

ISSN 0121-7372 (Repert.med.cir.) ISSN: 2462-991X (online)

Vol. **26**  
N° 1 . 2017

# Repertorio

## de Medicina y Cirugía

Revista de la Sociedad de Cirugía de Bogotá - Hospital de San José,  
Hospital Infantil Universitario de San José y Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud



► "Human brain with epilepsy activity in one side, vector illustration"

### Artículo de revisión. Epilepsia occipital

Eduardo Palacios, Leonardo Bello, Daniela Maldonado  
y Fernando Martínez

### Prevalencia de anemia en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario San José de Popayán

Camilo Vallejo Castillo, Franklin Correa, Herney Solarte Pineda, Andrés Felipe Solano  
Latorre, Paola Paz, Laura Fajardo Quevedo, Deicy Bibiana Martínez Moncayo



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA  
DE CIENCIAS DE LA SALUD  
**FUCS**  
Bogotá D.C., Colombia



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ  
HOSPITAL DE SAN JOSÉ  
Colombia



HOSPITAL INFANTIL  
UNIVERSITARIO  
DE SAN JOSÉ  
Bogotá D.C., Colombia

# Repertorio de Medicina y Cirugía

ISSN 0121-7372  
e-ISSN: 2462-991X

## DIRECTOR

**Darío Cadena Rey**

MD. Esp. en Patología; Vicerrector de Planeación y Proyectos Especiales, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

## EDITOR

**Jeyson Leonardo Arismendy Rodríguez**

Bibliotecólogo; Coordinador Sistema de Bibliotecas Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

## EDITOR ASOCIADO INTERNACIONAL

**Carlos A. Díaz Granados**

MD. Esp., Sanofi Pasteur Inc., Clinical Department, Swiftwater, Atlanta, United States

## ASISTENTE

**Gloria Restrepo B.**

Editorial Revista Repertorio de Medicina y Cirugía, Bogotá, Colombia

## COMITÉ EDITORIAL

**Darío Cadena Rey**

MD. Esp. en Patología, Vicerrector de Planeación y Proyectos Especiales de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

**Luz Dary Castro Pulido**

Decana Facultad Instrumentación Quirúrgica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Marisol Goyeneche Reina**

Bibliotecóloga; Directora Sistema de Bibliotecas Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Álvaro Granados C.**

MD. Esp.; Decano Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Edgar Alberto Muñoz Vargas**

MD. Esp.; Vicerrector Académico, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Ana Julia Carrillo A.**

Decana de la Facultad de Enfermería, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Sergio Augusto Parra Duarte**

MD. Esp.; Rector, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

**Jorge Gómez Cusnir**

Presidente del Consejo Superior, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

## COMITÉ CIENTÍFICO

**Juan Sebastián Castillo Londoño,**

Epidemiología y Salud Pública, Universidad del Rosario, Bogotá DC, Colombia

**Sandra Milena Hernández Zambrano.**

Enfermería, Fundación INDEX, España

**María Nely Rodríguez Malagón**

Epidemiología Clínica, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá DC, Colombia

**John Alexander Nova Villanueva**

Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá DC, Colombia

**Álvaro León Jácome Orozco**

Pediatría, Universidad del Bosque, Bogotá DC, Colombia

**Oscar Javier Vergara Escobar**

Enfermería, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá DC, Colombia

**José Daniel Toledo Arenas**

Psiquiatría, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá DC, Colombia

**Luis Fernando Quintana**

Especialista Senior Servicio de Nefrología y Trasplante Renal, Hospital Clinic Universidad de Barcelona, España



### FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD

<http://www.fucsalud.edu.co/repertorio> / [revista.repertorio@fucsalud.edu.co](mailto:revista.repertorio@fucsalud.edu.co)  
Hospital Infantil Universitario de San José. Carrera 52 No. 67A-80.  
Casa administrativa 2º. piso. Tel 4375400 ext. 5004  
Bogotá D.C. Colombia S.A.

Esta revista y las contribuciones individuales contenidas en ella están protegidas por las leyes de copyright, y los siguientes términos y condiciones se aplican a su uso, además de los términos de cualquier licencia Creative Commons que el editor haya aplicado a cada artículo concreto:

**Fotocopiar.** Se pueden fotocopiar artículos individuales para uso personal según lo permitido por las leyes de copyright. No se requiere permiso para fotocopiar los artículos publicados bajo la licencia CC BY ni para fotocopiar con fines no comerciales de conformidad con cualquier otra licencia de usuario aplicada por el editor.

**Productos derivados.** Los usuarios pueden reproducir tablas de contenido o preparar listas de artículos, incluyendo resúmenes de circulación interna dentro de sus instituciones o empresas. A parte de los artículos publicados bajo la licencia CC BY, se requiere autorización de la editorial para su reventa o distribución fuera de la institución o empresa que se suscribe. Para cualquier artículo o artículos suscritos publicados bajo una licencia CC BY-NC-ND, se requiere autorización de la editorial para todos los demás trabajos derivados, incluyendo compilaciones y traducciones.



### Publicado por Elsevier España S.L.U.

Avda. Josep Tarradellas, 20-30. 1º. 08029. Barcelona. Tel: 932 00 07 11  
Zurbano, 76, 4º Izq. 28010 Madrid. Tel: 914 021 212.  
[www.elsevier.es/reper](http://www.elsevier.es/reper)

**Almacenamiento o uso.** Excepto lo indicado anteriormente, o según lo establecido en la licencia de uso correspondiente, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistemas de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el permiso previo por escrito del editor.  
**Derechos de autor.** El autor o autores pueden tener derechos adicionales en sus artículos según lo establecido en su acuerdo con el editor (más información en <http://www.elsevier.com/authorsrights>).

**Nota.** Ni Elsevier ni la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos, su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

**Indexada en:**  
Índice Bibliográfico Nacional – Publindex.  
Colciencias  
Global Health and CAB Abstracts  
Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS)  
Índice Latinoamericano de Revistas Científicas y Tecnológicas (LATINDEX)  
Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas. (IMBIOMED)  
Índice Bibliográfico Nacional de Publicaciones Seriadas Científicas y Tecnológicas (PUBLINDEX):  
ScienceDirect

# Repertorio

## de Medicina y Cirugía



### FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD

#### PRESIDENTE DEL CONSEJO SUPERIOR

**Jorge Gómez Cusnir MD.**

#### RECTOR

**Sergio A. Parra D. MD.**

#### VICERRECTORES

##### *Académico*

**Édgar Muñoz V. MD.**

##### *Planeación y Proyectos Especiales*

**Darío Cadena R. MD.**

##### *Facultad de Ciencias Sociales, Administrativas y Económicas*

###### *Decano*

**Rolando Salazar S.**

##### *Facultad de Citohistología*

###### *Decano (e)*

**Martín Poveda M.**

##### *Facultad de Enfermería*

###### *Decana*

**Ana Julia Carrillo A. Lic.**

##### *Facultad de Instrumentación*

###### *Decana*

**Luz Dary Castro P.**

##### *Facultad de Medicina*

###### *Decano*

**Álvaro Granados C. MD.**

##### *Impresos y Publicaciones*

**Darío Cadena R. MD. (e)**



### SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ

#### PRESIDENTE

**Jorge Gómez Cusnir MD.**

#### VICEPRESIDENTE

**Oswaldo Ceballos B. MD**

### HOSPITAL DE SAN JOSÉ

#### DIRECTOR MÉDICO

**Luis A. Blanco R. MD.**

#### SUBDIRECTOR MÉDICO

**Edgar Acuña O. MD.**



### HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO DE SAN JOSÉ

#### DIRECTORA MÉDICA

**Laima Didziulis G. MD.**

#### SUBDIRECTORA MÉDICA

**María Victoria Vanegas M. MD**

#### SUBDIRECTOR ADMINISTRATIVO Y FINANCIERO

**Ing. Fernando De La Torre G.**



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Volumen 26. Número 1. 2017

## SUMARIO/CONTENT

### Editorial / Editorial

Facultad de Citohistología: acreditación de alta calidad

Faculty of Cytohistology: High quality accreditation

*M.H. Poveda M.* ..... 1

### Artículo de revisión / Review article

Epilepsia occipital

Occipital lobe epilepsy

*E. Palacios, L. Bello, D. Maldonado y F. Martínez* ..... 3

### Artículos de investigación / Research articles

Protocolo para el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño en adultos.

Recomendaciones actuales

Protocol for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults: Current recommendations

*L.A. Hernandez Marin y J.L. Herrera* ..... 9

Prevalencia de anemia en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario San José de Popayán

Prevalence of anemia in hospitalized patients in University Hospital San José of Popayán

*C. Vallejo, F. Correa, H. Solarte, A.F. Solano, P. Paz, L. Fajardo y D.B. Martínez* ..... 17

Caracterización de pacientes con infarto agudo del miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva

Characterization of patients with acute myocardial infarction without coronary artery disease

*L.M. Rojas, D.A. Rodríguez, J.J. Diaztagle y J.J. Sprockel* ..... 22

Residentes como docentes en la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), proyecto de residentes formadores

Residents as teachers at the University Foundation of Health Sciences: A project for developing teaching residents

*E. Bayter, A. Cordoba y J. Messier* ..... 27

### Reportes de caso / Case reports

Parálisis periódica hipocalémica: reporte de caso y revisión del tema

Hypokalemic periodic paralysis: A case report and a topic review

*W. Rojas, A. Flórez y D. Pinzón* ..... 35



---

Neuropatía periférica como forma de presentación inicial en ataque agudo de porfiria. Reporte de caso clínico	
Peripheral neuropathy as initial symptom in porphyria attacks: A case report <i>S. Latorre, J. Castro y F. Mendoza</i> .....	39
Trombosis venosa profunda en un paciente con hipertiroidismo de novo. Presentación de caso	
A case of deep venous thrombosis in a patient with de novo hyperthyroidism <i>J.M. Benavides Bermúdez, J.J. Vivas Díaz, G. Jaramillo Trujillo y W. Bernal Torres</i> .....	44
<b>Artículo de reflexión / Essay</b>	
Atlas interactivo de neuroimágenes y correlación clínico-imagenológica en ataque cerebrovascular agudo: recurso digital educativo	
Interactive atlas of neuroimages and clinical correlation of images in acute cerebrovascular accident: Educational digital resources <i>L. Hernández, N. Rodríguez, E.A. Pérez y D.A. Reyes</i> .....	50
<b>Historia de la medicina / A history of Medicine</b>	
Representaciones eróticas en el arte de Colombia prehispánica	
Erotic representations in the art of prehispanic Colombia <i>H. Sotomayor Tribín</i> .....	54

# Instrucciones Para Los Autores

La Revista Repertorio de Medicina y Cirugía es el órgano de difusión científica del grupo San José de Bogotá D.C., Colombia, integrado por el Hospital de San José, la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud y el Hospital Infantil Universitario de San José, fundada en 1909 y tras algunos períodos de interrupción, reaparece el 1 de agosto de 2000 con una periodicidad de publicación trimestral. Publica artículos originales, artículos de revisión, revisiones de tema, reportes de caso y guías de práctica entre otros, que cumplan con las políticas editoriales.

Los temas están relacionados con el área de la salud y las ciencias afines a esta disciplina, pretende ser el medio de divulgación de la investigación generada por estudiantes, docentes e investigadores locales, regionales e internacionales y a su vez, promover y fortalecer las redes de generación y transferencia de conocimiento. Todos los artículos deben ceñirse a las normas establecidas en las Instrucciones para los autores. La Revista sigue los estándares de la publicación científica en todos sus aspectos como la revisión por pares y los preceptos éticos.

## ANTES DE EMPEZAR

### *Ética editorial*

Si desea obtener información sobre la ética editorial y las directrices éticas para la publicación en la revista, entre a <http://www.elsevier.com/publishingethics> y <http://www.elsevier.com/journal-authors/ethics>

### *Derechos humanos y de los animales*

Si el trabajo cuenta con la participación de personas o animales, el autor debe garantizar que la investigación se realizó según el código ético de la OMS (Declaración de Helsinki) en experimentos con humanos <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>; Directiva UE 2010/63/UE para experimentos con animales [http://ec.europa.eu/environment/chemicals/lab\\_animals/legislation\\_en.htm](http://ec.europa.eu/environment/chemicals/lab_animals/legislation_en.htm); requisitos de uniformidad de los manuscritos enviados a revistas biomédicas <http://www.icmje.org>. Los autores deben declarar en su manuscrito que han obtenido el consentimiento informado para la experimentación con humanos. Deben tenerse en cuenta en todo momento los derechos de privacidad de las personas.

### *Conflicto de intereses*

Todos los autores deben informar de cualquier relación financiera y personal con otras personas u organizaciones que pudieran influenciar su trabajo. Entre los ejemplos de posibles conflictos de interés encontramos empleo, servicios de consultoría, titularidad de acciones, remuneración, testimonio de experto remunerado, solicitudes/registros de patentes y becas u otro financiamiento. En caso de que no haya conflicto de intereses, hay que declarar lo siguiente: «Conflictos de intereses: ninguno». Consulte también <http://www.elsevier.com/conflictsofinterest>.

Encontrará más información y un ejemplo de declaración de conflicto de intereses en: [http://help.elsevier.com/app/answers/detail/a\\_id/286/p/7923](http://help.elsevier.com/app/answers/detail/a_id/286/p/7923).

### *Declaración y verificación de presentación*

La presentación de un artículo requiere que el trabajo no se haya publicado previamente; que no se haya enviado simultáneamente a otra publicación, que su publicación esté autorizada por todos los autores y por las autoridades responsables del lugar en el que se llevó a cabo el trabajo, y, en caso de aceptarse para su publicación, no se publicará en ningún otro medio con el mismo formato, en inglés ni en ningún otro idioma, ni siquiera en formato electrónico, sin el consentimiento por escrito del titular del copyright. Para comprobar que es original, es posible que su artículo se evalúe con el servicio de verificación de la originalidad Cross Check <http://www.elsevier.com/editors/plagdetect>.

### *Autoría*

Todos los autores deben haber hecho contribuciones sustanciales para todo lo siguiente: (1) la concepción y el diseño del estudio, o la adquisición de datos, o el análisis y la interpretación de los datos, (2) el borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual importante, (3) la aprobación definitiva de la versión que se presenta.

En caso de que el autor de correspondencia de un manuscrito aceptado necesite añadir o eliminar un autor o para reestructurar los nombres de los autores al director de la revista deberá solicitarlo antes de que el manuscrito aceptado se publique en avance online y deberá aportar: (a) el motivo por el cual se incorpora o se elimina el nombre, o por el que se reestructuran los nombres de los autores, y (b) una confirmación por escrito (correo electrónico, fax, carta) de todos los autores en la que manifiesten su conformidad con la incorporación, eliminación o reestructuración. En el caso de la incorporación o eliminación de autores, se debe añadir la confirmación del autor que se incorpora o se elimina.

Una vez publicado online el artículo, los cambios de autoría deberán reflejarse mediante una fe de errores.

### *Copyright*

Una vez aceptado el artículo, se solicitará al autor de correspondencia que rellene un «acuerdo de publicación en la revista» (si desea obtener más información al respecto y acerca del copyright, consulte <http://www.elsevier.com/copyright>).

Se enviará un mensaje de correo electrónico al autor de correspondencia y se adjuntará un enlace a la versión en línea de dicho acuerdo para que el autor lo suscriba.

La revista Repertorio de Medicina y Cirugía es de acceso libre (Open Access) y sus contenidos podrán ser leídos y descargados libremente. El autor transferirá el copyright a la Sociedad y la reutilización de los contenidos estará definida por la licencia de uso CC BY-NC-ND (Creative

Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives License). Dicha licencia permite leer, imprimir y descargar el artículo, extraer y reutilizar extractos en otros artículos, así como distribuirlo en repositorios de Open Access y traducirlo para uso personal. Esta licencia no permite el uso comercial del mismo.

Si se incluyen pasajes de otros trabajos con copyright, el/los autor/es debe/n obtener la autorización por escrito de los titulares del copyright y mencionar la/s fuente/s del artículo. Elsevier dispone de formularios modelo para solicitar los permisos; consulte <http://www.elsevier.com/permissions>.

### ***Derechos de autor***

Como autor, el autor de un artículo y su institución poseen derechos para reutilizar su trabajo. Si desea obtener más información, consulte <http://www.elsevier.com/copyright>.

Se regirán por el Acuerdo de Cartagena (Decisión 351 del 17 de diciembre de 1993) y lo dispuesto en la ley 23 de 1982 y la ley 44 de 1993. Dicha exigencia aparece de manera clara en el artículo 30 de la ley 1450 de 2011, que modifica el artículo 183 de la ley de 1982 en los siguientes términos: “Los actos o contratos por los cuales se transfieren, parcial o totalmente, los derechos patrimoniales de autor o conexos deberán constar por escrito como una condición de validez”.

Cada trabajo deberá acompañarse de una carta firmada por todos los autores en las que se autorice la publicación a la revista Repertorio de Medicina y Cirugía y Ciencias de la Salud y el formato de licenciamiento de Derechos de autor firmado por los autores de su puño y letra.

Frente al tema puntual de la forma en que dichos contratos deban ser firmados, es preciso aclarar que solo serán aceptados aquellas permitidas por la legislación nacional, no obstante en el tema de firmas digitales, resulta necesario indicar que en la medida que la DNDA no pueda evidenciar ni comprobar los requisitos establecidos para dichos mecanismos de firma digital se hace necesario que la firma que se evidencie en los contratos a registrar sea manual y original, por lo tanto los autores y coautores deben firmar el formato de licenciamiento de derechos de autor de su puño y letra.

### ***Función de la fuente de financiación***

En el caso de que hayan recibido ayuda económica para la realización de la investigación y/o preparación del artículo el autor deberá describir brevemente la función del patrocinador en el diseño del estudio, en la recopilación, el análisis y la interpretación de los datos, en la redacción del informe, y en la decisión de presentar el artículo para su publicación. Si la/s fuente/s de financiación no participaron de ese modo, también debe declararlo.

### ***Consentimiento informado y datos de los pacientes***

Los estudios realizados con pacientes o voluntarios requieren la aprobación del comité ético y el consentimiento informado. Cuando un autor desee incluir datos de los casos u otra información personal, o imágenes de los pacientes y de otras personas, deberá obtener los permisos, consentimientos y cesiones apropiados. El autor deberá

conservar los consentimientos por escrito y, si la publicación lo solicita, tendrá que facilitar copias de estos o las pruebas de que se han obtenido dichos consentimientos. Si desea obtener más información, consulte la Política de la revista sobre el uso de imágenes o de información personal de pacientes u otras personas, <http://www.elsevier.com/patient-consent-policy>. A menos que tenga la autorización del paciente por escrito (o, cuando sea necesario, de su pariente más cercano), los datos personales del paciente incluidos en cualquier parte del artículo y del material complementario (incluidos videos e ilustraciones) deben eliminarse antes de enviar el trabajo.

### **Envío del artículo**

El envío del trabajo se realizará a través de la plataforma online: [www.eviser.com/eviser/REPER](http://www.eviser.com/eviser/REPER)

### **PREPARACIÓN**

#### ***Uso de programas de procesamiento de texto***

La disposición del texto del artículo debe ser lo más sencilla posible y prepararse de un modo muy similar al de los manuscritos convencionales (consulte también la guía para la publicación con Elsevier: <http://www.elsevier.com/guidepublication>). Tenga en cuenta que tendrá que enviar los archivos de figuras, tablas y gráficos de texto tanto si las figuras están insertadas en el texto como si no.

