distendida que medía 60 x 55 x 35

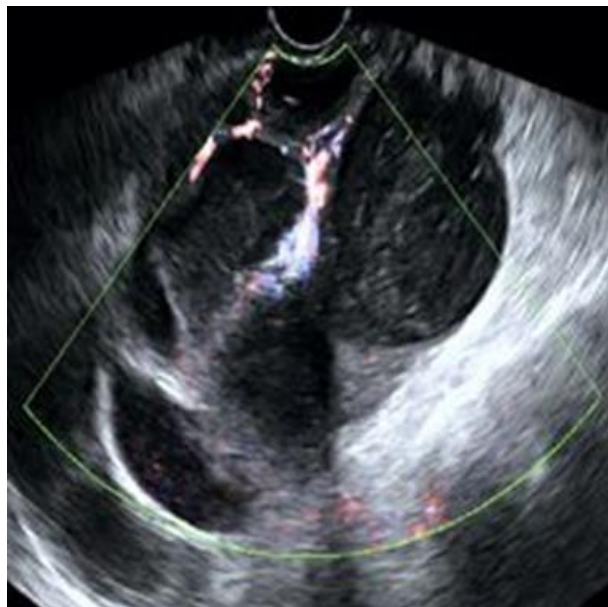


Figura 1. Ecografía abdominopélvica que muestra tumoración anexial mixta, bien delimitada con múltiples lóculos con una pequeña zona de calcificación periférica y cambios en la vascularización en forma de anillo.

milímetros con ruptura de la capsula. Las secciones del tejido mostraban inflamación aguda y crónica densa de la trompa de Falopio y del tejido ovárico con infiltrado celular inflamatorio mixto, con abundante cantidad de linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos. Se observaron grandes áreas de necrosis y abscesos junto con agregados de histiocitos. En una de las porciones del tejido se observó un foco necrótico con huevos de *Enterobius vermicularis* rodeados por neutrófilos, eosinófilos y células inflamatorias delimitadas por áreas de fibrosis (Figura 2). No se encontraron evidencias de malignidad o quistes ováricos funcionales. El resultado del cultivo del líquido peritoneal demostró crecimiento de *Escherichia coli*, *Peptococcus niger* y *Peptoniphilus harei*. El diagnóstico final fue de ooforosalingitis aguda y crónica severa causada por *Enterobius vermicularis* con formación de abscesos.

Durante el postoperatorio, la paciente fue tratada con ampicilina/sulbactam, amikacina y metronidazol endovenosos, presentando mejoría clínica sin síntomas sugestivos de infestación parasitaria intestinal. No obstante, el examen de detección específico para el parásito demostró la presencia de infestación en el área perianal, por lo que fue tratada con mebendazol oral para erradicar cualquier parásito del tracto intestinal o genital persistente siendo dada de alta a al quinto día del

postoperatorio. A las 6 semanas, la paciente permanecía asintomática y negaba dolor, prurito anal o vaginal.

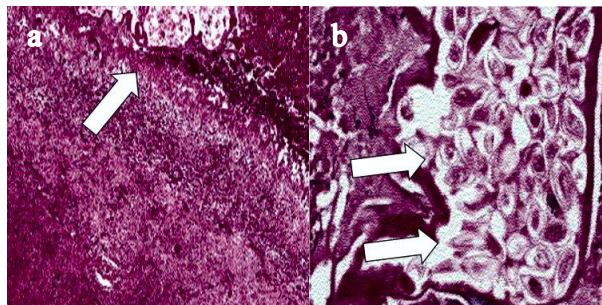


Figura 2. Hallazgos microscópicos del absceso tubo-ovárico que demuestran la presencia de *Enterobius vermicularis*. a) La flecha señala la reacción granulomatosa e inflamación aguda alrededor del nódulo lleno de numerosas larvas y huevos. 10X. b) La flecha señala los huevos viables de forma ovoide y con una doble capa retráctil del parásito dentro del tejido. 40 X. Coloración hematoxilina – eosina.