#### ***Requisitos para el envío de trabajos***

Los trabajos deben enviarse para su recepción con los siguientes requisitos formales:

- ***Carta formal firmada por todos los autores.*** Dirigida a nombre del Director de la Revista Repertorio de Medicina y Cirugía donde se explicita que el material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, nacional o extranjera. Así mismo, que los autores mencionados en el artículo han leído y aprobado éste y son plenamente responsables de la información que en él se entrega. Se entiende que cada autor puede presentar y defender ante un auditorio cada uno de los aspectos relacionados con el trabajo. Si un estudio ha implicado sujetos humanos, debe explicarse, en hoja separada, que esas personas han recibido la información completa sobre ese estudio y lo han aprobado formalmente. Si corresponde a un trabajo con animales, debe ser autorizado por el Comité de Ética de la institución correspondiente.
- ***Trabajo Original.*** Debe ser lo más breve y claro posible incluir, por orden de aparición, los siguientes apartados: 1) Información del título en español e inglés, nombre completo de los autores y sus filiaciones; 2) Resumen y palabras clave, en español e inglés; 3) Texto del cuerpo del manuscrito; 4) Agradecimientos; 5) Referencias bibliográficas; 6) Tablas, si las hay; 7) Figuras, si las hay; 8) Leyendas de figuras y tablas; 9) Listado de Revisión para el envío de manuscritos (Check list). Ver adjunto.

### **Consideraciones específicas de manuscrito**

Todos los trabajos deberán observar los siguientes requisitos:

#### **Información del artículo**

Título breve y conciso, que represente la idea descriptiva exacta de su contenido, idealmente 1 o 2 líneas.

Nombre completo de los autores, profesión y grados académicos (si procede) y lugar de trabajo.

Institución, ciudad y país donde se realizó el trabajo.

Dirección postal completa, correo electrónico, teléfono y fax del autor de correspondencia.

Indicar si recibió financiamiento para el trabajo o no.

Con el fin de preservar el anonimato del manuscrito durante todo el proceso de evaluación, a excepción del título, el resto de la información mencionada en este apartado no debe aparecer de nuevo en el resumen ni en el trabajo en extenso.

#### **Resumen en español e inglés**

Cada resumen debe tener 250 palabras como máximo y debe estar estructurado con los siguientes encabezamientos:

**Objetivo:** propósito fundamental del trabajo; **Material y Método:** diseño del estudio, criterios de valoración de las pruebas diagnósticas y si este es retrospectivo o prospectivo. Debe mencionarse el procedimiento de selección de los pacientes, los criterios de selección, inclusión y exclusión. En caso de trabajo experimental se indicará el número y tipo de animales utilizados; **Resultados:** debe remitirse a los resultados más relevantes y significativos del estudio así como su valoración estadística; **Discusión o Comentario:** señalar los principales hallazgos del estudio y comparar con lo publicado sobre el tema; **Conclusiones:** mencionar las que emanen y sustenten directamente los datos y su aplicabilidad clínica.

#### **Palabras claves (key words)**

En español e inglés, entre 3 y 6, centradas en el objetivo principal de la publicación, requeridas para su indización, en orden alfabético.

#### **Cuerpo del manuscrito**

**Introducción:** el autor debe resumir la racionalidad del estudio u observación y debe expresar claramente el propósito-objetivo del trabajo y la hipótesis planteada por el equipo de investigación.

Debe referirse a la literatura reciente y más relevante publicada en relación al tópico estudiado.

Debe ser breve y focalizado en el problema de estudio. Debe crear interés en el lector, identificar y destacar las controversias.

**Material y método:** debe ser una descripción técnica del diseño del estudio. Debe ser completa y reproducible por otros investigadores, incluyendo información necesaria acerca del diseño y describir los criterios de selección, de inclusión y exclusión y randomización en el caso adecuado. Debe expresarse la racionalidad para el diseño experimental.

Debe incluir la metodología estadística utilizada en el análisis de los resultados.

Deben describirse las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en seres humanos como en animales y si fueron revisadas y aprobadas por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio. En caso que lo solicite el Editor, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Los estudios en animales de experimentación deben acompañarse de la aprobación por el comité de ética respectivo.

Debe mantenerse la confidencialidad de los datos de los pacientes incluidos en los trabajos, identifique a los pacientes mediante números correlativos, no use sus iniciales ni los números de su RUT o de fichas clínicas de su hospital.

Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración.

**Resultados:** deben ser concisos y claros. Todos los métodos usados deben reflejarse en los resultados, de acuerdo con lo descrito con la estadística. Debe organizarse como la sección de métodos. Los números deben ser adecuados y sumar el N indicado. El texto debe ser consistente con las Tablas y Figuras, pero no debe repetirse lo que está en tablas y figuras.

**Discusión o comentario:** se enfatizarán en la discusión los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que propone a partir de ellos y no una revisión del tema en general. Se explicitarán las similitudes y diferencias y se clarificará el significado de los resultados y comparándolos con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas.

Explique con brevedad las debilidades de su trabajo, específicamente considere los posibles sesgos. Por último explique si su hipótesis fue probada o no y plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

**Conclusiones:** en caso de presentarse, deben ser acotadas y precisas y deben desprenderse claramente de los resultados obtenidos. Asimismo no debe haber teorías que no se sostengan a través de los resultados y estadística del estudio.

**Agradecimientos (opcional):** exprese su agradecimiento a aquellas personas e instituciones que hicieron contribuciones substanciales para hacer posible el trabajo. Los autores son los responsables de la mención de personas o instituciones a quienes los lectores podrían atribuir un apoyo a los resultados del trabajo y sus conclusiones. La

revista agregará en este punto cualquier agradecimiento por ayuda económica y material declarado en la página inicial del trabajo, así como la declaración de la existencia o no de un conflicto de intereses de cada uno de los autores.

**Bibliografía:** deben incluirse solo aquellas citas que consideren relevantes y hayan sido leídas por los autores. Numere las referencias en el orden en que son citadas por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante numerales arábigos al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citen dichas tablas o figuras en el texto.

La exactitud y la veracidad de las referencias bibliográficas son de la máxima importancia, y deben ser garantizadas por los autores.

### **Cómo citar**

**Artículo de revista:** apellido e inicial del nombre del o de los autores, en mayúsculas. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue «et al». Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Siga el título completo del artículo, en su idioma original. Luego, el nombre de la revista en que apareció, abreviado según el estilo usado por el Index Medicus: año de publicación, volumen de la revista:página inicial y final del artículo.

**Capítulo de libro:** autor/es del capítulo. Título del capítulo. En: Director/Coordinador/Editor literario del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. Página inicial del capítulo-página final del capítulo.

**Artículo en formato electrónico:** cita completa y a continuación fecha en que se hizo la consulta y sitio electrónico donde se obtuvo la cita.

Para otros tipos de publicaciones, atégase a los ejemplos dados en los «Requisitos Uniformes para los Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas».

### **Uso de un identificador digital de objeto**

El identificador digital de objeto (DOI) puede utilizarse para citar y enlazar documentos electrónicos. Un DOI es una cadena única de caracteres alfanuméricos que el editor asigna a un documento tras la publicación electrónica inicial. El DOI asignado nunca se modifica. Por lo tanto, es un medio perfecto para citar un documento, en concreto artículos «en prensa», porque aún no han recibido toda su información bibliográfica. Cuando se utiliza un DOI para crear enlaces a documentos en la web, se garantiza que este nunca cambiará.

### **Tablas**

Cada tabla debe ser concisa y resumir los resultados expresados.

Deben estar dactilografiadas en hojas separadas y enumeradas en forma consecutiva con números árabes en el mismo orden de aparición en el texto, donde serán citadas.

Cada columna debe tener un encabezamiento corto y abreviado indicando al pie de la tabla el significado de cada

abreviatura. No debe repetirse el material encontrado en el texto. Las columnas y filas deben estar lógicamente ordenadas. Debe usarse N, media y desviación estándar en cada tabla.

Cada tabla debe tener un título explicativo.

### **Figuras e ilustraciones**

Se admiten imágenes digitalizadas en formato JPG, TIFF o EPS de al menos 300 dpi de resolución. Deben venir en archivos independientes y con su correspondiente leyenda, que debe estar referenciada al final del texto del manuscrito.

Las Rx o imágenes de piezas anatómicas, cirugías, etc., deben llevar flechas indicativas que orienten claramente al lector de lo que se desea mostrar.

Las imágenes por sí solas no son autoexplicativas.

Si desea obtener más información, visite nuestra página de soporte para clientes en: <http://support.elsevier.com>

## **DESPUÉS DE LA ACEPTACIÓN**

### **Pruebas**

Se enviará un conjunto de pruebas de página (en archivos PDF) por correo electrónico al autor encargado de la correspondencia o se proporcionará un enlace en el mensaje de correo electrónico para que los autores se puedan descargar los archivos. Elsevier proporciona a los autores pruebas de página en PDF con posibilidad de hacer anotaciones; para ello, deberá descargarse Adobe Reader versión 9 (o superior), disponible gratis en <http://get.adobe.com/reader>. Con las pruebas se adjuntarán las instrucciones para hacer anotaciones en archivos PDF (también disponibles en línea). Los requisitos del sistema exactos se encuentran en el sitio web de Adobe: <http://www.adobe.com/products/reader/tech-specs.html>.

Si no desea utilizar la función de anotaciones en PDF, puede enumerar las correcciones (incluidas las respuestas del formulario de dudas) y enviarlas a Elsevier por correo electrónico. Enumere las correcciones indicando el número de línea. Utilice estas pruebas solamente para comprobar la composición, la edición, el acabado y la corrección del texto, de las tablas y de las figuras. En esta fase solamente se considerarán cambios significativos en el artículo que fue aceptado para su publicación con el permiso del director. Haremos todo lo posible por publicar su artículo de manera rápida y precisa. Es importante asegurarse de que todas las correcciones se nos envíen de vuelta en una comunicación: compruébelo minuciosamente antes de responder, ya que no podemos garantizar que puedan incorporarse correcciones posteriores.

### **Consultas de los autores**

Puede hacer el seguimiento de su artículo enviado en [www.evise.com/evise/REPER](http://www.evise.com/evise/REPER).

Puede hacer el seguimiento de su artículo aceptado en <http://www.elsevier.com/trackarticle>.

También le invitamos a ponerse en contacto con nuestro servicio de ayuda al usuario a través de <http://support.elsevier.com>.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Editorial

### Facultad de Citohistología: acreditación de alta calidad



### Faculty of Cytohistology: High quality accreditation



Esta es una valiosa oportunidad para hacer honor a la Facultad de Citohistología, que vive una de las mejores épocas de su historia en su larga y fructífera labor de 24 años (1993-2017), pionera en esta área tecnológica en salud, que ha construido paso a paso cada una de sus importantes realizaciones, ha diseñado planes, procedimientos y estrategias llevando de la mano la exigencia en la formación tecnológica de los estudiantes.

El devenir histórico de la Facultad encuentra su fortaleza y su eje en la producción y actualización permanente del conocimiento a través de cada uno de los momentos de su labor formativa, académica y pedagógica. Es aquí donde se inspira y se justifica su proyecto pedagógico para garantizar el enriquecimiento del pensamiento a través de todas las áreas y del entorno académico.

Estamos seguros de que este es el camino que le da identidad a nuestra Facultad para formar y preparar a los futuros egresados con herramientas y capacidades para proyectarlos exitosamente y que puedan desempeñarse con idoneidad y acierto en cualquier ámbito de su vida personal y profesional, en el contexto nacional y aún más allá del espacio colombiano.

La tradición del programa ha sido formar tecnólogos integrales reconocidos por la comunidad. Los escenarios de práctica en los 2 hospitales universitarios propios con acreditación de alta calidad en salud, aseguran que los estudiantes puedan acceder a los diferentes niveles de complejidad. La producción multimedial, la formación en investigación como proceso transversal del currículo, los desempeños y las prácticas de excelencia académica, el ejercicio docente de la más alta calidad y la fortaleza de los procesos administrativos, fueron componentes decisivos para validar los estándares y parámetros exigidos por el Ministerio de Educación Nacional a través del concepto emitido por el Consejo Nacional de Acreditación (CNA), por medio de la Resolución N.º 19145 de 2016 de septiembre de 2016, la cual otorga al programa de Tecnología en Citohistología la acreditación de alta calidad, logro de gran magnitud, impacto y trascendencia que constituye el hito más importante en la historia actual de la Facultad.

Este riguroso proceso de acreditación exige un trabajo continuo de mejora realizando sistemáticamente verificaciones y validaciones a través de los procesos de autoevaluación con estándares externos, para certificar la calidad de los planes de estudio. Los desempeños de las diferentes promociones de egresados ubican en una meritoria posición de vanguardia a la Facultad.

La Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud ha sido coherente en su quehacer académico y profesional, con lo consignado en la misión, visión y valores institucionales, componentes fundamentales para diseñar e implementar planes



de mejora continua que permitirán mantener a la Facultad a la altura de las exigencias del mundo actual.



Se recibió el reconocimiento el día 30 de noviembre del año 2016 por parte del Gobierno Nacional a través de la Dra. Yaneth Giha Tovar, Ministra de Educación Nacional. En esta ceremonia llamada la noche de los mejores se resaltaron 7 Instituciones de Educación Superior y 86 programas de 42 Instituciones de Educación Superior que se acreditaron en alta calidad durante el año 2016.

Martín H. Poveda M.  
Facultad de Citohistología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá D.C., Colombia

Correo electrónico: [mhpoveda@fucsalud.edu.co](mailto:mhpoveda@fucsalud.edu.co)  
0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.01.001>



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de revisión

# Epilepsia occipital



Eduardo Palacios<sup>a</sup>, Leonardo Bello<sup>b</sup>, Daniela Maldonado<sup>b</sup> y Fernando Martínez<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital San José, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 5 de enero de 2017

Aceptado el 12 de marzo de 2017

On-line el 20 de abril de 2017

#### Palabras clave:

Epilepsia

Lóbulo occipital

Electroencefalograma

Parcial

Focal

Epilepsia generalizada

### R E S U M E N

Se han hecho innumerables intentos para lograr una definición que incluya toda la semiología y fisiología que envuelve la epilepsia, y tratar de hacerlo ha sido una tarea que ha tomado muchos años. Aunado a ello se ha propuesto una clasificación en diferentes grupos según su inicio y desencadenamiento, como lo son focales y generalizadas. La presente revisión versará acerca de la epilepsia occipital, clasificada antes dentro de las crisis parciales, en las que se han identificado un curso y un pronóstico favorables en el transcurso del tiempo, y que tienen en común un inicio en la edad temprana. Ha sido descrito que algunos de estos trastornos pudieran tener una base genética hereditaria o bien esporádica en otros, lo cual requiere una investigación exhaustiva. Por lo anterior se hace necesaria una revisión completa acerca de la epilepsia occipital, con el fin de dar claridad conceptual, clínica y diagnóstica de este desorden, así como para hacer aportes al conocimiento de la misma en pro de mejorar la calidad de vida y el tratamiento en la práctica clínica de pacientes que se encuentren dentro del espectro de esta enfermedad.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Occipital lobe epilepsy

#### A B S T R A C T

Epilepsy and its overall semiology and physiology have been subject to Innumerable definition attempts which have taken many years of effort. Likewise, a proposal for an epilepsy classification based on onset and precipitating factors was developed dividing seizures into focal and generalized seizures. This article reviews occipital lobe epilepsy which was formerly classified in the partial seizures group characterized by a favorable course and prognosis over time and by onset during early childhood. A possible genetic hereditary origin and that they may be sporadic has been described for some of these problems and still

#### Keywords:

Epilepsy

Occipital lobe

Electroencephalogram

Partial

Focal

Generalized epilepsy

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fchazo@hotmail.com (F. Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.03.002>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

require a thorough investigation. Thus, it is necessary to conduct an extensive review on occipital lobe epilepsy for obtaining conceptual, clinical and diagnostic clarity as well as, to enhance knowledge on this illness for improving quality of life and clinical treatment in patients experiencing this spectrum of disorders.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La búsqueda y obtención de información a partir de las diferentes bases de datos que en la actualidad están a la vanguardia en temas neurológicos requiere una gran responsabilidad, siendo importante la reunión de la mayor cantidad de datos acerca de temas específicos, como es el caso de la epilepsia occipital, que a edades tempranas de la vida es muy común, mientras que en el adulto ocurre con menor frecuencia. Por tanto, siendo una entidad de la que poco se habla, pero que está dentro de la práctica clínica diaria, se hace necesario diferenciar las entidades más frecuentes, analizándolas desde la perspectiva de aquellas cuya etiología es conocida, de las que en realidad se encuentran dentro de un grupo idiopático.

Es así como en las primeras se describen lesiones estructurales específicas del sistema nervioso central. Por otro lado, las que se hallan en la clasificación de origen indeterminado se pueden dividir por edad de inicio, configurando una temprana, una tardía y por supuesto otra de edad intermedia. Históricamente, la primera descripción formal de epilepsia occipital fue realizada por Gastaut en 1982, cuando reunió una cantidad considerable de pacientes y describió en ellos una afección en la que podía encontrarse buen control de las crisis y características electroencefalográficas en todos los casos. En 1989, Panayiotopoulos describió una serie de casos con mayor amplitud en cuanto a sintomatología y semiología que el anterior investigador. Gracias a estas contribuciones, la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en 1999 la empieza a clasificar en una categoría por aparte.

## Materiales y métodos

Se llevó a cabo una revisión de diferentes bases de datos: PubMed, Lilacs, Cochrane y Ovid, de donde se obtuvieron en total 16 artículos, 3 de ellos de casos y controles, 2 de reporte de caso y 11 de revisión de tema, de los cuales se obtuvo la mayor parte de la información para el presente artículo acerca de la epilepsia occipital. No fueron usados criterios de exclusión para ninguno de ellos. De algunos se tomaron tablas e imágenes para ilustrar de manera clara y concreta algunos diagnósticos diferenciales y características propias de la epilepsia.

## Etiología

La mayoría de veces no se encuentra un sustrato etiológico específico para la producción de un foco epileptogénico más allá de la lesión propia o anomalías congénitas o

genéticas cerebrales que pueden explicar las crisis<sup>1</sup>. Estudios de cohorte en centros de referencia han sugerido que de las epilepsias parciales al menos el 25% son estructurales, el 18% de etiología indeterminada y el 0,1% de origen genético<sup>2</sup>. Dentro de las etiologías más comunes se encuentran los tumores, las malformaciones vasculares, las congénitas y las alteraciones asociadas con una lesión antigua. En algunos países se ha determinado la neurocisticercosis como causa importante de crisis epilépticas. Con el antecedente de lesión es muy probable que no sea efectivo el tratamiento establecido, es decir, que la etiología estaría relacionada en forma directa con el control de las crisis<sup>2-4</sup>.

## Cuadro clínico de las epilepsias occipitales

Cabe mencionar el cuadro clínico general en la presentación de la epilepsia occipital. Entre las características importantes están las crisis que por lo regular ocurren en estado de vigilia, y cuando son diurnas van asociadas con sintomatología visual, como escotomas, amaurosis, fosfenos o alteraciones en un hemisferio o en todo el campo visual. Se acompañan de cefalea de inicio súbito en el periodo postictal, de características migrañosas e incluso podría presentar vómito<sup>5</sup>. También hay supravversión de la mirada, hipertonia generalizada y cianosis (tabla 1). Toda la sintomatología por lo regular no tiene una duración mayor de un minuto<sup>5,6</sup>.

Este tipo se encuentra dentro de las epilepsias focales de la infancia; es más frecuente en edad preescolar, teniendo su pico de inicio a los 2 años. En una serie de 74 casos, Caraballo<sup>1</sup> describe un antecedente familiar importante, obteniendo un 30% de asociación entre las características del evento, dentro

**Tabla 1 – Características clínicas de la epilepsia occipital**

Características clínicas de la epilepsia occipital
Vómito ictal
Desviación tónica oculocefálica
Episodios migrañosos
Crisis visuales
Crisis secundariamente generalizadas
Crisis parciales clónicas
Ausencias típicas
Anartria y crisis motoras hemifaciales
Crisis en vigilia
Crisis durante el sueño
Crisis prolongadas
Status

Fuente: tomado de Caraballo et al.<sup>1</sup>.

**Tabla 2 – Tipos de epilepsias occipitales**

Epilepsias occipitales
<b>Idiopáticas</b>
No están relacionadas con anomalías cerebrales estructurales:
Epilepsia occipital benigna temprana (Panayiotopoulos).
Epilepsia occipital benigna tardía (Gastaut)
Epilepsia occipital fotosensitiva
Epilepsia parcial benigna atípica de la infancia o pseudo Lennox-Gastaut
Epilepsia rolándica
<b>Sintomáticas</b>
Asociadas con malformaciones del desarrollo cortical:
Displasia cortical occipital
Heterotopia periventricular occipital
Polimicrogiria
Epilepsias mioclónicas progresivas
Enfermedades mitocondriales

Fuente: tomado de Carrizosa Moog y Castaño Parra<sup>2</sup>.

de las cuales se encontraban agitación, versión cefálica y ocular, además de compromiso del estado de conciencia, vómito ictal, sialorrea, palidez y diaforesis, teniendo como explicación un foco convulsivo debajo de la cisura calcarina con propagación a estructuras límbicas (tabla 2)<sup>5,7</sup>.

Panayiotopoulos, un eminente neurólogo y neurofisiólogo nacido en Tinos en 1938, escogió, de una muestra de 900 pacientes, 24 niños con la particularidad que 21 de ellos eran varones y solo 3 tenían epilepsias sintomáticas<sup>2</sup>. En la mitad de los casos los ataques duraban > 1h. Los EEG de los 21 casos analizados revelaron grandes variaciones, con una distribución de la siguiente manera: 12 tenían presencia de paroxismos occipitales, descargas aisladas u ondas agudas extraoccipitales, 2 con actividad central, 2 en línea media, uno frontal, a uno se le documentaron descargas generalizadas y 3 tenían EEG normal. Así, la atención fue centrada en la parte gruesa del grupo en la cual había espigas occipitales, las cuales se clasificaron como epilepsias benignas de la infancia<sup>7-9</sup>.

De esta manera, Panayiotopoulos estableció unos criterios entre los que mencionaba los episodios con las características ya descritas, edad de inicio a los 2 años, neurodesarrollo sin alteraciones, ninguna anomalía en las neuroimágenes y EEG con un periodo postictal donde se revela un foco de región occipital alternante con frontal y temporal, indicando una migración en el foco epileptogénico, que tiene varias teorías como la migración por maduración del sistema nervioso y la fisiopatología compartida con la crisis rolándica, e indicando como característica desencadenante la supresión de la visión central<sup>7,8</sup>.

Es indudable que el vómito ictal debe ser criterio mayor para el diagnóstico, puesto que el cuadro lo incluyó siempre como síntoma cardinal con la desviación oculocefálica y en el 40% de los casos hubo presencia de convulsiones febriles (tabla 3)<sup>8,10</sup>.

### Electroencefalograma en epilepsia occipital benigna temprana

Este tipo de epilepsia tiene su inicio entre los 6 y 8 años, con un antecedente familiar importante hasta en el 40%; la mayoría

**Tabla 3 – Comparación entre epilepsias tipo Panayiotopoulos y tipo Gastaut**

Epilepsia occipital tipo Panayiotopoulos	Epilepsia occipital tipo Gastaut
Crisis prolongadas (de 5-30 min a horas)	Crisis cortas (segundos a menos de 1-3 min)
De preferencias nocturnas	Diurnas
Poco numerosas (1-5 en toda la vida)	Frecuentes (a menudo diarias)
Ocurren en un intervalo corto (un año)	Se presentan durante 2-3 o más años
Muy buen pronóstico	Pronóstico reservado
Desviación ocular	Desviación ocular
No alucinaciones visuales (o muy raras)	Alucinaciones visuales
EEG crítico: actividad lenta rítmica, monomorfa, mezclada con puntas de inicio posterior	EEG crítico: actividad rápida occipital

Fuente: tomado de Palencia-Luaces<sup>3</sup>.

de veces se encuentra amaurosis o discromatopsias, además de ilusiones ópticas, con una duración < 3 min<sup>12</sup>. El síntoma postictal más frecuente es la cefalea. En el EEG se aprecian puntas de onda, pero solo con los párpados cerrados (fig. 1)<sup>2</sup>.

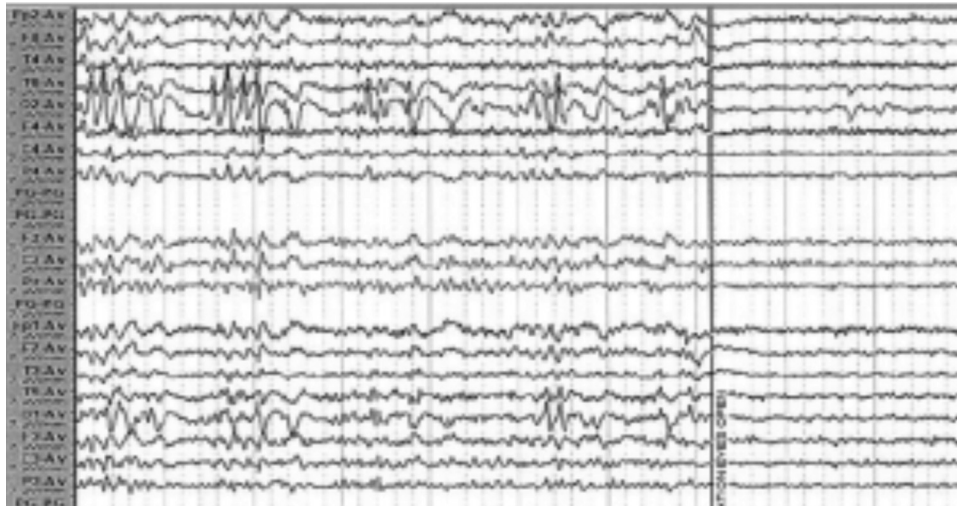
Entre el 30 y el 40% cursan con cefalea poscrisis, lo cual implica hacer el diagnóstico diferencial con migraña basilar y migraña con aura<sup>7</sup>. Se encuentra descrito en la literatura un patrón autosómico dominante con penetrancia variable y hasta el 26% de los familiares pueden presentar anomalías en el EEG<sup>8,11,12</sup>.

Se podría mencionar además la epilepsia infantil con punta occipital inducida o epilepsia occipital idiopática fotosensitiva<sup>5</sup>. Aunque con frecuencia se resta importancia clínica a los estímulos externos, en algunos pacientes con epilepsia de base se puede comprobar esta afección, que por lo regular se inicia desde los 5 años hasta la adolescencia temprana. Las crisis pueden ser facilitadas por estímulos luminosos y cursan con crisis asociadas con discromatopsias, desviación de la mirada, vómito y cefalea<sup>13</sup>. Como último grupo se encuentra la epilepsia parcial benigna atípica de la infancia o síndrome pseudo Lennox-Gastaut, que tiene una edad de inicio entre los 2 y 6 años, cursa con crisis de ausencia, además de crisis rolándicas, asociado con alteración cognitiva<sup>6,14</sup>.

Aicardi y Newton en 1987 estudiaron 21 pacientes con paroxismos occipitales reactivos a la apertura palpebral (7 casos con un curso benigno y 3 tuvieron epilepsia), de los cuales 6 presentaron alteración cognitiva grave<sup>8,15,16</sup>.

### Epilepsia occipital de presentación tardía

Loiseau<sup>17</sup> en 1992 analizó 108 pacientes con convulsiones en la adolescencia, con un rango de edad entre los 13 y 18 años y predominio del género masculino. La define como una afección transitoria caracterizada por crisis motoras parciales simples, a menudo con generalización secundaria, únicas o múltiples, con predominancia en la vigilia y de curso benigno<sup>9</sup>.



**Figura 1 – Espigas en región occipital y a la derecha, la supresión de las mismas con la mirada.**  
Fuente: tomado de Carrizosa Moog y Castaño Parra<sup>2</sup>.

En exámenes como el EEG reporta normalidad y tampoco existen antecedentes familiares importantes de epilepsia. En un artículo del *Acta de Neurocirugía*, Nanying describe un estudio con 125 pacientes de entre 10 y 18 años y seguimiento a 7 años, con predominancia de crisis focales motoras, con clonías o versión cefálica, siendo excepcional la aparición después de los 12 años. El espectro de síntomas es muy parecido a los descritos antes en las epilepsias en niños, es decir, auras o alucinaciones visuales, amaurosis, supravversión de la mirada, además de sensación de movimiento de los ojos y del párpado. En todos se desencadenó migraña de intensidad moderada<sup>10</sup>.

En el EEG se ven complejos punta-onda o elementos agudos amplios que continúan rítmicos a regiones temporales posteriores, hallazgos que se ven más cuando el paciente tiene los párpados cerrados. Las descargas occipitales pueden ser propagadas a la región temporal<sup>14</sup>. La dificultad para hacer el diagnóstico de epilepsia occipital en un adulto no radica entonces en la etiología, ni en la diferenciación de síntomas y es probable que tampoco en la edad de aparición —aunque esporádicamente aparece en adultos—, sino que sería en estos casos la propagación a otras zonas, lo cual podría dar sintomatología complementaria que distorsiona el diagnóstico principal. Por ejemplo, las crisis son de características parciales complejas<sup>9,18</sup>.

### **Epilepsia de la infancia con puntas centrotemporales (epilepsia rolándica)**

Fue descrita en 1952 por primera vez y está incluida dentro de las epilepsias idiopáticas. La ILAE la define como un síndrome de crisis parciales, simples, motoras, de localización hemifacial y que puede estar asociado con síntomas

somatosensoriales, con tendencia a las crisis tónico-clónicas generalizadas.

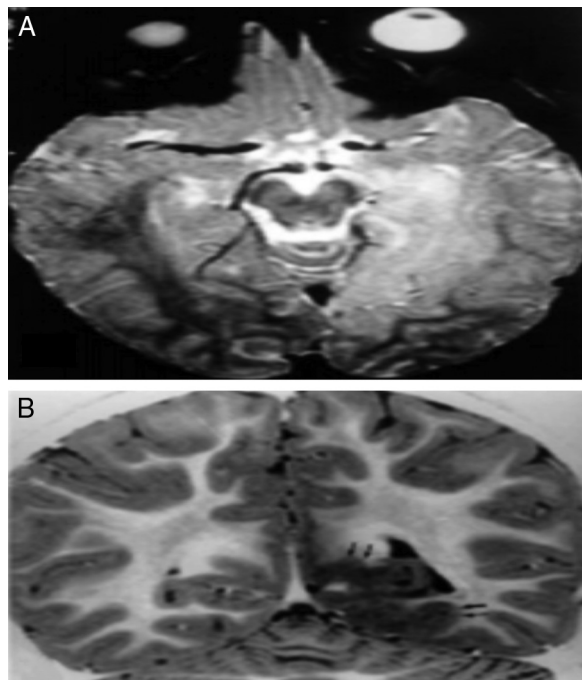
Su incidencia se encuentra alrededor de 5 a 20 casos por cada 100.000 menores de 15 años<sup>7</sup>.

Para hablar un poco de cifras cabe mencionar que hasta en el 50% de los niños que se ven afectados por este trastorno existen antecedentes de crisis febriles; aunado a esto, las alteraciones funcionales de la maduración de la corteza junto con factores externos de la maduración contribuirían a la conversión sintomática, designándolo susceptibilidad a presentar epilepsia benigna<sup>11,12,18</sup>.

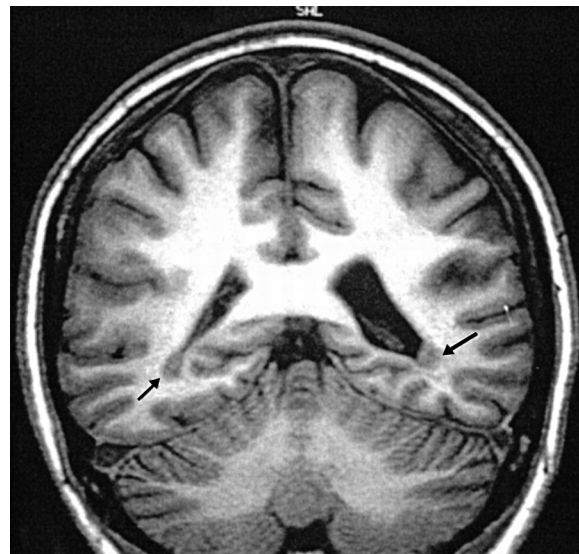
Las crisis suelen ser parciales, ocurren casi siempre durante el sueño, aunque también pueden presentarse despiertos, es frecuente la desviación de la mirada hacia un lado, con tendencia a la evolución a hemiconvulsiones de cara y extremidades, terminando en crisis tónico-clónicas generalizadas<sup>4</sup>. Genéticamente puede presumirse un patrón autosómico dominante con una penetrancia variable, gracias a estudios en gemelos monocigotos con descargas rolándicas<sup>5</sup>. La teoría genética ha sido comprobada como con una alteración en la región 15q14, la misma afectada en la epilepsia mioclónica juvenil (tabla 3)<sup>6,7</sup>.

El hallazgo del paroxismo rolándico en el EEG es fundamental para establecer el diagnóstico, aunque su localización es variable. En estudios imagenológicos como TAC y RM no suelen verse alteraciones, aunque se han descrito algunas que tienen que ver con entidades como la macrogiria opercular, la displasia cortical, las lesiones postraumáticas y las asimetrías con alteraciones de sustancia blanca<sup>19</sup>.

Las descargas paroxísticas antes descritas pueden manifestarse en la clínica de muchas maneras, ya sea como fenómenos visuales ictales o crisis de semiología diferente, aunque también pueden ocurrir de manera asintomática con tendencia a la desaparición con la edad, lo que no configura un espectro de lesión estructural<sup>19</sup>.



**Figura 2 – Displasia cortical occipital.** A) IRM con extensa lesión temporo-occipito-basal hiperintensa en T2. B) Serie de inversión recuperación con engrosamiento de la sustancia gris y borramiento de la unión córtico-subcortica. Fuente: tomado de Taylor et al.<sup>9</sup>.



**Figura 3 – Heterotopia periventricular occipital.** T 1: imagen coronal demostrando heterotopia periventricular bioccipital (flechas). Fuente: tomado de Taylor et al.<sup>9</sup>.

## Epilepsias occipitales sintomáticas

### Malformaciones del desarrollo cortical

#### Displasia cortical occipital

De inicio temprano, manifestado con episodios de epilepsia que no cede al manejo con medicamentos. En la resonancia los hallazgos van desde mala delineación de la corteza hasta engrosamiento focal. Solo hay respuesta al manejo quirúrgico (fig. 2)<sup>4</sup>.

#### Heterotopia periventricular occipital

Es una ubicación errada de la sustancia gris dentro del parénquima cerebral. Se ha observado una asociación con el gen de la filamin-1 y puede iniciarse desde los 20 años. En las imágenes se pueden ver lesiones isointensas a la sustancia gris, de bordes circunscritos, aunque la zona epileptogénica es más grande que la de isointensidad (fig. 3)<sup>4</sup>.

#### Heterotopia subcortical en banda

Se asocia con anomalías en el cromosoma 17; las imágenes muestran el signo de doble corteza donde se aprecia una banda de sustancia gris paralela a la corteza<sup>8</sup>.

#### Polimicrogiria

En este tipo de epilepsia existe un exceso de surcos en la corteza cerebral, dando como resultado giros pequeños. La causa es la alteración en la organización cortical posmigratoria y puede aparecer entre los 10 y 20 años<sup>8</sup>.

### Enfermedades mitocondriales

Se caracterizan por alteraciones primarias del metabolismo oxidativo con compromiso sistémico, como sucede en la llamada enfermedad Melas (miopatía mitocondrial encefalopática, acidosis láctica y episodios tipo ictus). Cursan con episodios de vómito, migraña y convulsiones<sup>8</sup>.

## Conclusión

Con esta revisión se aprecia el espectro de la epilepsia occipital, evidenciando algunos diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica cuando se sospecha una entidad de este tipo. Se destacan varios puntos: en cuanto a la edad de inicio, por lo general ocurre en edades tempranas de la vida y su pronóstico es bueno porque tiende a resolverse en el mismo periodo de tiempo en el que se presenta. La base genética se encuentra aún en investigación, pero se ha podido vislumbrar que hay una clara asociación con algunas lesiones genéticas como la epilepsia juvenil. En general es una enfermedad tratable con gran variedad de arsenal terapéutico, por la edad en la que se presenta, aunque con algunas excepciones en las que existen daños estructurales, pues es bien sabido que el tejido cerebral no posee la misma capacidad de regenerar células y no dejar secuelas como sucede en otros tejidos. Es indudable que una buena historia clínica y una anamnesis detallada, en donde se relacionen cronológicamente el inicio y la duración de los síntomas, constituyen la base para establecer un diagnóstico preciso, brindar un tratamiento eficaz y sobre todo mejorar la calidad de vida.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Caraballo R, Cersosimo R, Medina C, Tenenbaum S, Fejerman N. Epilepsias occipitales idiopáticas. *Arch Arg Pediatr*. 1998;96:169-76.
2. Carrizosa Moog J, Castaño Parra A. ¿Migraña o epilepsia? Cómo identificar y diferenciar las epilepsias occipitales. *Iatreia*. 2005;18:209-17.
3. Palencia-Luaces R. Epilepsias parciales benignas de la infancia. *Rev Neurol*. 2001;33:1167-79.
4. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30:389-99.
5. Singer HS, Kossoff EH, Hartman AL, Crawford TO, editores. *Treatment of pediatric neurologic disorders*. New York: Taylor & Francis Group; 2005.
6. Nariño D. Guía Neurológica 6. Estado de mal epiléptico. Colombia: Asociación Colombiana de Neurología; 2004. p. 169-80.
7. Pérez-Villena A, López-Marín L, Cantarín-Extremera V, León-González M, Fournier-Del Castillo C, Ruiz-Falcó ML. Síndrome de Panayiotopoulos: dificultades académicas y alteraciones comportamentales. *Rev Neurol*. 2011;52:705-12.
8. Yang PF, Jia YZ, Lin Q, Mei Z, Chen ZQ, Zheng ZY, et al. Intractable occipital lobe epilepsy: Clinical characteristics, surgical treatment, and a systematic review of the literature. *Acta Neurochir (Wein)*. 2015;157:63-75.
9. Taylor I, Scheffer IE, Berkovic SF. Occipital epilepsies: Identification of specific and newly recognized syndromes. *Brain*. 2003;126:753-69.
10. Asociación Colombiana de Neurología. Consenso colombiano de epilepsia 2006. *Acta Neurol Colomb*. 2006;22 Supl. 1:365-402.
11. Fejerman N. Epilepsias focales benignas en la infancia, niñez y adolescencia. *Rev Neurol*. 2002;34:7-18.
12. Wyllie E, Moosa AN. Occipito-frontal sharp waves — an under-recognized EEG pattern in self-limited idiopathic childhood focal epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/WNP.0000000000000345>.
13. Marchi A, Bonini F, Lagarde S, McGonigal A, Gavaret M, Scavarda D, et al. Occipital and occipital plus epilepsies: A study of involved epileptogenic networks through SEEG quantification. *Epilepsy Behav*. 2016;62:104-14.
14. Pal DK, Ferrie C, Addis L, Akiyama T, Capovilla G, Caraballo R, et al. Idiopathic focal epilepsies: the “lost tribe”. *Epileptic disorders: international epilepsy journal with videotape*. 2016;18:252-88.
15. Aksoy A, Haliloglu G, Yalnizoglu D, Turanli G. Childhood epilepsy with occipital paroxysm: Classification, atypical evolution and long-term prognosis in 35 patients. *Turk J Pediatr*. 2015;57:439-52.
16. Verrotti A, Laino D, Rinaldi VE, Suppiej A, Giordano L, Toldo I, et al. Clinical dissection of childhood occipital epilepsy of Gastaut and prognostic implication. *Eur J Neurol*. 2016;23:241-6.
17. Loiseau P. Crises épileptiques survenant au réveil et épilepsie du réveil. *Sud Méd Chirurgical*. 1964;99:11492-502.
18. Ballesteros García S, Otero Martínez B, Lagunilla Herrero L, Fernández Zurita C, Pérez Méndez C, Solís Sánchez G. Epilepsia occipital idiopática de la infancia. *An Esp Pediatr*. 2001;54:340-5.
19. Anderman F. Clinical features of migraine-epilepsy syndromes. En: Anderman F, Lugaesi E, editores. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworths; 1987. p. 3-30.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de investigación

# Protocolo para el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño en adultos. Recomendaciones actuales



Luisa Andrea Hernandez Marin\* y Jorge Luis Herrera

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 28 de noviembre de 2016

Aceptado el 3 de abril de 2017

On-line el 3 de mayo de 2017

#### Palabras clave:

Síndromes de la apnea del sueño

Apnea del sueño obstructiva

Presión de las vías aéreas positiva continua

Polisomnografía

Guías de práctica clínica

### R E S U M E N

El síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) consiste en episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño secundarios a alteraciones de tipo anatómico y/o funcional. Compromete la calidad de vida de quienes lo padecen y acarrea importantes complicaciones que pueden afectar a múltiples sistemas e incluso causar la muerte.