Discusión

El *Enterobius vermicularis*, también conocidos como oxiuro, pertenecen a un subconjunto de parásitos eucariotas del grupo de nematodos (gusanos redondos) que se caracterizan por su baja patogenicidad, ya que en la mayoría de los casos las infestaciones son asintomáticas. Aproximadamente 30% de los niños están infestados, afectando principalmente el grupo etario de 7 - 11 años con una relación mujer - hombre de 3:1,3 (5). Factores como hacinamiento y saneamiento deficiente aumentan la frecuencia de infestación. Aunque su presencia es muy poco frecuente en el tracto genital superior pueden causar morbilidad significativa (5-7). La sospecha clínica es difícil en pacientes que presenta signos y síntomas de absceso tubo-ovárico o enfermedad inflamatoria pélvica.

El ciclo infeccioso del *Enterobius vermicularis* comienza con la ingestión de huevos transferidos desde la región perianal a través de manos, alimentos contaminados o fómites. Luego de la disolución del huevo, las larvas son liberadas y maduran en el intestino delgado mientras viajan al sitio de apareamiento, generalmente en íleon distal, ciego, apéndice y/o colon ascendente proximal. Después de la fertilización, los gusanos machos mueren y las hembras migran a la región perianal para la oviposición. Esto lleva al desarrollo de prurito perianal y al posterior rascado de la zona, lo que conduce a

contaminación de las manos y transmisión de los parásitos a otros sujetos y al huésped (8). Las larvas huevos también pueden migrar en forma retrograda desde el ano hasta el tracto gastrointestinal. Otra posible forma de infestación es inhalación y deglución de los huevos desprendidos de fómites contaminados, ropa o ropa de cama (9).

La enterobiasis extra-intestinal pueden producirse en sitios como: tracto genital femenino, así como pulmones, hígado, bazo, riñón, próstata y vejiga (7). Aunque generalmente son asintomáticos, La presentación habitual incluye dolor abdominal y/o lumbar, fiebre, dispareunia, náuseas y vómitos, que generalmente inespecíficos. Los resultados laboratorio también carecen de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Varios casos han sido reportados durante el embarazo (8). La infestación del tracto genital femenino puede diagnosticarse con mayor frecuencia como hallazgo accidental de huevos en frotis cervicales o como vulvovaginitis, endometritis, salpingitis, dolor pélvico, absceso tubo-ovárico, ciclos menstruales irregulares, sangrado menopáusico, enfermedad inflamatoria pélvica o peritonitis. La infertilidad puede ser una complicación secundaria, siendo la afección ovárica rara (9). El diagnóstico preoperatorio es difícil, ya que solo los antecedentes de enterobiasis gastrointestinal pasada o concomitante o el hallazgo en frotis cervicales pueden sugerir la infestación. Muchas lesiones se informan como hallazgos incidentales en la cirugía o autopsia.

El mecanismo probable de producción de enterobiasis en el tracto genital femenino es la migración de hembras grávidas desde la región perianal hacia la vagina con el posterior ascenso. La evidencia que apoya esta teoría es la presencia de gusanos y huevos en estas lesiones (10). Otra posible vía de propagación es la diseminación directa a través de la pared intestinal hacia la cavidad peritoneal, particularmente si existe alteración de la integridad de la pared intestinal, que puede producir infestaciones ectópicas tanto en mujeres como en hombres (8). Se ha informado ocasionalmente de apendicitis causada por obstrucción e inflamación debido a la presencia de gusanos adultos en el apéndice. Con menos frecuencia, los gusanos adultos pueden alojarse en la mucosa intestinal y causar un absceso intestinal (5).

Los abscesos tubo-ováricos y la enfermedad inflamatoria pélvica son generalmente polimicrobianos, ya que comprenden una combinación de bacterias aerobias, facultativas y anaerobias. Los gérmes más comunes incluyen *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, bacteroides y especies de *Mycoplasma* (11). Entre los agentes

causales más raros están especies de *Candida* sp., *Pasteurella multocida*, especies de *Salmonella*, *Streptococcus pneumonia* y *Mycobacterias*. En las pacientes con dispositivos intrauterinos, es más probable que los agentes causales sean *Mycobacterias* y *Actinomices* comparado con la población normal (12). La presencia de exudados eosinófilicos en la muestra de biopsia puede sugerir la presencia de parásitos y los oxiuros han sido descritos como la causa más frecuente (5). Se ha sugerido que el parásito provoca inflamación o favorece la colonización por agentes bacterianos como *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Bacteroides fragilis* (13).