**Objetivos:** Establecer un protocolo que reúna recomendaciones para la atención, diagnóstico y tratamiento del SAHOS, basado en guías de práctica clínica (GPC) evaluadas mediante AGREE II.

**Metodología:** Se revisaron guías de práctica clínica de SAHOS en adultos, en inglés y en español, publicadas entre 2000 y 2016, valoradas con el instrumento AGREE II.

**Resultados:** Se encontraron 65 documentos; al escoger los que cumplían los requisitos establecidos, se obtuvieron 8 GPC evaluadas con el instrumento AGREE II; 7 mostraron tener rigor e independencia >60%, que fue el criterio de elección para la obtención de las recomendaciones.

**Conclusiones:** La principal herramienta diagnóstica del SAHOS es el polisomnograma. El tratamiento de elección es el CPAP, pues genera un impacto en la reducción de las apneas y en la mejoría clínica del paciente, con pocos efectos colaterales. La cirugía tiene indicaciones específicas y rara vez se propone como manejo aislado.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lahernandez@fucsalud.edu.co (L.A. Hernandez Marin).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.04.001>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Protocol for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults: Current recommendations

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Sleep apnea syndromes  
Obstructive sleep apnea  
Continuous positive airway pressure  
Polysomnography  
Clinical guidelines

Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) refers to repetitive episodes of upper airway collapse during sleep, secondary to anatomical and/or functional alterations. It affects patients' quality of life and cause important complications that may involve multiple systems and may even cause death.

**Objectives:** To establish a protocol including recommendations for diagnosis, treatment and care of OSAHS patients based on clinical practice guidelines (CPGs) appraised according to the AGREE II instrument.

**Methodology:** A review of the clinical practice guidelines on OSAHS in adults published in English and Spanish between 2000 and 2016 based on the AGREE II appraisal tool.

**Results:** A total of 65 CPGs were identified, we selected the guidelines meeting the established requisites obtaining 8 guidelines developed using the AGREE II instrument; of these, 7 showed rigor of development and independence domain scores of >60%, which was the selection criteria for the formulation of recommendations.

**Conclusions:** Polysomnography is the main diagnostic tool for OSAHS. Continuous positive airway pressure (CPAP) therapy is the preferred treatment of choice for it generates impact on reducing apnea episodes and improving clinical outcomes in patients causing few undesirable effects. Surgical procedures have specific indications and are rarely proposed as a sole treatment.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El síndrome de apnea hipopnea obstructiva de sueño (SAHOS) hace referencia a la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior. Es una condición que compromete de manera importante la calidad de vida de quienes la padecen, pues puede generar alteraciones como somnolencia diurna, cansancio e insomnio, que a menudo se relacionan con alteración del estado de ánimo, cambios en el comportamiento y disminución en la capacidad de atender y concentrarse. Dichas alteraciones por lo general traen consigo problemas en las relaciones sociales, bajo rendimiento académico, pobre desempeño laboral y riesgo aumentado de accidentes. Además, puede causar alteraciones de tipo psiquiátrico, neurológico, pulmonar y cardiovascular, entre otras, que incluso llevan a la muerte<sup>1-3</sup>.

Aunque en Colombia no se conoce con exactitud la prevalencia de esta enfermedad, datos obtenidos en un metaanálisis publicado en *Sleep Medicine Reviews* de 2016 señalan que en la población adulta general se encuentra entre el 6 y el 17%. Esta aumenta con la edad y es mayor en hombres obesos y mujeres posmenopáusicas<sup>4,5</sup>.

El SAHOS ha venido mostrando un crecimiento importante en los últimos años a nivel mundial, e incluso se ha convertido en un importante problema de salud pública en los países industrializados, pues genera altos costos en salud debido a su asociación con alteraciones que son prioritarias a nivel global (hipertensión arterial, diabetes mellitus y depresión)<sup>4,5</sup>.

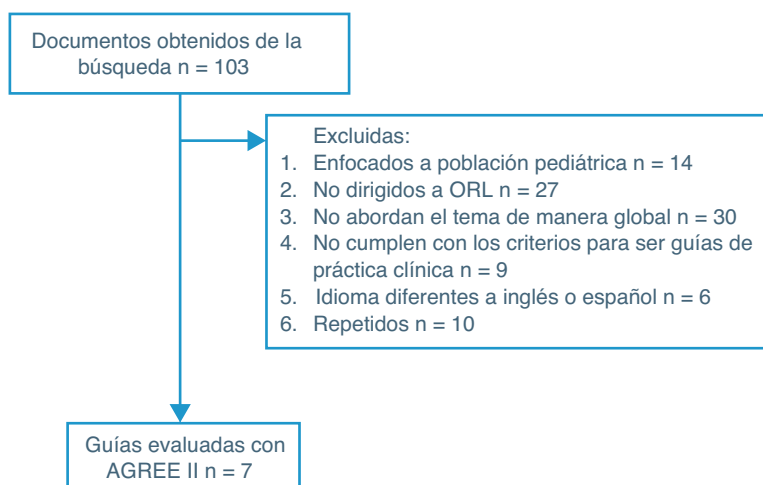
En la práctica clínica nos enfrentamos cada vez con mayor frecuencia a pacientes con sospecha o diagnóstico de SAHOS,

por lo cual surge la necesidad de realizar una revisión crítica de las guías de práctica clínica existentes en la actualidad. Producto de este trabajo y con el fin de facilitar al médico la toma de decisiones, se desarrolló un compendio de recomendaciones basadas en la evidencia para la atención, diagnóstico y tratamiento de la creciente población de pacientes con SAHOS.

## Metodología

La búsqueda se realizó en recopiladores de guías: CPG *infobase*, *Guideline International Network (G-I-N)*, *National Guideline Clearinghouse*, *German Agency for Quality in Medicine* y *National Library of Guidelines*; en organismos desarrolladores de guías de práctica clínica (GPC): *National Institute for Clinical Excellence (NICE)* y *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*, y en centros de GPC nacionales o iberoamericanas: Guía Salud, Redsalud y Genetec. Se complementó con LILACS, SciELO, Cochrane, Clinical Key y Pubmed.

Se incluyeron guías de práctica clínica de SAHOS en adultos con recomendaciones generales para su evaluación, diagnóstico y tratamiento, las actualizaciones de las mismas, así como artículos de revisión y metaanálisis en inglés y en español publicados entre 2000 y 2016. Se emplearon términos clave en español, como: síndromes de la apnea del sueño, apnea del sueño obstructiva, presión de las vías aéreas positiva continua, polisomnografía y guías de práctica clínica, con sus respectivos términos en inglés (*sleep apnea syndromes*, *obstructive sleep apnea*, *continuous positive airway pressure*, *polysomnography* y *practice guidelines*). Se excluyeron las guías que estaban enfocadas en población pediátrica, pues los parámetros de



**Figura 1 – Resultados de la búsqueda y selección de las GPC.**

evaluación y manejo pueden diferir de manera importante de los adultos, por lo que se considera que este tema amerita un documento exclusivo para este fin.

Tampoco se tuvieron en cuenta las guías orientadas solo a otras especialidades (anestesiología, psiquiatría, neurología, neumología, odontología, etc.), que no abordaran el tema de manera global, sino que se enfocaran en un solo aspecto del mismo, que no cumplieran con criterios para ser GPC y que no estuvieran en inglés o en español (fig. 1).

Después se realizó una evaluación de la calidad de las guías, hecha por dos investigadores de manera independiente, utilizando como pauta el AGREE II<sup>6</sup>. Este instrumento está diseñado teniendo en cuenta, principalmente, el rigor metodológico y la transparencia con que son elaboradas. Consta de 6 dominios: alcance y objetivos, con 3 ítems; participación de los implicados, con 4 ítems; rigor en la elaboración, con 7 ítems; claridad en la presentación, con 3 ítems; aplicabilidad, con 4 ítems, e independencia editorial, con 2 ítems, para un total de 23 ítems. Cada uno de los ítems se califica usando una escala de puntuación que va de 1 (muy en desacuerdo) hasta 7 (muy de acuerdo), asignando el valor que corresponda, según el grado de cumplimiento y calidad de la información. El instrumento ofrece información sobre dónde buscar dicha información y cómo puntuar cada uno de los elementos valorados en las guías<sup>6</sup>.

Una vez evaluadas todas las guías, se recopiló la información en una tabla Excel para calcular el porcentaje de

cumplimiento de los dominios. Se consideraron GPC de alta calidad las que mostraron una cifra > 60% en los dominios de rigor en la elaboración y de independencia editorial (tabla 1). Por último, entre las GPC que pasaron el proceso de selección y teniendo en cuenta la calidad de la evidencia y el grado de recomendación, se eligieron las recomendaciones más relevantes para el desarrollo de este protocolo.

## Resultados

Con la búsqueda realizada se obtuvieron 103 documentos, que se fueron depurando hasta llegar a 7 GPC que cumplieran con los requisitos mencionados. Después de la evaluación con el instrumento AGREE, se encontró que la guía *Consensus & Evidence-based INOSA Guidelines 2014 (first edition)*, de la *Indian Journal of Medical Research*, no logró superar el punto de corte (> 60%) en los dominios de rigor en la elaboración y de independencia editorial para ser tenida en cuenta para la obtención de las recomendaciones (fig. 1)<sup>3</sup>.

Las 6 guías restantes: *Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults* (EE.UU.), *Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults* (Reino Unido), *Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño en el Adulto en los Tres Niveles de Atención* (México), *Guías Clínicas Síndrome de Apnea/Hipoapnea*

**Tabla 1 – Resultados de AGREE II en porcentaje de cumplimiento de dominio**

Guía	Alcance y objetivo	Participación de los implicados	Rigor en la elaboración	Claridad de presentación	Aplicabilidad	Independencia editorial	¿Rigor e independencia superan el 60%?
EE.UU. ( <i>American Academy</i> ) <sup>7</sup>	63,9%	55,6%	60,4%	77,8%	41,7%	91,7%	Sí
India <sup>3</sup>	38,9%	38,9%	37,5%	77,8%	43,8%	62,5%	No
Reino Unido <sup>8</sup>	86,1%	75,0%	83,3%	94,4%	89,6%	95,8%	Sí
México <sup>9</sup>	94,4%	80,6%	86,5%	100,0%	77,1%	91,7%	Sí
Colombia (Rosario) <sup>10</sup>	94,4%	83,3%	81,3%	100,0%	70,8%	95,8%	Sí
EE.UU. ( <i>American College</i> ) <sup>11</sup>	91,7%	69,4%	83,3%	100,0%	37,5%	100,0%	Sí
Canadá <sup>12</sup>	97,2%	97,2%	80,2%	100,0%	87,5%	91,7%	Sí

Obstruktiva de sueño (Colombia), *Management of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians (EE. UU.) y Canadian Thoracic Society 2011 Guideline Update: Diagnosis and Treatment of Sleep Disordered Breathing* (Canadá) superaron el porcentaje requerido, por lo cual sus recomendaciones fueron utilizadas en la elaboración de este protocolo (tabla 1)<sup>7-12</sup>.

Dado que las guías aptas para la obtención de la información no tenían los mismos parámetros para la evaluación del nivel de evidencia y el grado de recomendación, fue necesario especificar cómo estaban graduadas las escalas para cada una de las guías<sup>13</sup>. A continuación se presentan las principales recomendaciones de diagnóstico y tratamiento que surgieron con el desarrollo de este trabajo y que se ofrecen como guía para el manejo de los pacientes con sospecha o diagnóstico de SAHOS.

## Recomendaciones

### Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para SAHOS se basan en signos clínicos y síntomas determinados durante una evaluación integral del sueño, que comprende la anamnesis orientada al mismo, el examen físico y los hallazgos identificados por pruebas del sueño (estándar [AASM])<sup>7</sup>.

#### Anamnesis

El conocimiento de los principales factores de riesgo para SAHOS es parte fundamental del proceso de evaluación. Entre los pacientes con alto de riesgo en los que se debe descartar SAHOS se encuentran: personas con obesidad (índice de masa corporal [IMC]  $\geq 30$ ), que es el factor de riesgo más significativo para desarrollar esta condición; pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular, hipertensión arterial refractaria a tratamiento, arritmias cardíacas nocturnas, diabetes mellitus tipo 2, antecedente de eventos cerebrales cardiovasculares, o con hipertensión pulmonar. También se debe descartar esta condición cuando se programa cirugía bariátrica en conductores de vehículos, pilotos y personal que maneje maquinaria pesada (consenso/estándar [AASM])<sup>7,9</sup>.

A las mujeres obesas en edad fértil también se valora la presencia de síntomas que indiquen SAHOS, pues en caso de quedar en embarazo tienen doble riesgo de presentar preeclampsia y diabetes gestacional (recomendación grado A [NICE])<sup>9</sup>.

Es fundamental indagar sobre los síntomas frecuentes que se asocian con esta afección tanto al paciente como a su compañero de habitación, ya que algunos ocurren durante el sueño y pueden no ser detectados por el paciente. Durante una consulta de rutina se interroga por ronquido y somnolencia diurna, y se constata la presencia de obesidad, retrognatia e hipertensión (consenso [AASM])<sup>9</sup>.

En una evaluación exhaustiva del estudio del sueño se debe investigar la presencia de síntomas nocturnos como ronquido, apneas presenciadas, episodios de ahogo, movimientos anormales, diaforesis, despertares frecuentes, nicturia (adultos), enuresis (niños), pesadillas, sueño agitado, insomnio y síntomas de reflujo gastroesofágico, así como de síntomas diurnos

tales como excesiva somnolencia diurna, sensación de sueño no reparador, cansancio crónico, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, dificultades de concentración, pérdida de la memoria, disminución de la libido, irritabilidad y depresión (consenso/opción [AASM])<sup>1,7,9,14</sup>.

En la somnolencia diurna se debe indagar muy detenidamente por las implicaciones que tiene en la calidad de vida y el riesgo que puede representar. La escala de somnolencia de Epworth es un método de evaluación validado en el que se da una calificación de 0 a 3, según el grado de somnolencia, en 8 diferentes situaciones cotidianas. Todos los pacientes en quienes se sospecha SAHOS deben completar este cuestionario para valorar el grado de somnolencia pretratamiento. El resultado se considera sugestivo cuando es  $\geq 10$  y anormal si es  $\geq 12$  (recomendación grado B [NICE]/grado C [SIGN])<sup>8,9</sup>.

### Examen físico

La exploración física adecuada comprende una serie de acciones encaminadas a detectar alteraciones estructurales que puedan estar contribuyendo a la aparición de los síntomas. Debe incluir los sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico.

Las características a evaluar que pueden sugerir la presencia de SAHOS incluyen circunferencia cervical aumentada ( $>40$  en mujeres y  $>43$  en hombres), IMC ( $\geq 30$ ), Mallampati modificado 3 o 4, retrognatia, estrechamiento lateral periamigdalino, macroglosia, hipertrofia amigdalina, úvula hipertrófica y/o elongada, paladar ojival, overjet y alteraciones nasales (pólipos, desviación, anomalías valvulares o hipertrofia de cornetes) (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

Basándose en la historia clínica y en el examen físico se puede estratificar el riesgo de SAHOS. No se recomiendan modelos clínicos para establecer la severidad del SAHOS (opción [AASM]); por tanto, en quienes se considere un alto riesgo de padecer esta condición se debe confirmar pronto el diagnóstico y la severidad con pruebas objetivas, para poder establecer un manejo oportuno<sup>7</sup>.

### Paraclínicos

El diagnóstico de SAHOS debe hacerse mediante alguno de los dos métodos existentes aceptados (estándar [AASM]), como son el polisomnograma (PSG) hecho en laboratorio y las pruebas caseras con monitores portátiles (MP). El PSG se indica de rutina para los trastornos respiratorios del sueño, ya que es considerada el *gold standard*. Los MP pueden usarse para el diagnóstico cuando se implementan como parte de una evaluación exhaustiva en pacientes con una alta probabilidad pretest de presentar SAHOS moderado a severo y cuando no exista fácil acceso al PSG (recomendación grado A [Oxford]/estándar [AASM])<sup>7,10</sup>. En aquellos con comorbilidades o factores de riesgo para SAHOS su uso es limitado y en lo posible debe hacerse en el laboratorio<sup>12</sup>.

Se considera que existe SAHOS cuando el índice de apnea hipopnea (IAH) es  $\geq 15$ , aun en pacientes asintomáticos, o cuando es  $\geq 5$  cuando presenta síntomas que no pueden explicarse por otra condición. La severidad del SAHOS también se define según el IAH: leve IAH 5 a 15; moderado  $>15$  a 30, y severo  $>30$  (consenso [AASM])<sup>7,9</sup>.

En lo posible, se debe registrar la capnografía durante la toma del PSG, en especial si el individuo valorado presenta obesidad mórbida ( $IMC \geq 40$ ) (opción [AASM])<sup>7</sup>.

Antes de llevar a cirugía de la vía aérea superior a un paciente con sospecha de SAHOS o con roncopatía, debe confirmarse siempre el diagnóstico de SAHOS y determinar su severidad mediante PSG o MP (estándar [AASM]). Así mismo, a los que van a ser sometidos a cirugía bariátrica también se les debe realizar este tipo de examen, como parte de la evaluación preoperatoria (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

Se recomienda el seguimiento con PSG de manera rutinaria para evaluar los resultados del tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (*continuous positive airway pressure* [CPAP]) luego de una pérdida de peso importante, o tras ganar peso de manera sustancial con reaparición de los síntomas. También cuando la respuesta clínica es insuficiente o si los síntomas reaparecen luego de una adecuada respuesta inicial (estándar [AASM]). No se recomienda el seguimiento de rutina en pacientes en manejo con CPAP que hayan presentado resolución de sus síntomas con el tratamiento (opción [AASM])<sup>7</sup>.

### Tratamiento

El SAHOS es una condición crónica que requiere manejo multidisciplinario. Existen opciones de manejo médico y quirúrgico, en las cuales el paciente debe jugar un papel importante en la escogencia del mismo. En general se ofrecerá tratamiento a todos los sintomáticos, pero se debe considerar en los asintomáticos que tengan enfermedad cardiovascular significativa, en especial si tienen un IAH  $\geq 19$  (grado 2 C [CTS])<sup>12</sup>.

El tratamiento de elección para todos los grados de severidad de SAHOS es la presión positiva en la vía aérea o (*positive airway pressure* [PAP]), y siempre se debe ofrecer esta opción (consenso)<sup>7</sup>.

Una vez instaurado el manejo se evaluarán los resultados. Algunos indicadores que se pueden valorar son: evaluación de resolución de la somnolencia (medida mediante escalas subjetivas como el test de Epworth u objetivas como el test de latencia múltiple del sueño), mediciones de calidad de vida específicas para SAHOS, satisfacción de la pareja del paciente, adherencia al tratamiento, evitar factores de empeoramiento de la enfermedad, obtención de una duración de sueño adecuada, prácticas correctas de higiene del sueño y pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesos [consenso]<sup>7</sup>.

#### Presión positiva de la vía aérea

La PAP es un mecanismo que genera una apertura neumática de la vía aérea actuando como una «férula» que evita que esta colapse y lleva a una reducción en la aparición de apneas. Se puede administrar de forma continua (CPAP), binivel (BPAP) o por autotitulación (APAP).

La CPAP es el manejo indicado para el SAHOS moderado a severo (estándar [AASM]), en particular en el sintomático (grado A [SIGN]) y para el SAHOS leve (opción [AASM]). También lo está para disminuir la somnolencia (estándar [AASM]), para mejorar la calidad de vida y como terapia conjunta para lograr disminución de niveles de presión arterial (opción [AASM])<sup>7</sup>.

El PSG de noche completa en el laboratorio es la herramienta ideal para determinar el grado óptimo de presión positiva en la vía aérea, aunque los de noche también son adecuados (guía [AASM]). La presión inicial recomendada para la titulación es de 4 cmH<sub>2</sub>O, la cual se incrementa en forma progresiva hasta determinar la presión terapéutica. La presión máxima recomendada en adultos es de 20 cmH<sub>2</sub>O (guía [AASM])<sup>7,9</sup>.

Aunque el uso del CPAP es la terapia inicial recomendada en pacientes con diagnóstico de SAHOS (fuerte [ACP]/grado 1 B [CTS]), el BPAP con liberación de presión o el APAP pueden considerarse una buena opción en pacientes con intolerancia al manejo con CPAP (consenso [AASM]), sin comorbilidades (grado 1 B [CTS])<sup>12</sup>, en especial cuando se requiere una presión muy alta que puede dificultar la exhalación (guía [AASM]). Las modificaciones en la presión durante el ciclo respiratorio que proveen estos sistemas pueden contribuir a dar mayor confort, mejorando la adherencia al tratamiento con PAP (consenso [AASM]/guía [AASM])<sup>7,9,11,12</sup>.

Si bien la forma de administración más sustentada en la literatura es la vía nasal, se pueden ofrecer alternativas con el fin de mejorar el confort y la adherencia, en especial en los casos en que se requiere una presión muy alta (consenso [AASM]/guía [AASM]); se puede adicionar calor húmedo para disminuir las molestias (estándar [AASM])<sup>7</sup>.

Después de la adaptación del CPAP, en particular en las primeras semanas, se debe hacer un seguimiento que incluya la medición objetiva del tiempo de utilización y las dificultades presentadas por el paciente, con el fin de establecer la efectividad de su uso y resolver problemas (estándar [AASM])<sup>7</sup>.

Si el uso de la CPAP es inadecuado, basado en la monitorización objetiva y los síntomas referidos por el paciente, se debe hacer un esfuerzo para mejorar el uso de la PAP o considerar terapias alternativas (consenso [AASM]). En caso de uso bajo del CPAP de manera persistente (<2 h por noche) por 6 meses, a pesar de haber hecho cambios para mejorar el confort del paciente, se debe realizar una revisión del tratamiento (grado C [SIGN])<sup>7,8</sup>.

Luego de esta evaluación inicial se debe continuar el seguimiento a largo plazo, que se hará cada año para detectar y resolver problemas relacionados con la máscara, la máquina o el uso (opción [AASM])<sup>7</sup>.

#### Estrategias comportamentales

Estas estrategias incluyen pérdida de peso idealmente hasta lograr un  $IMC \leq 25$  kg/m<sup>2</sup>, hacer ejercicio, terapia posicional y evitar el consumo de alcohol y de sedantes antes de dormir<sup>7</sup>. Las dietas encaminadas a la pérdida de peso en obesos pueden mostrar una mejoría del IAH en SAHOS (guía [AASM]), por lo cual se debe incentivar a perder peso a todos los pacientes con SAHOS que cursan con sobrepeso y obesidad (grado C [SIGN]/fuerte [ACP]). Sin embargo, no deben implementarse solas, sino combinadas con un tratamiento primario para SAHOS (opción [AASM])<sup>7,8,11</sup>.

Luego de una pérdida sustancial de peso (10% o más de IMC), se debe realizar seguimiento con PSG para determinar si aún necesita tratamiento, o si se debe modificar la presión, en caso de que sea usuario de CPAP (estándar [AASM])<sup>7</sup>.

La posición al dormir tiene un efecto importante sobre el calibre de la vía aérea, con una disminución de su tamaño



en especial en la posición supina. La terapia posicional consiste en mantener al paciente en posición no supina durante el sueño, y puede usarse de manera primaria en pacientes con IAH bajo (guía [AASM]) o como complemento de otras terapias primarias, previa determinación con PSG de su beneficio (consenso [AASM]). Se realiza mediante la utilización de un dispositivo de posición (alarma, pelota de tenis, etc.) al iniciar la terapia posicional (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

#### Dispositivos orales

El uso de dispositivos orales hechos a medida puede mejorar la permeabilidad de la vía aérea superior durante el sueño, debido a que aumentan su tamaño y/o disminuyen la posibilidad de colapso. Los dispositivos de reposicionamiento mandibular cubren los dientes superiores e inferiores y sostienen la mandíbula en una posición avanzada respecto a la posición de reposo, mientras que los de retención lingual sostienen solo la lengua en una posición más anterior respecto a la de reposo, sin reposicionamiento mandibular. Aunque no son tan eficaces como la CPAP, su uso está indicado en pacientes con SAHOS leve a moderado que prefieran su uso sobre la CPAP cuando no responden al mismo, que no sean buenos candidatos, si fracasa el manejo con CPAP o no mejoran con estrategias comportamentales (guía [AASM]/grado B [SIGN]/débil [ACP])<sup>7,8,11</sup>.

Los dispositivos orales están indicados en pacientes con ronquido primario que no respondan o que no sean candidatos al manejo con medidas comportamentales, como pérdida de peso o terapia posicional (guía [AASM]/grado A [SIGN])<sup>7,8</sup>.

Todos los pacientes candidatos al uso de dispositivos orales deben pasar por un examen exhaustivo de la cavidad oral para su adaptación por un profesional en el área, pues una mala adaptación o el uso inadecuado pueden incluso empeorar el problema. El resultado que se desea conseguir con su uso es la resolución de los signos y síntomas de SAHOS, la normalización del IAH y de la saturación de oxihemoglobina (estándar [AASM]), por lo cual se debe hacer un seguimiento inicial y a largo plazo de estos pacientes para detectar la adecuada adaptación y valorar los resultados (consenso [AASM]/grado D [SIGN])<sup>7,8</sup>.

#### Manejo farmacológico y oxigenoterapia

Existe muy poca evidencia que apoye el manejo farmacológico como una opción de tratamiento en los pacientes con SAHOS, y en general todos los estudios han demostrado que su uso tiene poco beneficio o incluso puede empeorar los síntomas, por lo cual no se recomienda (grado A [SIGN]), con excepción de los indicados para condiciones subyacentes como hipotiroidismo, acromegalia y rinitis alérgica (corticoide nasal), que han demostrado una mejoría del IAH y deben usarse en conjunto con la terapia primaria para SAHOS (guía [AASM])<sup>7,8</sup>. El oxígeno suplementario no se recomienda como terapia primaria para el manejo del SAHOS (opción [AASM]) y solo debe cumplirse en casos de hipoxemia (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

#### Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico para SAHOS incluye una variedad de procedimientos reconstructivos o de *bypass* de la vía aérea superior, a menudo dirigidos a una localización y/o escalonados (consenso [AASM])<sup>7</sup>. Antes de decidir llevar un paciente a

cirugía el diagnóstico de SAHOS debe estar bien establecido y su severidad determinada por una prueba objetiva (consenso [AASM]). Como parte de la evaluación previa se practica un examen físico riguroso encaminado a determinar posibles sitios susceptibles de manejo quirúrgico y la valoración de otras alteraciones médicas, psicológicas o sociales que puedan afectar el resultado de la cirugía, así como el deseo del paciente de operarse (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

La elección de cirugía puede considerarse como manejo primario en pacientes con SAHOS leve, que presenten alteraciones anatómicas que generen obstrucción severa y puedan corregirse con la intervención (consenso [AASM]). También se tendrá en cuenta como manejo secundario cuando existe intolerancia o pobre respuesta a PAP o dispositivos orales (consenso [AASM])<sup>7</sup>. La cirugía también se utiliza de manera conjunta cuando existen alteraciones anatómicas o funcionales que comprometen otras terapias o para mejorar la tolerancia a manejos adicionales (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

La traqueostomía puede eliminar el SAHOS, pero no resuelve alteraciones de origen central (consenso [AASM]). No se recomienda, a menos que exista una emergencia o que ya se hayan agotado todas las alternativas de tratamiento<sup>7,9</sup>. La cirugía de avance maxilar y mandibular ofrece una mejoría de los parámetros de PSG comparable a los obtenidos con el uso de CPAP en la mayoría de los pacientes (consenso [AASM]). El resto de las cirugías para SAHOS rara vez son curativas, pero pueden mejorar los resultados clínicos (consenso [AASM]). La uvulopalatofaringoplastia con o sin láser no está recomendada para el manejo de SAHOS (guía [AASM]/grado B [SIGN])<sup>7,8</sup>.

Dado que la aparición de complicaciones en cirugía para SAHOS no es infrecuente (sangrado, obstrucción respiratoria e incompetencia velopalatina), se debe hacer una vigilancia posoperatoria estrecha. La colocación del CPAP y adoptar una posición semifowler en el posoperatorio inmediato son medidas útiles para evitar la obstrucción respiratoria (grado B [NICE])<sup>9</sup>.

En general, los resultados quirúrgicos postoperatorios específicos que deben ser evaluados son la cicatrización, el resultado anatómico, los efectos secundarios y las complicaciones (consenso [AASM]). En los candidatos a cirugía multi-nivel se debe hacer una evaluación postoperatoria luego de cada procedimiento, para reconsiderar si en realidad requieren todos los procedimientos propuestos. Luego de completar la terapia con manejo quirúrgico, el especialista del sueño debe realizar un seguimiento a largo plazo (consenso [AASM])<sup>7</sup>.

#### Cirugía bariátrica

Este procedimiento en una forma efectiva de perder peso en pacientes con obesidad mórbida o con menores grados de obesidad que tengan comorbilidades y en quienes las dietas hayan sido inefectivas. La cirugía bariátrica se estima como un manejo conjunto con terapias de primera línea como el CPAP, en pacientes que cumplan los criterios para ser llevados a este tipo de intervención (consenso [AASM]/grado 1 C [CTC])<sup>7,12</sup>.

## Discusión

Con este trabajo se ha logrado recopilar las principales recomendaciones existentes en las guías de práctica clínica que

han circulado en los últimos años, y aunque se ha logrado un documento completo que abarca la información más relevante respecto al diagnóstico y tratamiento del SAHOS, hemos encontrado algunas limitantes en la búsqueda y evaluación de la información y la obtención de los resultados.

Una de las principales dificultades identificadas en la búsqueda de la información fue que, a pesar de hallar abundantes documentos y diferentes tipos de estudios referentes a SAHOS, no se encontró un gran número de guías de práctica clínica; algunas de las existentes datan de más de 5 años y desde su publicación no han sido actualizadas. Debido a esto, fue necesario aumentar el rango de la fecha para la búsqueda de la información, por lo que se corre el riesgo de que las guías utilizadas no contengan información importante encontrada posterior a su publicación, o que tal información no sea relevante en la actualidad.

Otro hallazgo fue que la evaluación de la calidad de las guías a través del documento AGREE puede ser muy subjetiva en algunos de sus ítems. Esta limitante trata de atenuarse mediante la colaboración de un segundo evaluador, pero el hecho de que quien redacta el documento final participe en dicha evaluación puede generar un importante sesgo a la hora de puntuar la calidad de los documentos valorados.

Dado que los dominios de mayor peso en la evaluación de la calidad de las guías eran el rigor en la elaboración y la independencia editorial, en varios casos se evidenció que las guías que cumplían los requisitos y «pasaban» presentaban un contenido limitado o muy específico que no era tan útil para la redacción de este documento, mientras que otras guías que no superaron la prueba, como en el caso de *Consensus & Evidence-based INOSA Guidelines 2014* (India), que no se aceptó, tenían información valiosa y actualizada.

En general todas las guías compartían información similar acerca del diagnóstico y tratamiento del SAHOS; sin embargo, las escalas utilizadas para establecer los grados de recomendación y los niveles de evidencia eran muy heterogéneas y no fue posible homologar esta información en una sola gradación, por lo que finalmente se utilizaron las recomendaciones como provenían de su fuente.

Aunque el SAHOS se presenta tanto en población adulta como pediátrica, se decidió excluir a la última, pues presenta muchas características que difieren de los adultos, tales como factores de riesgo, comorbilidades, causas, parámetros de evaluación y manejo, entre otras, por lo cual se considera que debe elaborarse un documento exclusivo donde se pueda dar la relevancia que merecen y profundizar en cada uno de los aspectos mencionados.

Con respecto al diagnóstico, la mayoría de las recomendaciones hacían referencia a la historia clínica (anamnesis y examen físico) y al PSG. Pero a veces las guías pasan por alto varias herramientas útiles en la práctica clínica, como la escala simplificada de *Sleep Apnea Clinical Score* (cuello ajustado), que mejora el rendimiento clínico en pacientes con SAHOS y los agrupa en grados de probabilidad, y aunque en la guía «Detección, diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los tres niveles de atención» (México) se menciona como un punto de buena práctica, no se indica como una recomendación. Otra herramienta diagnóstica muy usada en SAHOS que tampoco se tiene en

cuenta es la nasofibrolaringoscopia con o sin sedación, de la que en *Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults: A National Clinical Guideline* (Reino Unido) solo se indica que no se puede recomendar su uso porque no existen estudios de alta calidad al respecto<sup>8,9</sup>.

En lo referente al tratamiento, es unánime que la principal recomendación es el uso de la CPAP, pues reduce el número de apneas, genera mejoría de los parámetros clínicos, y los efectos colaterales y eventos adversos son pocos y reversibles. Es claro que esta y otras opciones de manejo, como los dispositivos orales y las estrategias comportamentales, requieren gran participación del paciente y los resultados dependen de la adherencia al tratamiento, por lo que esto debe tenerse en cuenta a la hora de evaluar el éxito de la intervención.

El manejo quirúrgico, a pesar de ser el primero propuesto para SAHOS, ha perdido fuerza en los últimos años, en particular la uvulopalatofaringoplastia, debido a que la evidencia de éxito como único tratamiento ha mostrado ser limitada. Otros procedimientos quirúrgicos, como la cirugía de nariz y la amigdalectomía, siguen revistiendo utilidad para resolver problemas específicos (septodesviación, hipertrofia de cornetes o amígdalas), pero en muchos casos por sí mismos no resuelven la enfermedad. La cirugía de avance bimaxilar ha mostrado una mejoría de los parámetros de PSG comparable a los obtenidos con el uso de CPAP; sin embargo, debe tenerse en cuenta que sus resultados suelen ser mejores en pacientes jóvenes, sin obesidad y sin comorbilidades, y debido a los riesgos que puede acarrear, deben realizarla cirujanos con amplia experiencia<sup>9</sup>.

---

## Conclusiones

Aunque la historia clínica (anamnesis y examen físico) es fundamental en el estudio del SAHOS, la prueba de referencia para su diagnóstico es el PSG.

El manejo del SAHOS requiere un abordaje multidisciplinario y a largo plazo, por ser una condición crónica que afecta diferentes sistemas.

El tratamiento de elección para SAHOS es el CPAP, pues reduce el número de apneas, genera mejoría de los parámetros clínicos del paciente y sus efectos colaterales son pocos y reversibles.

La cirugía para SAHOS en la actualidad tiene indicaciones específicas y rara vez se propone como manejo aislado.

Si bien este documento recopila las principales recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de SAHOS existentes en la actualidad, busca facilitar al clínico la toma de decisiones al enfrentarse a estos pacientes. No debe tomarse como camisa de fuerza y su uso queda bajo criterio del médico.

---

## Financiación

Debido al diseño del trabajo, no fue necesario obtener fuentes de financiación para su realización.

---

## Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

---

## Agradecimientos

Se agradece al Dr. Juan Camilo Calderón Pérez, médico egresado de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, por su importante participación como segundo evaluador de la calidad de las guías mediante el instrumento AGREE.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pin GBJ, Molina JM, Grupo Español de Sueño (GES). Documento de Consenso Nacional Sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS). 2005.
2. Cintra FDPD, Guilleminault C, Carvalho AC, Tufik S, de Paola AA. Cardiovascular comorbidities and obstructive sleep apnea. *Arq Bras Cardiol.* 2006;60:1-3.
3. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A, Kadhiravan T, Elavarasi A, Ragesh R, et al. Consensus & evidence-based INOSA Guidelines 2014 (first edition). *Indian J Med Res.* 2014;140:451-68.
4. Escobar FLC. Trastornos respiratorios del sueño y alteraciones cardiovasculares. *Rev Fac Med.* 2012;60:1-3.
5. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002> [Epub ahead of print].
6. Browsers MBG, AGREE II. Instrumento para la evaluación de Guías de Práctica Clínica. AGREE Trust. 2009.
7. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:263-76.
8. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults: A National Clinical Guideline. Edinburgh, UK: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2003. p. 73.
9. Castorena AAO, Carrillo J. Detección, diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los tres niveles de atención. México: Secretaría de Salud; 2012.
10. Gutierrez AVA, Venegas M. Guías clínicas. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño. Centro Editorial Universidad del Rosario; 2006.
11. Qaseem A, Holty JE, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P, et al. Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013;159:471-83.
12. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Fitzpatrick M, Oliver TK, Morrison D, et al. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Can Respir J.* 2011;18:25-47.
13. Marzo MVC. Calidad de la evidencia y grados de recomendación. *Guías Clínicas Spl.* 2007;1.
14. Friedman M. Apnea del Sueño y Roncopatía. Elsevier España; 2009.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de investigación

# Prevalencia de anemia en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario San José de Popayán



Camilo Vallejo<sup>a,\*</sup>, Franklin Correa<sup>a</sup>, Herney Solarte<sup>b</sup>, Andrés Felipe Solano<sup>c</sup>, Paola Paz<sup>d</sup>, Laura Fajardo<sup>d</sup> y Deicy Bibiana Martínez<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Interna, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia

<sup>b</sup> Departamento de Medicina Interna, Universidad San Martín, Hospital Universitario San José de Popayán, Cauca, Colombia

<sup>c</sup> Departamento de Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San José de Popayán, Cauca, Colombia

<sup>d</sup> Departamento de Medicina Interna, Universidad del Cauca, Popayán, Cauca, Colombia

<sup>e</sup> Universidad del Cauca, Hospital Susana López, Popayán, Cauca, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de enero de 2017

Aceptado el 13 de febrero de 2017

On-line el 7 de abril de 2017

Palabras clave:

Prevalencia

Anemia hospitalaria

Estancia hospitalaria prolongada

Anemia

Normocítica

Normocrómica

### R E S U M E N

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de anemia en un grupo de pacientes hospitalizados y la caracterización de estos pacientes con anemia en los servicios de UCI, ginecología, medicina interna, traumatología y otras especialidades quirúrgicas distintas a ortopedia y ginecología. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo observacional retrospectivo de 373 pacientes egresados del Hospital Universitario San José de Popayán, Colombia, entre julio y diciembre de 2015, con datos obtenidos mediante encuesta. La base de datos se analizó con el software estadístico XLSTAT 2016. Todos los documentos fueron evaluados y aprobados por el Comité de Ética institucional.