El diagnóstico de la infestación intestinal de *Enterobius vermicularis* se hace mediante la técnica de hisopo anal con cinta de celofán para identificar los huevos en el examen microscópico. Estos obtienen una coloración naranja-rojizo con tinción de Papanicolaou con dimensiones de aproximadamente 25 x 50 micras (14). La mayoría de los casos de afección genital muestran participación de uno de los anexos uterinos junto con adherencias a los órganos circundantes. Sin embargo, existen informes de afección bilateral (10). Desde el punto de vista histológico, cuando se encuentran dentro de un tejido extra-intestinal, existe evidencia de infiltrado denso de neutrófilos, eosinófilos y células gigantes, ya sea del tipo de cuerpo extraño o del tipo de Langhans, la cual debe diferenciarse de la producida por actinomices, esquistosomiasis y tuberculosis (15). En la mayoría de los casos, los huevos y larvas de *Enterobius vermicularis* están presentes en abundante cantidad. No obstante, cuando el gusano invade el tejido, muere a los pocos días para luego degenerar, pero los huevos pueden permanecer por más tiempo. Los huevos pueden confundirse con aquellos producidos por *Schistosoma hematobium*, esporas de hongos, *Entamoeba histolytica*, *Microfilaria*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides* y *Taenia solium* y *saginata* (9).

La posibilidad clínica de infestación parasitaria de los ovarios es baja, por lo que los médicos tratantes deben considerar esta condición como diagnóstico diferencial de otras patologías como apendicitis aguda, embarazo ectópico y quiste dermoide (6). El índice de sospecha clínico y de laboratorio de participación parasitaria en las patologías del tracto genital femenino es bajo, lo que puede llevar al sub-diagnósticos de esta condición.

El tratamiento de la enterobiasis extra-intestinal no está estandarizado y las opciones de tratamiento disponibles son limitadas. La opción de tratamiento recomendada es el pamoato de pirantel

oral. También puede utilizarse mebendazol con dosis repetidas en casos en que la infestación persiste, generalmente como resultado de la autoinfestación (9). Los esquemas de tratamiento también deben administrarse a todos los miembros de la familia, especialmente a aquellos que están en contacto cercano con los sujetos afectados, debido a la alta incidencia de infestación dentro del hogar.

En conclusión, aunque la enterobiasis es una infestación parasitaria muy común, la afección de sitios extra-intestinales es rara y el desarrollo de abscesos tubo-ováricos en respuesta a la infestación es excepcional. El reconocimiento de la afectación extra-intestinal es importante, porque a pesar de la baja

patogenicidad pueden surgir complicaciones. Aunque es poco común, la identificación de *Enterobius vermicularis* en una muestra de tejido puede ser útil para establecer un diagnóstico e iniciar la terapia. La presencia del parásito es importante cuando se encuentra signos de inflamación granulomatosa en el tracto genital femenino.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Referencias

1. Reipen J, Becker C, William M, Hemmerlein B, Friedrich M, Salehin D. Peritoneal enterobiasis causing endometriosis-like symptoms. Clin Exp Obstet Gynecol. 2012; 39: 379-81. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Powell G, Sarmah P, Sethi B, Ganesan R. *Enterobius vermicularis* infection of the ovary. BMJ Case Rep. 2013; pii: bcr2013201146. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Serpytis M, Seinins D. Fatal case of ectopic enterobiasis: *Enterobius vermicularis* in the kidneys. Scand J Urol Nephrol. 2012; 46: 70-2. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Mallick SK, Sengupta R, Banerjee AK. Unusual presentation of *Enterobius vermicularis* in conjunctival sac. Trop Doct. 2015; 45: 247-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Craggs B, De Waele E, De Vogelaere K, Wybo I, Laubach M, Hoorens A, De Waele B. *Enterobius vermicularis* infection with tuboovarian abscess and peritonitis occurring during pregnancy. Surg Infect (Larchmt). 2009; 10: 545-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Saleem F, Malik F, Fatima S. Enterobius vermicularis in tubo-ovarian abscess: A rare and interesting incidental finding - A case Report. J Pak Med Assoc. 2017; 67: 630-633. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Podgajski M, Kukura V, Duic Z, Gasparov S, Madzarac M. Ascites, high CA-125 and chronic pelvic pain in an unusual clinical manifestation of *Enterobius vermicularis* ovarian and sigmoid colon granuloma. Eur J Gynaecol Oncol. 2007; 28: 513-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Smolyakov R, Talalay B, Yanai-Inbar I, Pak I, Alkan M. *Enterobius vermicularis* infection of female genital tract: a report of three cases and review of literature. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003; 107: 220-2. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Ngui R, Ravindran S, Ong DB, Chow TK, Low KP, Nureena ZS, Rajoo Y, Chin YT, Amir A, Ahmad AF, Lim YA, Mahmud R. *Enterobius vermicularis* salpingitis seen in the setting of ectopic pregnancy in a Malaysian patient. J Clin Microbiol. 2014; 52: 3468-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Hong ST, Choi MH, Chai JY, Kim YT, Kim MK, Kim KR. A case of ovarian enterobiasis. Korean J Parasitol. 2002; 40: 149-51. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Rekha S, Nooren M, Kalyan S, Mohan M, Bharti M, Monika R, Anita S, Kiran M, Vandana N. Occurrence of Mycoplasma genitalium in the peritoneal fluid of fertile and infertile women with detailed analysis among infertile women. Microb Pathog. 2019; 129: 183-186. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. García-García A, Ramírez-Durán N, Sandoval-Trujillo H, Romero-Figueroa MDS. Pelvic Actinomycosis. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2017; 2017: 9428650. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Mentessidou A, Theocharides C, Patoulas I, Panteli C. *Enterobius Vermicularis*-Associated Pelvic Inflammatory Disease in a Child. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2016; 29: e25-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Shetty JB, Kulkarni DV, Prabhu V. Eggs containing larvae of *Enterobius vermicularis* in vaginal smear. J Cytol. 2012; 29: 94-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Abdolrasouli A, Roushan A, Hart J. *Enterobius vermicularis* infection of female genital tract. Sex Transm Infect. 2013; 89: 37. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Reyna-Villasmil E, Rondón Tapia M, Torres-Cepeda D. Absceso tubo-ovárico causado por *Enterobius vermicularis*. *Avan Biomed* 2020; 8: 88-92.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Instrucciones a los autores

Se aceptan solamente artículos inéditos relacionados con cualquier aspecto de las ciencias biomédicas. Todo trabajo que se desee publicar debe enviarse a la Revista utilizando el correo electrónico: avanbiomed.idic@gmail.com, el mismo debe distribuirse en (4) archivos diferentes identificados de la siguiente manera:

- **Carta al Editor:** debe contener el nombre de todos los autores y sus respectivos correos electrónicos, título del trabajo, descripción corta del trabajo detallando el impacto de los resultados obtenidos, conflictos de interés, el tipo de artículo (Revisiones, Estado actual del problema, Artículos originales, Casos clínicos, Cartas al editor, Comunicaciones rápidas o noveles) y el área (Ciencias Básicas ó Clínicas).
- **Manuscrito:** compuesto por el cuerpo del trabajo en el siguiente orden: primera página con el título, autores con sus direcciones institucionales, e información del autor de correspondencia; segunda con el resumen; tercera página con el resumen en inglés; cuarta página con el cuerpo del trabajo; referencias; y la última página con las leyendas de las figuras debidamente identificadas. El trabajo puede ser publicado en idioma Inglés o Español. Debe incluir los datos del autor de correspondencia: dirección completa, número telefónico, número de fax, y correo electrónico. El Resumen y Abstract debe ser entre 250 palabras, incluyendo un máximo de 10 palabras clave.
- **Resumen en inglés:** En el caso de los manuscritos en español aceptados, los autores deben enviar una **Certificación del idioma inglés del abstract** en un plazo menor a dos semanas, emitido por la escuela de idiomas de una universidad de reconocida trayectoria del país al que pertenece o de un instituto de reconocimiento internacional.
- **Tablas:** las cuales se enumeran según orden de aparición en números arábigos, en formato sencillo (sin color). Cada una de las tablas debe tener un título breve, y si es necesario aclaratorias se deben hacer como notas al pie de página de la misma. Las unidades de medidas y estadísticas deben ser debidamente identificadas.
- **Figuras:** en formato TIFF de 200 – 300 dpi en resolución CMYK (para impresión). Cada figura ocupa una página del archivo, y la leyenda de ellas deben estar contenidas en el manuscrito.