**Resultados:** Se incluyeron 373 pacientes, 39,7% mujeres con una media de edad de  $54 \pm 19$  años. La prevalencia global de anemia al ingreso fue 38,8% y al egreso 53,8% y la más común fue normocítica normocrómica. En cuanto a los diagnósticos de egreso, las infecciones están presentes en un 27%, traumatismos 23% y otros 27%. La prevalencia de anemia con estancia hospitalaria prolongada fue 73% con  $p=0,035$  comparado con pacientes de egreso no prolongado; y la mortalidad en paciente con anemia fue 16,4 vs. 11% sin ella.

**Discusión:** En el hospitalizado según la literatura revisada, la anemia más común está asociada con déficit nutricional y enfermedades crónicas, encontrando en el estudio un aumento en los días de estancia hospitalaria y tendencia al incremento de la mortalidad asociada con anemia hospitalaria.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vallejocastillo@gmail.com (C. Vallejo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.02.003>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Prevalence of anemia in hospitalized patients in University Hospital San José of Popayán

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Prevalence  
Hospital anemia  
Prolonged hospital stay  
Anemia  
Normocytic  
Normochromic

**Objective:** To determine the prevalence of anemia in a group of hospitalized patients and to characterize these patients with anemia in the ICU, gynecology, internal medicine, traumatology and other surgical specialties other than orthopedics and gynecology.

**Materials and methods:** This is a retrospective observational descriptive study in 373 patients discharged from the University Hospital of San José in the city of Popayán, from July to December 2015, obtained through a survey. The database was analyzed using the XLS-TAT 2016 statistical software. All study documents were evaluated and approved by the Institutional Ethics Committee.

**Results:** 373 patients were included, 39.7% were women, with a mean age of  $54 \pm 19$  years. The overall prevalence of anemia at hospitalization was 38.8% and at discharge was 53.8%. The most common anemia was normochromic, normocytic. The most common diagnosis of discharge was the infections in 27%, traumas 23% and other diagnoses 27%. The prevalence of anemia in patients with prolonged hospital stay was 73% with a  $p=0.035$  compared to patients with no prolonged stay, and on the other hand, the mortality in patients with anemia was 16.4 vs. 11% in patients without anemia.

**Discussion:** In the hospitalized patient according to the reviewed literature the most common anemia is associated with nutritional deficits and chronic diseases. Finding in the study an increase in the hospital days of the stay, and the tendency to increase the mortality in patient with anemia.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La anemia es un problema de salud pública mundial que afecta tanto a países en vía de desarrollo como a los desarrollados teniendo importantes efectos en la salud humana, así como en los factores social y económico<sup>1</sup>. La anemia se define como una insuficiencia de la masa de glóbulos rojos para garantizar la entrega adecuada de oxígeno en los tejidos; según datos de la OMS la prevalencia estimada en el mundo es cerca de 1.620 millones de personas, lo que corresponde al 24,8% de la población<sup>2</sup>. Se define como anemia un valor menor de 13 g/dl en hombres y 12 g/dl en mujeres. En el contexto del paciente hospitalizado esta prevalencia aumenta, teniendo subregistros sobre la población real afectada por esta patología<sup>2</sup>.

Comparando con otras complicaciones, el paciente con anemia desarrollada en la hospitalización ha tenido una escasa atención por parte del personal tratante, lo que conlleva a una mayor morbimortalidad ya que se afecta una variable fisiológica que impacta en forma directa en la homeostasis del paciente. Todo esto eleva los costos del sistema de salud, requiriendo terapia adicional y aumentando la estancia hospitalaria.

Donis et al.<sup>3</sup> en 2013 en el Hospital Roosevelt donde analizaron 117 pacientes, observaron que la anemia está asociada con aumento de la estancia y agravamiento en las patologías de base. El porcentaje de anemia encontrado en su institución está por encima de la media de otras poblaciones estudiadas, además hacen hincapié sobre el 22% del total de enfermos que ingresan con valores de hemoglobina en el rango de anemia son subdiagnosticados.

Bartolomé et al.<sup>4</sup> determinaron prevalencia y caracterización de la anemia en el Hospital Montepíncipe de Madrid entre septiembre de 2013 y marzo de 2014 encontrando un total de 604 pacientes, de los cuales el 42% presentaban anemia, predominando la categoría normocítica y su principal causa eran los procesos inflamatorios. De estos el 88% no requirieron transfusión sanguínea.

Novo-Veleiro et al.<sup>5</sup> en su estudio realizado en el Hospital Universitario de Salamanca en el Servicio de Medicina Interna, incluyeron 234 pacientes de los cuales el 60,6% presentaron anemia, con prevalencia del tipo ferropénico (47,5%) y anemia crónica en segundo lugar con 29,4%. La mortalidad global fue de 56% en los pacientes con anemia y de 35,2% en aquellos que no la padecían.

Zakai et al.<sup>6</sup> en su publicación en JAMA del 2005 encuentra que los quintiles inferiores de hemoglobina, en la población de pacientes adultos mayores de 65 años determinados por niveles de hemoglobina  $\leq 13,7$  g/dl para los hombres y  $\leq 12,6$  g/dl para las mujeres también se asocian a aumento de la mortalidad.

Culleton et al.<sup>7</sup> en su estudio publicado observan como factor de riesgo directo la anemia asociada con la hospitalización en pacientes mayores de 65 años con estancia hospitalaria prolongada, cursando con mayor mortalidad en comparación con los que no desarrollaron anemia.

La prevalencia y manejo terapéutico de la anemia en el paciente hospitalizado es poco conocida en Colombia. El objetivo principal de este estudio es determinar la prevalencia de anemia en el paciente hospitalizado en los diferentes servicios de un hospital universitario desde su ingreso hasta el alta hospitalaria.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo observacional retrospectivo sobre la población de los pacientes egresados del Hospital Universitario San José de la ciudad de Popayán en los servicios de UCI, ginecología, medicina interna, traumatología y quirúrgicas. El periodo correspondió entre julio y diciembre de 2015. El cálculo de la muestra sobre la población egresada fue de 373 pacientes, que se calculó con un intervalo de confianza de 95,5% y margen de error de 5%. Se incluyeron los mayores de 14 años hospitalizados en el periodo descrito y se excluyeron los que no tenían hemograma de ingreso y egreso, además de aquellos con datos incompletos.

En la recolección de la información se realizó una encuesta con los siguientes parámetros obtenidos de la historia clínica: generales (edad, género, diagnóstico principal y secundario, días de estancia y muerte hospitalaria), hemoglobina de ingreso y egreso, volumen corpuscular medio, concentración media de hemoglobina, reticulocitos, índice de producción reticulocitaria, proteína C reactiva y creatinina.

Según los valores recolectados de hemoglobina de ingreso y egreso se definió anemia como un valor por debajo de 12 g/dl para mujeres y 13 g/dl para hombres. La anemia asociada con la hospitalización se define como la que se desarrolla durante la estancia en quienes tienen un valor normal de hemoglobina al ingreso. Se consideró anemia leve entre 11 y 13 g/dl en hombres y 12 g/dl en mujeres, moderada de 9,1 a 11 g/dl y severa menor de 9 g/dl. El estudio se realizó en consonancia con los principios de la declaración de Helsinki (1964) y enmiendas posteriores. Todos los documentos del estudio fueron evaluados y aprobados por el Comité de Ética Institucional.

## Análisis estadístico

Los datos obtenidos se procesaron en el software estadístico XLSTAT 2016. En cuanto a los resultados descriptivos para las variables cuantitativas (continuas u ordinales) se calcularon la media, desviación estándar y valores mínimo y máximo, y las variables categóricas se expresaron como porcentajes. Para las categóricas de prevalencia se calcularon los porcentajes y los intervalos de confianza del 95%.

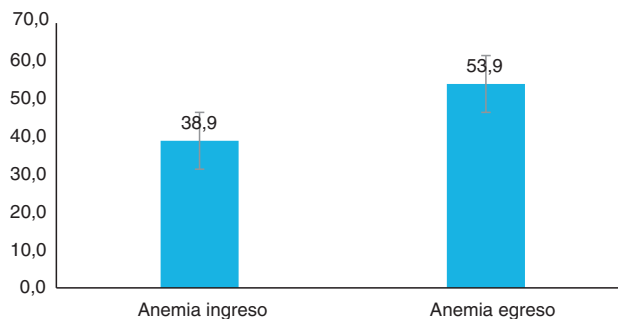


Figura 1 – Prevalencia de anemia.

Las determinaciones utilizadas para establecer la existencia de anemia se valoraron mediante estadística descriptiva con los valores detallados antes. Asimismo, se analizaron las posibles diferencias de prevalencia de muerte intrahospitalaria en función del grado de anemia mediante prueba de ji al cuadrado de Pearson, cuyo valor  $p < 0,05$  se consideró estadísticamente significativo.

## Resultados

Se incluyeron 373 pacientes de los cuales 151 eran de género femenino lo que corresponde al 40,5%, con una media de edad de  $54 \pm 19$  años. La anemia al ingreso en mujeres fue 39,7% y en hombres 38,2%, anemia al egreso en mujeres 56,2% y en hombres 52,5%. En la figura 1 se muestra la prevalencia global de anemia siendo al ingreso de 38,8% (145/373) y al egreso de 53,8% (201/373). Los diagnósticos de egreso fueron: infecciones 27%, traumatismos 23%, neoplasias 6%, insuficiencia renal crónica 5%, enfermedades metabólicas 4%, enfermedad autoinmune 4%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica 4% y otros diagnósticos 27%.

Los 201 pacientes diagnosticados con anemia al egreso presentaron volumen corpuscular medio con media de  $87,8 \pm 8,4$  y CHM con media de  $31 \pm 2,7$ , indicando que la anemia más común es la normocítica normocrómica (fig. 2). Según la severidad se encontró: anemia leve 33%, moderada 46% y severa 21%. Los valores de proteína C reactiva tuvieron una media de  $2,5 \text{ mg/dl} \pm 7,1$  y la creatinina una media  $1,1 \text{ mg/dl} \pm 1,84$ .

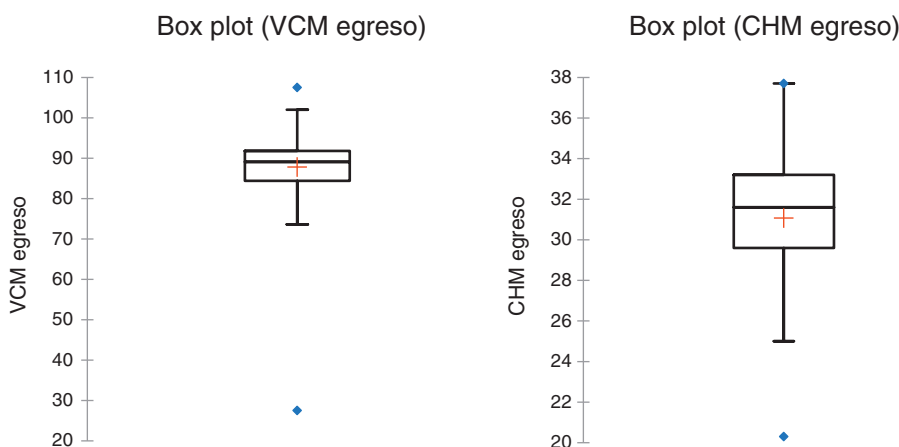
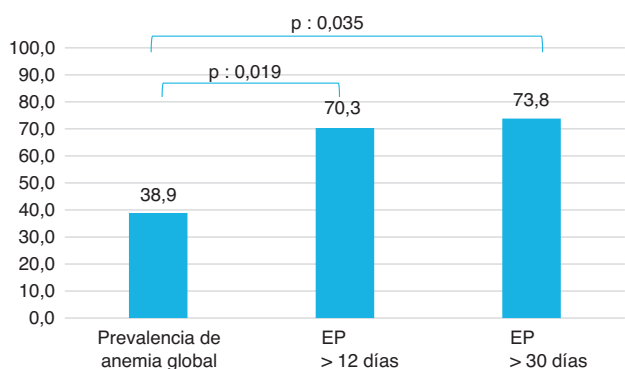
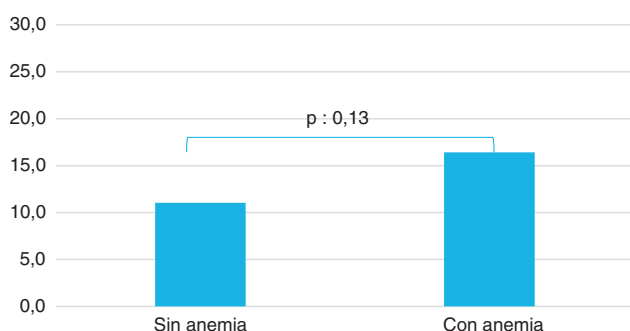


Figura 2 – Distribución del VCM y la CHM en los pacientes egresados con anemia.





**Figura 3 – Estancia hospitalaria prolongada asociada con anemia.**



**Figura 4 – Mortalidad asociada con anemia.**

Se encontró que 70 pacientes presentaron anemia asociada con la hospitalización correspondiendo al 18,7% de la población total. Según la severidad la distribución fue: anemia leve 43%, moderada 42% y severa 15%. Dentro de las variables analizadas con respecto a la estancia hospitalaria prolongada mayor de 12 días<sup>8</sup> y de 31 días<sup>9</sup>, la prevalencia de anemia fue del 70 y 73% respectivamente, presentando diferencia estadística significativa al compararla con la anemia global al egreso (fig. 3).

Respecto a la mortalidad intrahospitalaria se encontró que de los pacientes que no cursaban con anemia el 11% (19/172) fallecieron y aquellos con anemia 16,4% (33/201), siendo mayor el porcentaje de pacientes muertos en el grupo con anemia, pero al ser analizado por la prueba del ji cuadrado se encontró una  $p = 0,13$  lo cual indica que la diferencia en esta muestra no tiene significación estadística (fig. 4).

## Discusión

La prevalencia de anemia en el paciente hospitalizado en nuestra población no ha sido reportada en estudios previos, aunque es una patología frecuente en este grupo<sup>10</sup>. Siendo la ferropénica la prevalente a nivel mundial, en el hospitalizado la más común está asociada con el déficit nutricional y las enfermedades crónicas<sup>11</sup>, causando un incremento en la mortalidad, los días de estancia hospitalaria y el reingreso al hospital<sup>12</sup>.

En nuestro estudio observacional retrospectivo se observó una prevalencia elevada de anemia al egreso hospitalario (53,8%), encontrándose dentro del rango reportado en los hospitalizados (32 al 63%)<sup>13</sup>. La anemia más común fue normocítica normocrómica y moderada según la severidad.

Respecto a la etiología, las más comunes fueron las enfermedades infecciosas, correlacionándose con un nivel elevado de PCR de  $2,5 \text{ mg/dl} \pm 7,1$  como fenómeno de la fase aguda, lo cual se ha descrito en la anemia de la inflamación<sup>14</sup>.

Los niveles de creatinina se encontraron elevados con un valor de  $1,1 \text{ mg/dl} \pm 1,84$ . Aunque el valor absoluto de creatinina no refleja la función renal, estas cifras se pueden asociar con el desarrollo de enfermedad renal crónica<sup>15</sup>, siendo la anemia una complicación temprana<sup>16</sup>.

El 18,7% de los pacientes desarrollaron anemia asociada con hospitalización, siendo la más común la moderada. Aunque en nuestro estudio no se pudo asociar con un incremento de la mortalidad, en estudios de mayor tamaño poblacional se ha encontrado esta correlación. Además, elevó la estancia hospitalaria<sup>17</sup>.

Esta estancia prolongada se ha encontrado asociada con la severidad de la anemia<sup>18</sup>. En nuestro estudio se vio que fue mayor en estancia prolongada, hasta 73%, teniendo significación estadística al compararla con la prevalencia de anemia global, por lo cual concuerda con la asociación entre el aumento de los días y la anemia en el paciente hospitalizado<sup>17</sup>.

La anemia en el hospitalizado se ha asociado con un incremento en el riesgo de mortalidad<sup>17,19,20</sup>. En el presente estudio se encontró esta tendencia de aumento de la mortalidad en los pacientes con anemia de 16,4% comparada con el 11% en aquellos sin anemia. Cabe resaltar que la diferencia no tuvo significación estadística, aunque el tamaño de la muestra fue bastante más pequeño comparado con estudios poblacionales en los cuales se encontró significación estadística<sup>17</sup>. En ese contexto no está de menos considerar la importancia de la anemia en la mortalidad intrahospitalaria.

## Conclusiones

La prevalencia de la anemia en el paciente hospitalizado es comparativamente igual o mayor que la reportada en la literatura mundial. Un porcentaje elevado de pacientes que egresan con niveles bajos de hemoglobina nos lleva a pensar la falta de estandarización en el manejo y conducta posterior del paciente con anemia. Los diagnósticos que más se asociaron fueron infecciones y traumatismos. La mortalidad fue mayor en pacientes que presentaron anemia al compararlos con los que no la presentaron, pero la diferencia no tuvo significado estadístico. La estancia prolongada >12 días y aún más la estancia >30 días fueron los factores de riesgo más fuertes asociados con la prevalencia de anemia al egreso.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Agradecimientos

Al doctor Jaime Nates quien en vida fue un gran ejemplo y motivación para realizar este estudio.

### BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. The world health report 2002 reducing risks, promoting healthy life. France: World Health Organization; 2002. p. 248.
- World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005 WHO Global Database on Anaemia. España: World Health Organization; 2008. p. 40.
- Donis DA, Noriega L, Navarro M, Salvador V, Galviz A, Maltéz R. Anemia en pacientes ingresados en el Hospital Roosevelt. *Rev Med Interna Guatem.* 2015;19:26–54.
- Bartolomé A, Castro P, Zamora CJV. Prevalencia y caracterización de anemia en el paciente hospitalizado en medicina interna. *Rev Clin Esp.* 2015;2015:791 (Espec Congr).
- Novo-Veleiro I, Ternavasio-de la Vega HG, Marcos M, Gómez-Lesmes S-P, Calle de la C, Llorente Cancho H, et al. Prevalencia e importancia pronóstica de la anemia en pacientes pluripatológicos. *Galicia Clin.* 2012;73:11–20.
- Zakai NA, Katz R, Hirsch C, Shlipak MG, Chaves PH, Newman AB, et al. A prospective study of anemia status, hemoglobin concentration, and mortality in an elderly cohort: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 2005;165:2214–20. Publicación electrónica 26 Oct 2005.
- Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Tonelli M, Klarenbach S, Hemmelgarn BR. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood.* 2006;107:3841–6. Publicación electrónica 13 ene 2006.
- Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Targa C, Oliveres M, Comes E. Clinical predictors of prolonged hospital stay after acute stroke: relevance of medical complications. *Int J Clin Med.* 2012;3:502–7.
- Barba R, Marco J, Canora J, Plaza S, Juncos SN, Hinojosa J, et al. Prolonged length of stay in hospitalized internal medicine patients. *Eur J Intern Med.* 2015;26:772–5. Publicación electrónica 14 Nov 2015.
- Rachoin JS, Cerceo E, Milcarek B, Hunter K, Gerber DR. Prevalence and impact of anemia in hospitalized patients. *South Med J.* 2013;106:202–6. Publicación electrónica 7 Mar 2013.
- Migone de Amicis M, Poggiali E, Motta I, Minonzio F, Fabio G, Hu C, et al. Anemia in elderly hospitalized patients: prevalence and clinical impact. *Intern Emerg Med.* 2015;10:581–6. Publicación electrónica 31 Ene 2015.
- Nathavitharana RL, Murray JA, D’Sousa N, Sheehan T, Frampton CM, Baker BW. Anaemia is highly prevalent among unselected internal medicine inpatients and is associated with increased mortality, earlier readmission and more prolonged hospital stay: an observational retrospective cohort study. *Intern Med J.* 2012;42:683–91. Publicación electrónica 28 Jul 2011.
- Sanchez-Torrijos J, Gudín-Uriel M, Nadal-Barange M, Jacas-Osborn V, Trigo-Bautista A, Gimenez-Alcala M, et al. Valor pronóstico de las cifras de hemoglobina en el momento del alta en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca [Prognostic value of discharge hemoglobin level in patients hospitalized for acute heart failure]. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1276–82. Publicación electrónica 30 Dic 2006.
- Roy CN. Anemia of inflammation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2010;2010:276–80. Publicación electrónica 18 Ene 2011.
- Gentile Lorente D, Gentile Lorente J, Salvadó Usach T. Repetición de la medición de creatinina sérica en atención primaria: no todos tienen insuficiencia renal crónica. *Nefrología.* 2015;35:395–402.
- Kazmi WH, Kausz AT, Khan S, Abichandani R, Ruthazer R, Obrador GT, et al. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:803–12. Publicación electrónica 29 Sep 2001.
- Koch CG, Li L, Sun Z, Hixson ED, Tang A, Phillips SC, et al. Hospital-acquired anemia: prevalence, outcomes, and healthcare implications. *J Hosp Med.* 2013;8:506–12. Publicación electrónica 23 Jul 2013.
- Garlo K, Williams D, Lucas L, Wong R, Botler J, Abramson S, et al. Severity of anemia predicts hospital length of stay but not readmission in patients with chronic kidney disease: A retrospective cohort study. *Medicine.* 2015;94:e964. Publicación electrónica 25 Jun 2015.
- Ariza-Sole A, Formiga F, Salazar-Mendiguchia J, Garay A, Lorente V, Sanchez-Salado JC, et al. Impact of anaemia on mortality and its causes in elderly patients with acute coronary syndromes. *Heart, lung & circulation.* 2015;24:557–65. Publicación electrónica 24 Ene 2015.
- Velescu A, Clara A, Cladellas M, Penafiel J, Mateos E, Ibanez S, et al. Anemia increases mortality after open or endovascular treatment in patients with critical limb ischemia: A retrospective analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51:543–9. Publicación electrónica 27 Ene 2016.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de investigación

# Caracterización de pacientes con infarto agudo del miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva



Luis Miguel Rojas<sup>a,\*</sup>, Dumar Arnaldo Rodríguez<sup>b</sup>, Juan José Diaztagle<sup>c,d</sup>  
y John Jaime Sprockel<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

<sup>c</sup> Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá DC, Colombia

<sup>d</sup> Universidad Nacional de Colombia, Bogotá DC, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 21 de noviembre de 2016

Aceptado el 17 de enero de 2017

On-line el 31 de marzo de 2017

#### Palabras clave:

Síndrome coronario agudo

Infarto del miocardio

Troponina

Angiografía coronaria

Enfermedad microvascular

### R E S U M E N

**Introducción:** Al evaluar el dolor torácico, con frecuencia se encuentran casos con niveles de troponina elevada y coronariografía sin lesiones significativas, entidad que se ha reportado en el 9% de los casos. El objetivo del estudio es describir las características clínicas y la etiología de dicha población.

**Metodología:** Estudio observacional descriptivo. Se incluyó a pacientes de 2 hospitales de cuarto nivel con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, que fueron tratados mediante alguna estrategia de estratificación coronaria entre junio de 2013 y febrero de 2015. Se seleccionaron los pacientes con niveles elevados de troponina I y cateterismo cuyas arterias coronarias no tenían lesiones significativas.

**Resultados:** Se incluyeron 111 pacientes con infarto agudo de miocardio, de los que 21 (19%) fueron clasificados como infarto agudo del miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva; entre ellos, el 85,7% tuvieron una presentación clínica típica del dolor torácico. La relación hombre:mujer fue de 4:1, la edad promedio fue de 58 años (entre 40 y 79). El 62% (13/21) presentaban hipertensión, el 33% (7/21) dislipidemia y el 28% (6/21) falla cardíaca. La disnea (61%; 13/21) fue el síntoma asociado más relevante. Se confirmó la etiología en el 62% (13/21); se destacan la falla cardíaca y la embolia pulmonar. En 8 casos (38%) se consideró como diagnóstico la enfermedad microvascular.

**Conclusiones:** Se encontró una alta proporción de infarto agudo del miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva. La etiología es similar a lo descrito en la literatura, sobresalen la falla cardíaca y las taquiarritmias. Resulta complejo diferenciar esta entidad de la enfermedad obstructiva, dada la similitud clínica y paraclínica. Se requiere caracterizar mejor la enfermedad microvascular.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luismiguelrmed@gmail.com (L.M. Rojas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.02.002>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Characterization of patients with acute myocardial infarction without coronary artery disease

### A B S T R A C T

**Keywords:**

Acute coronary syndrome  
Myocardial infarction  
Troponin  
Coronary angiography  
Microvascular disease

**Introduction:** Often when assessing thoracic pain, some patients presenting with increased levels of troponin show no significant lesions by coronary angiography. This phenomenon is reported in 9% of cases. The objective of this study is to describe the clinical features and etiology of these cases.

**Methodology:** Descriptive observational study. Patients admitted to 2 tertiary care hospitals with an acute myocardial infarction diagnosis who underwent some type of coronary stratification strategy between June 2013 and February 2015 were included. Patients with increased levels of troponin I and coronary angiography showing no significant lesions of coronary arteries were selected.

**Results:** A total of 111 acute myocardial infarction patients were included, 21 (19%) were classified as AMI without coronary artery disease (CAD); of which 85.7% experienced a typical thoracic pain as clinical manifestation, the man/woman ratio was 4:1, mean age was 58 years (between 40 and 79 years). The 62% (13/21) had hypertension, 33% (7/21) dyslipidemia and 28% (6/21) heart failure. The most relevant associated symptom was dyspnea (61%, 13/21). Etiology was confirmed in 62% (13/21), particularly associated with cardiac failure and pulmonary embolism. Microvascular disease was considered in 8 cases (38%).

**Conclusions:** We found a high proportion of acute myocardial infarction without CAD. Etiology is similar to that described, predominantly, heart failure and tachyarrhythmias. Distinguishing between this entity and an obstructive disease is complex given they share similar clinical manifestations and diagnostic test results. A better characterization of microvascular disease is required.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El enfoque diagnóstico del dolor torácico agudo es un reto clínico, ya que existe una gran variedad de posibilidades diagnósticas. Aunque la mayoría son de curso benigno<sup>1</sup>, un subgrupo de ellas condiciona un riesgo potencial de muerte como los síndromes coronarios agudos (SCA). El intento de reconocimiento de esta entidad, al ser la primera causa de muerte en el mundo, exige el consumo de una considerable cantidad de recursos para su evaluación<sup>2</sup>.

Además del electrocardiograma, una herramienta fundamental para el diagnóstico, las troponinas cardíacas cuentan con una alta sensibilidad para detectar lesión miocárdica; sin embargo, un resultado positivo no siempre es sinónimo de infarto del miocardio<sup>3</sup>. Se ha reportado que alrededor del 9% de los casos puede presentar elevaciones de la troponina con angiografía coronaria normal o sin lesiones significativas<sup>4-6</sup>. Este síndrome clínico, caracterizado en conjunto por una sospecha clínica de infarto agudo de miocardio, alteraciones electrocardiográficas, elevación de troponina y arteriografía coronaria normal o sin lesiones angiográficas significativas, se ha agrupado recientemente bajo el término MINOCA (por sus siglas en inglés: *Myocardial Infarction With Non Obstructive Coronary Arteries*)<sup>7</sup>. Un requisito fundamental en el estudio de pacientes con sospecha de MINOCA es determinar las posibles causas no isquémicas de la elevación de la troponina. Se indica que en estos casos las más frecuentes son

las taquiarritmias, hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión maligna, sangrado gastrointestinal, ejercicio extremo<sup>7,8</sup> o, desde el punto de vista de una verdadera isquemia miocárdica en casos de vasoespasm coronario, enfermedad de flujos lentos coronarios, enfermedad de Tako-Tsubo (discinesia apical) o trombosis transitoria asociada con embolia distal<sup>9</sup>. Aunque históricamente se ha pensado que esta población de pacientes tiene una baja tasa de eventos adversos, algunos reportes han llamado la atención acerca de que esto podría no ser cierto; por ejemplo, un estudio muestra un 2,1% de muerte o infarto a un año y un 10,1% de reingresos por angina<sup>4</sup>.

Un subanálisis del estudio *Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy* (ACUITY)<sup>6</sup> que analizó pacientes sin enfermedad coronaria significativa pareados contra pacientes que sí la tenían, encontró que la mortalidad por todas las causas fue significativamente mayor entre los pacientes sin aterosclerosis obstructiva, diferencia favorecida por una mayor tasa de mortalidad no cardíaca. Una revisión sistemática reciente<sup>10</sup> indica que la mortalidad intrahospitalaria encontrada en 14 artículos fue del 0,9%, mientras que al año fue del 4,7%. Aunque se ubica por debajo de lo reportado para la enfermedad obstructiva, está muy por encima de lo esperado para la población general comparable.

Bajo estas condiciones se hace necesaria la identificación y el seguimiento a largo plazo de estos casos, teniendo en cuenta, como lo plantean López et al., que «el tratamiento de los pacientes con dolor torácico en ausencia de enfermedad

coronaria obstructiva sigue siendo un asunto sin resolver, ante lo cual, no ofrecer un tratamiento específico y prescribir tratamiento farmacológico sin una fundamentación científica clara ha constituido la práctica usual»<sup>11</sup>.

El objetivo del presente estudio es describir las características clínicas y etiológicas de los pacientes que reunieron los criterios de infarto agudo de miocardio, con coronariografía normal o sin lesiones significativas (MINOCA).

## Metodología

Estudio observacional descriptivo prospectivo, en el que se incluyeron casos consecutivos de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio analizados mediante estudios de estratificación coronaria invasiva entre junio de 2013 y febrero de 2015, en los Hospitales de San José e Infantil Universitario de San José, 2 centros de cuarto nivel de atención clínica en Bogotá.

La troponina I ultrasensible fue medida usando la prueba (Pathfast TM CTnI), que se basa en un inmunoanálisis de quimioluminiscencia en la metodología Magstration®. Se consideró positiva si era mayor o igual de 0,028 ng/ml. El diagnóstico de infarto del miocardio se realizó si cumplían los criterios de la tercera redefinición del infarto<sup>12</sup> y fueron clasificados como MINOCA si el cateterismo mostraba arterias coronarias normales o lesiones no significativas (menores del 50% de obstrucción de la luz)<sup>10</sup>. En estos casos se asignó como diagnóstico definitivo el concepto dado por el cardiólogo al momento del egreso.

Para el análisis se incluyeron las variables edad, sexo, la presencia de dolor torácico o equivalente anginoso, sus características clínicas (localización, intensidad, irradiación), los antecedentes patológicos, así como los factores de riesgo cardiovascular. Se reportan hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos (fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida < 40%) y el resultado de la prueba de estratificación coronaria invasiva.

Análisis estadístico: se aplicaron evaluaciones de estadística descriptiva para las variables categóricas que se informan como frecuencias y porcentajes; las variables continuas se resumen con medidas de tendencia central y dispersión (promedios y desviaciones estándar o medianas y RIQ).

## Resultados

Un total de 236 pacientes con sospecha de SCA ingresaron al estudio, el 47% (111/236) cursaron con troponina positiva y fueron llevados a estratificación coronaria invasiva. De estos, el 19% (21/111) tuvo coronariografía normal o sin lesiones angiográficamente significativas.

Entre los 21 pacientes clasificados como MINOCA, 18 (85,7%) tuvieron una presentación clínica típica del dolor torácico, 2 (9,5%) presentaron equivalentes anginosos, la relación hombre:mujer fue cercana al 4:1, con una edad promedio de 58 años (40-79). Los antecedentes más frecuentes fueron hipertensión arterial, dislipidemia y falla cardiaca, encontrados en el 62, 33 y 28%, respectivamente. Cuatro pacientes tenían como antecedente enfermedad coronaria conocida (tabla 1).

**Tabla 1 – Características de la población del estudio IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST**

Características	Troponinas positivas y coronariografía normal (21)
Edad, años. Promedio (DE)	58 (10,9)
Mínimo- máximo	40-79
Sexo masculino (%)	17 (81,0)
Antecedentes (%)	
Hipertensión arterial	13 (61,0)
Diabetes mellitus de tipo 2	3 (14,0)
Enfermedad cerebrovascular	2 (9,5)
Falla cardiaca	6 (28,5)
Dislipidemia	7 (33,0)
Enfermedad arterial oclusiva	1 (4,7)
Enfermedad renal crónica	3 (14,2)
Diálisis	2 (9,5)
Consumo de aspirina	12 (57,1)
Consumo de betabloqueador	25 (56,8)
Tabaquismo <sup>a</sup>	5 (23,8)
Hipotiroidismo	3 (14,2)
Enfermedad coronaria conocida <sup>b</sup>	4 (19,0)
TFG ml/min./CKD-EPI, n (%)	
> 60 ml/min	14 (66,6)
30-59 ml/min	5 (23,8)
< 15 ml/min	2 (9,5)
Hipertrofia ventricular izquierda, n (%) <sup>c</sup>	5 (25,0)
Troponina I inicial (ng/ml), mediana (RIQ)	0,153 (0,025-0,33)
Curva de troponina (cambio más del 20%), n(%) <sup>d</sup>	16 (84,2)
Fracción de eyección del VI, media (DE)	48 (14,0)
Trastorno de contractilidad segmentario, n(%)	8 (38,1)

<sup>a</sup> Pacientes que al momento de la encuesta eran fumadores activos.

<sup>b</sup> Revascularización coronaria o PCI.

<sup>c</sup> Cálculo en EKG del índice de Sokolow.

<sup>d</sup> Datos disponibles de 19 pacientes con troponina positiva y arteriografía normal.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron supradesnivel del ST en 4 (19%), inversión de la onda T en 3 (14,3%), depresión del ST en 3 (14,3%), presencia de onda Q en uno (4,8%), trastorno inespecífico del ST en 2 (9,5%) y no presentaron ninguna alteración 8 (38,1%). La hipertrofia ventricular izquierda se presentó en 5 (25%) de los casos. A pesar de la ausencia de lesiones angiográficamente significativas, se documentó en el ecocardiograma la presencia de trastornos segmentarios de la contractilidad en 8 pacientes (38%). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue en promedio 48%. El valor de troponina inicial promedio fue 0,153. A pesar del resultado final de la coronariografía, se observó una curva positiva de troponina (aumento o disminución del valor inicial mayor del 20%).

Las características del dolor torácico se describen en la tabla 2. Entre los datos reportados, 18 pacientes (94%) presentaron dolor torácico tipo peso. La localización más frecuente fue retroesternal en 11 (57%). El dolor se irradió al brazo izquierdo en el 26% y no ocurrió en el 36% de los casos. Los síntomas asociados más comunes fueron disnea en 13 (61%), náuseas en 9 (42%) y diaforesis en 8 (38%). Del grupo de pacientes clasificados como MINOCA se describieron posibles



**Tabla 2 – Características del dolor torácico o equivalente<sup>a</sup>**

Características	Troponinas positivas y coronariografía normal (n = 19) <sup>b</sup>	
Tipo de dolor, n (%) <sup>b</sup>		
Peso	18	(94,7)
Ardor	1	(5,26)
Picada	0	
Mal definido	0	
Localización del dolor, n (%) <sup>b</sup>		
Retroesternal	11	(57,8)
Tórax anterior	3	(15,7)
Precordial	4	(21,0)
Otros	1	(5,26)
Irradiación del dolor, n (%) <sup>b</sup>		
Brazo izquierdo	5	(26,3)
Brazo derecho	0	(0,0)
Dorso	3	(15,7)
Cuello	2	(10,5)
Mandíbula	2	(10,5)
Hombros		
No irradiado	7	(36,8)
Relacionado con ejercicio n (%)	7	(35,0)
Síntomas asociados		
Disnea	13	(61,0)
Palpitaciones	7	(35,0)
Náuseas	9	(42,0)
Diaforesis	8	(38,0)
Síncope	0	
Sensación inminente de muerte, n(%)	3	

<sup>a</sup> Equivalente coronario: disnea síncope.  
<sup>b</sup> Pacientes que ingresaron por dolor torácico.

**Tabla 3 – Diagnósticos de egreso de los 21 pacientes con troponinas positivas y angiografía normal**

Diagnósticos de egreso	Número (%)
Enfermedad microvascular	8 (38,0)
Falla cardíaca	4 (19,0)
Fibrilación auricular	2 (9,5)
Ataque cerebro vascular	1 (4,8)
Urgencia hipertensiva	1 (4,8)
Enfermedad de flujos lentos	1 (4,8)
Miopericarditis	1 (4,8)
Tromboembolia pulmonar	1 (4,8)
Valvulopatía	1 (4,8)
Enfermedad renal crónica	1 (4,8)

etiologías en 62% (13/21) (tabla 3), en los que se destacan la falla cardíaca, embolia pulmonar, taquiarritmias, enfermedad renal crónica y miopericarditis. En el 38% (8/21) restante, se propuso como diagnóstico desde el punto de vista clínico una enfermedad microvascular.

**Discusión**

Los trabajos angiográficos del grupo de DeWood en pacientes con infartos transmurales en los años 80<sup>13</sup> permitieron definir como prioridad de manejo el lograr el restablecimiento del flujo; el caso de los IMSEST planteó problemas diferentes, al no documentar sino en un tercio una obstrucción coronaria<sup>14,15</sup>.

En la serie presentada, la presencia de MINOCA ocurrió en cerca de uno de cada 5 pacientes, lo que se halla por encima de los últimos datos reportados: un metaanálisis encontró que la prevalencia total se ubica en el 6% (IC 95%: 5-7) entre 176.502 pacientes procedentes de 27 estudios<sup>11</sup>.

Un aumento de la troponina refleja daño miocárdico agudo o crónico, pero no es exclusiva del SCA<sup>16</sup>. Tras la introducción de la troponina ultrasensible, se sacrifica especificidad para el diagnóstico de los SCA, lo que lleva a una mayor proporción de falsos positivos<sup>3</sup>. El consenso de troponinas recomienda que cambios dinámicos del valor de troponina del 20% a partir del valor de referencia son sugestivos de un infarto agudo del miocardio, lo que podría discriminar causas de falsos positivos que dan un valor persistente alto<sup>3</sup>; sin embargo, se evidencia que el 84% de los pacientes con troponina I ultrasensible elevada y angiografía normal presentaron delta de troponina positiva, lo que da lugar a dificultades en la interpretación de los resultados<sup>17</sup>.

Como se describe en el metaanálisis antes mencionado<sup>11</sup> se presenta una representación mayor de las mujeres en los casos de MINOCA (43 vs. 24%). En el presente reporte llama la atención que el género femenino solo representó el 20% de los casos, lo que dista de lo habitualmente expuesto en la literatura en la que, aunque predomina el sexo masculino, la proporción de mujeres es superior a la encontrada entre los infartos<sup>10,17</sup>. En cuanto a las diferentes etiologías de MINOCA en nuestra serie, estas concuerdan con lo reportado en la literatura<sup>7</sup>: la falla cardíaca y las taquiarritmias son las más asociadas.

En un trabajo parecido realizado hace poco tiempo en nuestro país<sup>11</sup>, se siguió durante un año a 24 pacientes con IMSEST y coronarias sin lesiones significativas, pareados con 24 pacientes con clara enfermedad aterosclerótica, sin poder encontrar una diferencia significativa en la mortalidad (hubo un solo evento en los casos de infarto). En este estudio, se evidenció que los pacientes MINOCA presentaron menor compromiso de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y, además, eran menos comunes los trastornos segmentarios de la contractilidad. En nuestro estudio, los pacientes MINOCA revelaron leve a moderado compromiso de la función ventricular y los trastornos de contractilidad documentados hablan de la variabilidad interoperador de este hallazgo en ausencia de enfermedad coronaria significativa.