Los documentos y las tablas deben ser enviados como archivo WORD 2003 compatible (.DOC). Las figuras deben ser enviadas como archivo POWERPOINT 2003 (.PPT). En caso de utilizar figuras, fotos o tablas de una fuente externa, debe ir acompañada de la respectiva carta de autorización de uso.

Tipos de publicación y distribución:

- **Artículo Original:** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de Figuras. Número máximo de palabras del manuscrito sin referencias ni resumen: 5.000. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de ética correspondiente, debe ser subtitulada, cuando aplique. Máximo 6 figuras y/o tablas.
- **Artículo de Revisión y "estado actual del problema":** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Manuscrito, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de Figuras. Número máximo de palabras del manuscrito sin referencias ni resumen: 5.000. Máximo 6 figuras y/o tablas.
- **Casos Clínicos:** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Introducción, Caso Clínico, Discusión, Reconocimiento, Referencias, Leyenda de Figuras. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de ética correspondiente. Número máximo de palabras del manuscrito sin

referencias ni resumen: 3.000. Máximo 3 figuras y/o tablas Se aceptan fotos con edición de la cara del paciente (pixelado ó barra sobre los ojos).

- **Comunicaciones Rápidas:** la primera pagina debe incluir: Título en inglés y español (máx. 20 palabras), autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 5), Abstract (250 palabras máx.) y 10 keywords, Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de las Figuras. Los resultados y discusión pueden combinarse. Número máximo de palabras del cuerpo del manuscrito que incluye: Resumen o abstract, Introducción, Metodología, Resultados, Discusión y Agradecimientos, es de 3000. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de ética correspondiente. Máximo 4 figuras y/o tablas.
- **Cartas al editor** manuscrito de máximo 1.000 palabras y sus referencias.

Referencias:

Las referencias bibliográficas se citan de acuerdo a orden de aparición utilizando números Arábigos entre Paréntesis, por ejemplo: (1). A la hora de escribir la referencia se utiliza el formato Vancouver tomando en consideración que se deben incluir todos los autores, y el nombre de la revista debe ser abreviado acorde con el sistema adoptado por el Index Medicus, según los ejemplos anexos:

Revistas:

1. Pettersen FO, Torheim EA, Dahm AE, Aaberge IS, Lind A, Holm M. An exploratory trial of cyclooxygenase type 2 inhibitor in HIV-1 infection. J Virol 2011; 85:6557-66.

Libros:

2. Berrueta L, Goncalves L, Salmen S. Respuesta inmune frente a virus, 1era Ed. Mérida: CODEPRE-ULA, 2005.

Sitio web:

3. McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss [internet]. 2010 [cited 2010 Apr 14]. Available from: <http://prevent.com/ns.htm>.

Declaración de los autores y transferencia de derechos

Los autores de un manuscrito aceptado para publicación en la revista deben descargar el formato Word de la **declaración de la autoría** y la **transferencia de derechos de autor**. Los autores del manuscrito deben firmar el documento confirmando la originalidad del mismo, la participación de cada uno de los autores firmantes, las condiciones éticas del trabajo, financiamiento, y que no ha sido publicado en otra revista. En el caso de la transferencia de derechos de autor, el autor de correspondencia, en nombre de todos los autores, firma el formulario de transferencia de derechos de autor. Los documentos deben ser llenados, firmados y enviados por correo electrónico a la revista: avanbiomed.idic@ula.ve ó avanbiomed.idic@gmail.com, **al momento de someter el manuscrito a la revista**

Sistema de arbitraje

Todos los trabajos sometidos a la Revista son enviados a arbitraje, siempre y cuando cumpla con las normas editoriales mínimas, por lo que en una primera fase los manuscritos serán revisados por el comité editorial a fin de determinar si está dentro del alcance de la revista y cumple con las normativas de la revista. Una vez aprobado por el comité editorial será enviado a revisores externos, con experticia en el área, quienes determinarán de manera anónima, si el manuscrito es: 1) aceptado sin correcciones, 2) aceptable con correcciones menores, 3) aceptable con correcciones mayores y amerita nueva evaluación por el revisor o 4) rechazado. El arbitraje para los Trabajos Originales, Revisiones, Reporte de Casos Clínicos y Comunicaciones Rápidas es realizado por al menos dos (2) expertos en el área. Los árbitros tienen un plazo de tiempo no mayor a 15 (quince) días hábiles para enviar su respuesta. Si las opiniones de dos de los árbitros coinciden, el Comité Editorial puede aceptar la respuesta de dos árbitros; en caso de discrepancia se pueden consultar árbitros adicionales. Las opiniones de los árbitros, así como la autoría de los trabajos, son estrictamente confidenciales. Los autores reciben las opiniones completas de los árbitros consultados. La Revista da un plazo no mayor a dos (2) meses a los

AVANCES EN BIOMEDICINA

Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica

autores, para responder punto por punto las opiniones de los árbitros y realizar las modificaciones sugeridas; estas últimas deben ser resaltadas en el texto a fin de facilitar la evaluación de los revisores. Si éstos toman más tiempo del estipulado el trabajo es rechazado o considerado como nuevo.

**Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela.**



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la **Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela**, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista es completamente gratuito

Instructions for authors

The Journal will only allow original articles to be published, which have to relate with any aspect of biomedical sciences. Every research that wishes to be published first has to be sent to the magazine using the following email: avanbiomed.idic@gmail.com; the work has to be distributed in four (4) different files, as follow:

- **Letter to the editor:** should provide authors name and email, manuscript title, short description of the article highlighting the obtained results, main points, kind of article (Review articles and state of the art, original articles, case reports, letters to the editor, Short communications, novel) and the area of research (Basics or Clinical Science)
- **Manuscript:** composed by the body work in the following order: first page with the title, authors with their institutional directions and information of correspondence of the author; second page with the abstract; third page with the abstract in Spanish, fourth page with the body work; references; and the last page with the figure legends properly identified. The article can be published in English as well as in Spanish. It must include the information of the corresponding author: complete address, phone number, fax number and email. The abstract and the Spanish abstract must have 250 words, including up to 10 keywords.
- **Tables:** which are numerated according to order of apparition in Arabic numbers, in simple layout (without color). Each one of the tables must have a proper, and if it's necessary, any commentaries must be added as a foot note of the same page. The measurement units and statistics have to be properly identified.
- **Figures:** in layout TIFF of 200 – 300 dpi on CMYK resolution (for printing). Each figure occupies one page of the file, and the legend of this must contained the manuscript.

The documents and the tables have to be sent as a file WORD 2003 compatible (.DOC). The figures must be sent as a file POWERPOINT 2003 (.PPT). In case of using figures, pictures or tables of a external source, must be accompanied by the authorization letter of use.

Types of publication and distribution:

- **Original article:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction, Methodology, Results and Figure legends. Manuscript maximum number of words without references and abstract: 5.000. In Methodology, it must include an approbation clause for the committee of correspondent ethic when it applies and should have subtitles. Figures and/or tables: Up to 6.
- **Review articles and state of the art:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Manuscript, Summary, Acknowledgments, References and Figures legend. Manuscript maximum words without references: 5.000. Figures and/or tables: Up to 6..
- **Case reports:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction; Clinic case, Discussion, Acknowledgment, References; Figure legends. The Methodology, most include the approbation clause from the correspondent ethic committee. The Manuscript maximum word numbers without references and abstract: 3.000. Figures and/or tables: Up to 3. Pictures of the patient with face edition will be accepted (pixeled or with black bars covering the eyes).
- **Short communications:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and

Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction, Results, Discussion; Methodology, Acknowledgement, References and Figure Legends. The Manuscript maximum word numbers without references and abstract: 3000. The Methodology must include an approbation clause from the correspondent ethic committee. Up to 4 figures or/and tables.

- **Letters to the editor** Manuscript maximum words: 1.000; and references.

References:

The Bibliographic references will be cited in order of apparition using Arabic numbers between parenthesis, for example: (1). The writing style should be according to the Vancouver Format having in consideration that it must include every author. The journal name should be abbreviated according to the system adopted by Index Medicus. For example

Journals:

1. Pettersen FO, Torheim EA, Dahm AE, Aaberge IS, Lind A, Holm M. An exploratory trial of cyclooxygenase type 2 inhibitor in HIV-1 infection. J Virol 2011; 85:6557-66.

Books:

2. Berrueta L, Goncalves L, Salmen S. Respuesta inmune frente a virus, 1era Ed. Mérida: CODEPRE-ULA, 2005.

Web site:

3. McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss [internet]. 2010 [cited 2010 Apr 14]. Available from: <http://prevnt.com/ns.htm>.

Author's declaration and Copyright transfer

The authors of a accepted manuscript for publication in this journal must access to the following links **Author's declaration** and **copyright transfer** to download the Word format. All authors must sign the author's declaration to confirm its originality, their participation in the elaboration process, the ethic conditions of the work, financing, and that it hasn't been published elsewhere. The copyright transfer must be signed for the corresponding author. The documents must be filled, signed and sent to the journal via email: avanbiomed.idic@ula.ve or avanbiomed.idic@gmail.com., It should be sent when submitting the manuscript to the journal

Arbitrage system

Every article that wishes to be published in the journal must be sent by the arbitrage and has to have the minimum editorial requirement, so that in a first phase, the manuscripts will be reviewed by the editorial committee to establish if is within the scope and fulfills with the standards of the journal. Once approved by the editorial board, the manuscript will be sent to external reviewers with expertise in the area, who anonymously determine if the manuscript is: 1) accepted without corrections, 2) acceptable with minor corrections, 3) acceptable with major corrections and warrants further evaluation by the reviewer or 4) rejected. Arbitration to the original papers, reviews, reports of clinical cases and rapid communication is performed by at least two (2) experts in the area. The arbitrage for the Original Article, Revisions for the clinical cases and fast communications will be done by at least 2 experts in the area. The arbiters will have a period of time of 15 working days to send their response. If the opinions of two of them matches, the Committee Editorial may accept the response of two arbitrators, in case of discrepancy, it may need to consult additional referees. The opinions of the referees and authorship of the work are strictly confidential. The authors will receive full views of the referees consulted. The journal will provide two (2) months for the authors to reply to the referees acknowledgement and make the suggested changes, that must be highlighted on the text in order to facilitate the assessment of the reviewers. If they take longer than stated, the work will be rejected or considered new.

**Creative Commons Atribución-No
Comercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela License**



Advances in Biomedicine is distributed under the *Creative Commons Atribución-No Comercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela License*, thus there is any charge to authors for sending and publishing articles

Avances en Biomedicina se asegurará de que los editores, revisores y autores sigan rigurosamente las normas éticas internacionales durante el proceso de arbitraje y publicación.

Avances en Biomedicina sigue el Código de normas de conductas éticas: [Code of Conduct | Committee on Publication Ethics: COPE](#) publicado por el Comité de Ética para las Publicaciones científicas.

Todos los trabajos que no estén acordes con estas normas, y si se revela mala praxis en cualquier momento, incluso después de la publicación, serán eliminados de la revista. Los manuscritos sometidos a Avances en Biomedicina serán sometidos a un proceso de revisión por pares doble ciego y de verificación por plagio, fabricación de resultados, falsificación (manipulación de los datos existentes de investigación, tablas o imágenes) y la utilización indebida de personas o animales en la investigación. Avances en Biomedicina se reserva el derecho a utilizar en cualquier fase del proceso de publicación software de detección de plagio para evaluar los documentos sometidos y publicados.

De conformidad con estas normas:

Los editores deben: 1) Utilizar métodos de revisión por pares que mejor se adapte a la revista y la comunidad de investigación. 2) Asegurarse de que todos los manuscritos publicados han sido revisados por evaluadores calificados. 3) Alentar la originalidad de las propuestas y estar atentos a la publicación redundante y plagios. 4) Asegúrese de seleccionar revisores apropiados. 5) Alentar a los revisores que comentan sobre las cuestiones éticas y la posible mala conducta de investigación planteado por las presentaciones. 6) Publicar instrucciones a los autores claras. 7) Fomentar un comportamiento responsable y desalentar la mala praxis.

Los autores deben: 1) Plantearse trabajos conducidos de una manera ética y responsable, y debe cumplir con todas las normativas vigentes. 2) Presentar sus resultados de forma clara, honesta y sin falsificación o manipulación. 3) Describir los métodos de manera clara para que sus resultados pueden ser reproducidos por otros investigadores. 4) Cumplir con el requisito de que el trabajo presentado es original, no es plagiado, y no ha sido publicado en otra revista. 5) Asumir la responsabilidad colectiva de los trabajos presentados y publicados. 6) Divulgar las fuentes de financiación y los conflictos de interés pertinentes cuando existen.

Los revisores deben: 1) Informar a los editores de la posible mentira, la falsificación, la mala praxis o la manipulación inapropiada de los resultados. 2) Argumentar con precisión las razones por las cuales se rechazó un manuscrito. 3) Cumplir con los tiempos acordados para la entrega de las revisiones. 4) Llevar a cabo revisiones objetiva, evitando críticas personales al autor. 5) Identificar y proponer las publicaciones clave de la investigación no citados por los autores.

Publication Ethics & Malpractice Statement

Advances in Biomedicine will ensure that editors, reviewers and authors strictly follow international ethical standards during the peer-reviewed and publication process.

Advances in Biomedicine follows the code of ethical conduct rules: [Code of Conduct | Committee on Publication Ethics: COPE](#): published by the Ethics Committee for Scientific Publications.

All work not in accordance with these rules, and if malpractice is revealed at any time, even after the publication will be removed from the journal. Manuscripts submitted to Advances in Biomedicine will undergo a double-blind peer review process, check for plagiarism, fabrication of results, falsification (manipulating existing research data, tables or pictures) and misuse of people or animals in research. Advances in

Biomedicine reserves the right to use at any stage of the publishing process software to detect plagiarism.

In accordance with these rules:

Editors must: 1) Using peer review methods best suited to the journal and the research community. 2) Ensure that all manuscripts are revised by qualified and appropriate reviewers. 3) Encourage the originality of the proposals and be aware of plagiarism and redundant publication. 4) Encourage reviewers to comment on the ethical issues and possible research misconduct raised by the presentations. 5) Publish clear instructions for authors. 7) Encourage responsible behavior and discourage malpractice.

Authors must: 1) Conducted work with ethical and responsibility, and shall comply with all regulations. 2) Present results clearly, honestly and without falsification or manipulation. 3) Describe the methods clearly so that their results can be reproduced by other researchers.

4) Meet the requirement that the work submitted is original, not plagiarized, and has not been published in another journal. 5) Assume collective responsibility of the papers presented and published. 6) Disclose the sources of funding and conflicts of interest relevant when there.

Reviewers must: 1) Inform the editors of the possible fabrication, falsification, malpractice or improper handling of the results. 2) Arguing precisely why a manuscript was rejected. 3) Comply with the agreed time for delivery of reviews. 4) Undertake reviews objective, avoiding personal criticism to the author. 5) Identify and propose key research publications not cited by the authors.

Tabla de contenido

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 46-54 **Papel actual de la biopsia transparietal con aguja de Abrams en la patología pleural en los pacientes con derrame pleural exudativo.**
Current role of the transparietal biopsy with Abrams needle in pleural pathology in patients with exudative pleural effusion
Araujo-Cuauero Juan Carlos, Fernández-Parra Fernando Enrique
- 55-63 **Variaciones en la Calidad de vida del escolar con Epilepsia. El caso venezolano**
Variations in the quality of life of the school with Epilepsy. The Venezuelan case
María Angelina Lacruz-Rengel
- 64-72 **Remodelación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes obesos.**
Remodeling of left ventricle geometric pattern in obese children and adolescents
Dayana Castillo-Aular, Ena Camacho-Jaimes, Daniela Apelt-Alcalay, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Eduardo Reyna-Villasmil, Andreina Fernández-Ramírez, Pedro Herrera-Moya
- 73-82 **Factores que afectan la densitometría óseo en niños y adolescentes obesos.**
Factors that affect bone densitometry in obese children and adolescents
Dayana Castillo-Aular, Ena Camacho-Jaimes, Daniela Apelt-Alcalay, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Eduardo Reyna-Villasmil, Andreina Fernández-Ramírez, Pedro Herrera-Moya

CASOS CLÍNICOS

- 83-87 **Síndrome de Bouveret.**
Bouveret's syndrome
Gericke-Brumm Peter, Reyna-Villasmil Eduardo
- 88-92 **Absceso tubo-ovárico causado por Enterobius vermicularis.**
Tubo-ovarian abscess caused by Enterobius vermicularis
Eduardo Reyna-Villasmil 1², Marta Rondón-Tapia¹, Duly Torres-Cepeda

93-94 **INSTRUCCIONES A LOS AUTORES**

95-96 **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

97-98 **ÉTICA DE LAS PUBLICACIONES & DECLARACIÓN DE MALA PRAXIS/ PUBLICATION ETHICS & MALPRACTICE STATEMENT**