En nuestro estudio el grado de estenosis coronaria se evaluó de manera visual por el hemodinamista y, a pesar de que es de conocimiento general que esta apreciación de la anatomía para el diagnóstico angiográfico de enfermedad coronaria tiene una amplia variabilidad interoperador, dicho método se ha considerado por muchos años como el patrón de oro de referencia a nivel mundial, por lo cual no entraremos en detalle acerca de dichas debilidades.

Entre las limitaciones de nuestro estudio se encuentran que no se realizó test de vasoreactividad para diagnóstico de vasoespasmos de arterias coronarias epicárdicas, dado que no se hace como parte del protocolo inicial en el estudio angiográfico del SCA, y tampoco se practicó resonancia magnética cardíaca. Algunos casos de pacientes con enfermedad coronaria no significativa podrían relacionarse con trombosis transitoria sobre placas de aterosclerosis con obstrucción no crítica que a menudo no son detectadas en la angiografía<sup>18</sup>,

de tal forma que el diagnóstico de enfermedad microvascular solo se sustentó en la sospecha clínica de los cardiólogos.

## Conclusiones

En nuestra población se encontró una alta proporción de MINOCA entre pacientes llevados a coronariografía con sospecha de infarto agudo. Las etiologías concuerdan con lo descrito en la literatura. Es muy difícil discriminar el MINOCA de la enfermedad obstructiva con solo las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas, ya que ambos grupos comparten características similares: la única diferencia encontrada es en la coronariografía para el correcto diagnóstico. Se requiere caracterizar mejor la enfermedad microvascular en el futuro.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, et al. Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J*. 2002 Aug;23:1153-76.
- Tosteson AN, Goldman L, Udvarhelyi IS, Lee TH. Cost-effectiveness of a coronary care unit versus an intermediate care unit for emergency department patients with chest pain. *Circulation*. 1996;94:143-50.
- Newby LK, Jesse RL, Babb JD, Christenson RH, de Fer TM, Diamond GA, et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: A report of the American College of Cardiology Foundation task force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2427-63.
- Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: Risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006;166:1391-5.
- Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: Results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative. *Am Heart J*. 2006;152:641-7.
- Planer D, Mehran R, Ohman EM, White HD, Newman JD, Xu K, et al. Prognosis of patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: Propensity-matched analysis from the acute catheterization and urgent intervention triage strategy trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:285-93.
- Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and non obstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med*. 2013;273:182-5.
- Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC, Scott AG, Hart HH, Armstrong GP. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. *Intern Med J*. 2002;32:520-5.
- Lanza GA, Crea F. Acute coronary syndromes without obstructive coronary atherosclerosis: The tiles of a complex puzzle. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:278-81.
- Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131:861-70.
- López N, Tenorio C, Franco G. Características clínicas y pronóstico a un año de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y arterias coronarias sanas. *Rev Colomb Cardiol*. 2011;18:316-23.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126:2020-35.
- DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303:897-902.
- DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, et al. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1986;315:417-23.
- Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J*. 2011;32:404-11.
- Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33:2252-7.
- Sheifer SE, Canos MR, Weinfurt KP, Arora UK, Mendelsohn FO, Gersh BJ, et al. Sex differences in coronary artery size assessed by intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 2000;139:649-53.
- Ohlow MA, Wong V, Brunelli M, von Korn H, Farah A, Memisevic N, et al. Acute coronary syndrome without critical epicardial coronary disease: Prevalence, characteristics, and outcome. *Am J Emerg Med*. 2015;33:150-4.





# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de investigación

# Residentes como docentes en la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), proyecto de residentes formadores



Eduardo Bayter\*, Adriana Cordoba y Juliana Messier

Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 25 de octubre de 2016

Aceptado el 13 de marzo de 2017

On-line el 6 de abril de 2017

#### Palabras clave:

Residentes

Profesores

Docencia

Docentes

Residencia médica

### R E S U M E N

**Introducción:** El Hospital de San José (Bogotá) ha sido una institución con vocación docente desde sus inicios. En la actualidad acreditada como hospital universitario líder en docencia; este hecho, sumado a resultados de diversos estudios desarrollados en diferentes países, hace necesaria una intervención por parte de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud y del Hospital de San José innovando con programas dirigidos a promover la docencia entre residentes.

**Objetivo:** Identificar la percepción que los residentes tienen acerca de su función como docentes hacia otros residentes, internos y estudiantes de medicina como también de la enseñanza que reciben de otros residentes.

**Materiales y métodos:** Se tomó como base la encuesta realizada en el estudio de Sánchez-Mendiola et al. y fue modificada a nuestro entorno. Se analizó la cantidad de tiempo que el residente considera que realiza docencia y cuánto conocimiento han logrado gracias a los mismos residentes, así como las necesidades académicas y las preferencias de estrategias de educación para ser capacitado en labores docentes.

**Resultados:** Los residentes tienen la percepción de haber obtenido un 47,72% de su conocimiento de otros residentes. Identifican como el mayor obstáculo para recibir capacitación sobre docencia la falta de tiempo y el exceso de trabajo, pero son conscientes de la importancia de su rol como docentes e invertirían un promedio de 5,3 h semanales para ser entrenados en docencia.

**Conclusiones:** Los residentes de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud son conscientes de su rol como docentes y están dispuestos a reservar parte de su tiempo para aprender a ejercer como docentes.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eduardo.baytermd@gmail.com](mailto:eduardo.baytermd@gmail.com) (E. Bayter).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.03.001>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Residents as teachers at the University Foundation of Health Sciences: A project for developing teaching residents

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Residents

Professors

Teaching

Teachers

Medical residence

**Introduction:** Since its foundation San José Hospital in Bogotá has had a teaching vocation and currently is an accredited university hospital and a leading teaching institution. This fact, along with the results of studies developed in various countries, requires the University Foundation of Health Sciences (*Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud*) (FUCS) and the San José Hospital to create innovative programs focused on promoting teaching among residents.

**Objective:** To determine the perception residents have on their role as teachers of other residents, interns and medical students, as well as, the knowledge they have gained from fellow residents.

**Materials and Methods:** This study is based on the survey used by the Sánchez-Mendiola et al. study which was modified for our setting. The amount of time a resident considers he spends teaching and how much of their knowledge comes from other residents, is assessed, as well as, the academic requirements and the preferred educational strategies needed to become proficient in teaching.

**Results:** Residents perceive that 47.72% of their knowledge comes from other residents; they identify lack of time and excessive work burden as the main obstacles for receiving training to enhance teaching skills, but they are aware of the importance their role as teachers represent and would invest an average of 5.3 hours a week to undertake training to teach.

**Conclusion:** Residents of the *Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud* are aware of their role as teachers and are willing to dedicate some of their time to learning how to teach.

© 2017 *Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS*. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La docencia actual en el ámbito de la práctica médica diaria conlleva un mayor tiempo de desarrollo de actividades en los diferentes grupos de estudiantes, es decir, estudiantes de segundas especialidades, residencias médicas, internos y estudiantes de pregrado. En el estudio latinoamericano realizado por Sánchez-Mendiola et al., en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) se ha determinado que el tiempo de docencia en los residentes ocupa un 45,5% de su entrenamiento<sup>1</sup>. En este mismo sentido, la percepción del porcentaje de conocimientos adquiridos a partir de la enseñanza de otros residentes es elevada siendo mayor en especialidades quirúrgicas (50,4%) que en especialidades clínicas (43,6%)<sup>1</sup>. En la revisión de artículos realizada en el estudio de la UNAM se encuentran datos importantes como, por ejemplo, el porcentaje de tiempo destinado a docencia hacia estudiantes e internos por parte de los residentes corresponde al 20%, siendo responsables de hasta el 80% de la educación de estos, evidenciando el corto tiempo que se emplea en realizar docencia respecto al gran porcentaje total de la educación que tienen a cargo los residentes que cumplen funciones docentes<sup>1,2</sup>.

El desarrollo de programas de enseñanza de docencia para residentes en sus programas de formación requiere de diseños básicos que han aumentado en el mundo, pasando en el año de 1993 de un 20%<sup>3</sup> de la implementación de un programa de residentes como docentes en una cátedra formal a un 55% en 2001 según informó Morrison et al.<sup>4</sup>, estos programas estaban

avalados por las sociedades médicas de Canadá y Estados Unidos, que son los países donde surgió la idea de este entrenamiento formal para residentes con gran éxito hasta el día de hoy<sup>3,5</sup>. Con el paso del tiempo, dichos programas han implementado planes pilotos de educación continuada extendida de internos a estudiantes, como por ejemplo, el plan piloto *House Officer as Teacher* de la Universidad de Harvard implementado en la Universidad de Auckland en el cual, el establecimiento de este programa a un grupo de más bajo nivel de formación no tuvo el impacto esperado en el grupo estudiantil y es así como hoy en día la mayoría de los programas docentes se reservan para la formación en posgrado<sup>6</sup>.

Entidades tan prestigiosas como el *Accreditation Councils for Medical Education* consideran que estos programas de docencia guiados por residentes son una recomendación de inclusión en el programa de formación más que una opción<sup>7</sup>, es así como la *Society for Academic Emergency Medicine* diseñó un programa de entrenamiento básico docente para residentes de medicina de urgencias con muy buenos resultados según lo reportado en la literatura<sup>8</sup>. Bien implementado, un programa de docencia es tan exitoso que por ejemplo los programas de medicina familiar adscritos al *Council of Academic Family Medicine Education Research Alliance* crearon dentro de sus programas de residencia un programa formal de docencia de residentes para residentes con una intensidad horaria de 7,7 h semanales y una aceptación por parte de los directivos de las universidades de un 79%<sup>9</sup>. El resultado exitoso de estos programas también se refleja en el residente con rol docente ya que se enfrenta mejor a las patologías, aborda de manera más

consciente y humana al paciente y eleva su nivel de aprendizaje al tener la responsabilidad de enseñar a otros<sup>10</sup>.

De igual manera al revisar la literatura también se describe claramente que el éxito de estos programas depende, en parte, del interés puesto por el grupo de residentes con funciones docentes y el compromiso con el desarrollo de las actividades destinadas a la docencia, así como a una adecuada retroalimentación por parte del personal hacia los nuevos residentes docentes<sup>11</sup>.

La Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) es la institución de educación superior con el mayor número de programas de residencias médicas en Colombia. Esta institución educativa cuenta con el Hospital de San José, con más de 100 años de actividades continuas, y el Hospital Universitario Infantil de San José como centros de sus prácticas clínicas. Dada la importancia de los médicos residentes como apoyo en las actividades docentes, es necesario describir las necesidades de aprendizaje de los residentes que cumplen funciones docentes y las preferencias de las metodologías que podrían utilizarse para el desarrollo de un programa formal. Es por esto que tomamos como modelo el estudio de la UNAM publicado en el año 2010, liderado por Sánchez Mendiola et al. quienes determinaron varios aspectos importantes, entre ellos: valorar el tiempo empleado en docencia entre los residentes hacia internos y estudiantes; determinar la importancia que tienen los diferentes métodos que se podrían emplear en esta docencia y definir las preferencias en estrategias de formación de residentes como docentes. El objetivo de este artículo consiste en identificar la percepción que los residentes tienen acerca de su función como docentes hacia otros residentes, internos y estudiantes de medicina como también de la enseñanza que reciben de otros residentes en la FUCS.

## Materiales y métodos

El diseño del estudio fue un estudio descriptivo de corte transversal que incluyó a los estudiantes de residencias médico-quirúrgicas y subespecialidades de la FUCS matriculados para el segundo semestre de 2015.

El instrumento de recolección de datos fue la encuesta realizada en el estudio de Sánchez-Mendiola et al.<sup>1</sup> quienes autorizaron su uso. Dicha encuesta incluye datos demográficos (tipo de especialidad, año de residencia, edad y género); 12 ítems conforman el dominio del tiempo, las competencias, los roles y las necesidades, estas preguntas se relacionan con la percepción de su rol docente, tiempo de dedicación a la enseñanza a cada uno de los grupos de estudiantes (residentes, internos o estudiantes de pregrado), importancia relativa de la educación a estudiantes de medicina, internos y residentes, competencias de enseñanza y los obstáculos del proceso de aprendizaje. La tercera parte del cuestionario denominada «contenidos y métodos» está compuesta por 28 ítems: 21 preguntas acerca de las preferencias en el desarrollo de habilidades docentes en los programas, cinco preguntas de metodologías de enseñanza, una pregunta del tiempo de dedicación para cursos en línea y una pregunta del conocimiento aprendido de otros residentes. Se excluyeron los ítems relacionados con docencia al personal de enfermería debido a que en el contexto de

la FUCS los residentes no imparten docencia a este grupo. Dada la importancia de las competencias profesionales, se incluyó una última pregunta que desglosa el conocimiento adquirido de otros residentes a partir de los modelos de competencias en las que se incluye el saber (conocimiento teórico, fundamentación científica, entre otros); el saber hacer (habilidad quirúrgica, interpretación, diagnóstico y manejo de patologías) y el saber ser (relación médico-paciente, ética, comunicación efectiva, entre otros)<sup>12</sup>. Todas las preguntas fueron cerradas.

La invitación a participar en el estudio se realizó mediante diferentes estrategias: a) durante reuniones de cada programa académico, b) por medio de los jefes de las residencias a quienes se les dio instrucción y la encuesta impresa, c) voz a voz entre los residentes para lograr acercamiento con estudiantes que se encontraban en rotaciones externas, d) correo electrónico, y e) encuesta telefónica. Los encuestadores fueron entrenados en el diligenciamiento de las encuestas tanto en el formato en físico como vía telefónica. Para evitar repetir encuestas, los encuestadores se cercioraban en primera instancia que antes no se hubiese contestado la encuesta por algún otro medio. El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité de Investigaciones de la Facultad de Medicina y el Comité de Ética en Investigaciones con seres humanos Hospital de San José-Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. El Comité de Ética consideró que para mantener el anonimato de los participantes se excluyeran tanto a los estudiantes que hicieran parte de los programas académicos de un año de duración como aquellos que no tuvieran compañeros del mismo año de residencia.

Se realizó un análisis descriptivo; para las variables cuantitativas se resumieron con medidas de tendencia central y dispersión, y para las variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes. Se presentan los resultados por especialidades quirúrgicas y clínicas en cada aspecto de la encuesta. Se calcularon intervalos de confianza por grupos de especialidades en la importancia de los diferentes tópicos en un taller, preferencias de las metodologías de enseñanza y aprendizaje de otros residentes según el modelo por competencias. El programa estadístico utilizado fue Stata versión 12.0.

## Resultados

### Datos demográficos

El total de residentes matriculados para el segundo semestre de 2015 fue 526. Después de aplicar los criterios de exclusión se obtuvo un registro de 507 potenciales participantes. El total de encuestas logradas fue de 407 que representa un 80,27%. En la figura 1 se presenta el diagrama de flujo del estudio.

Las especialidades clínicas representan el 64,8% del total de encuestados que respondieron esta información (n=264) frente a un 35,2% de las especialidades quirúrgicas (n=143) (tabla 1). En cuanto al año de residencia se distribuyó de la siguiente forma: primer año (36,1%), segundo año (27,54%), tercer año (24,60%), y en el cuarto año (11,76%).

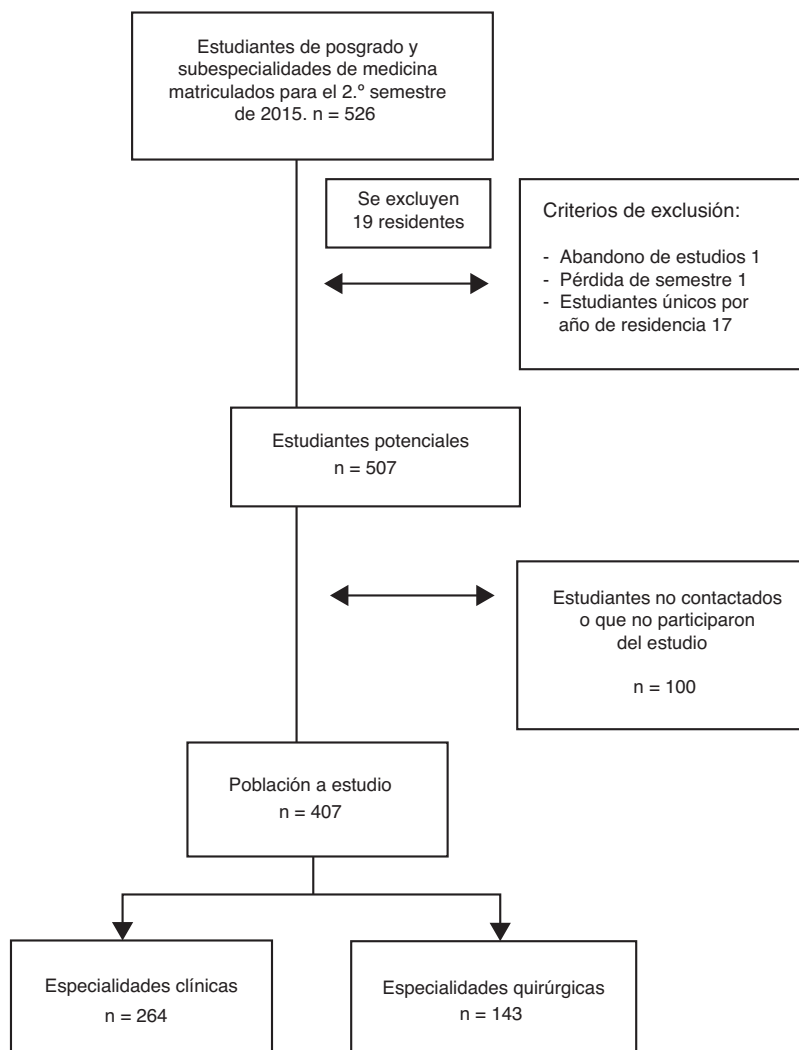


Figura 1 – Diagrama de flujo del estudio.

**Dominio del tiempo, las competencias, roles y necesidades**

Se preguntó, en primer lugar, cuánto conocían acerca del tema de educación médica, calificándolo de 1 a 10, siendo 10 máximo conocimiento. Se obtuvo un promedio en las especialidades clínicas de 5,38 (DE 2,26) y en las especialidades quirúrgicas de 5,16 (DE 2,22). Sin embargo, en cuanto a la percepción que tienen del porcentaje de tiempo que se invierte en docencia a otros residentes se nota un porcentaje mayor en especialidades quirúrgicas con un 56,25% (IC al 95% de 44,47-68,02) respecto a las especialidades clínicas con un 47,48% (IC al 95% de 37,46- 57,49).

La encuesta indaga sobre el tiempo de dedicación y el nivel de competencia para dar docencia en tres diferentes grupos: estudiantes, internos y residentes. Se pidió que ordenaran de 1 a 3 los diferentes grupos para el tiempo de dedicación, siendo uno el grupo al que más se dedicaba tiempo. En general, los grupos a los que más tiempo se invierte en docencia son los internos y los estudiantes con promedios de 1,94 (DE 0,72) y 1,95 (DE 0,84) respectivamente y por último a los residentes con un promedio de 2,08 (DE 0,85).

En cuanto a cómo calificarían su nivel de competencia para enseñar a los diferentes grupos valorado en una escala de 1 a 10 siendo 10 muy competente, los resultados muestran un nivel elevado de competencia en los tres grupos: 7,86 (DE 2,06), 7,74 (DE 2,04) y 6,75 (DE 2,29) para estudiantes, internos y residentes, respectivamente; estos resultados fueron similares en las especialidades clínicas y quirúrgicas. Al dividirlos por el año de residencia, en general, la percepción de competencia hacia el grupo de estudiantes e internos es elevada, manteniéndose la mayoría de la población en los diferentes años de residencia por arriba de 5. En cuanto al grupo de residentes, los residentes de cuarto año tienen la mayoría en valores por encima de 7 (81,81%), en contraste con estudiantes de menor año de residencia: tercer año (73,91%), en segundo año (58,26%) y en primer año (45,52%).

Se indagó sobre si estaban de acuerdo o en desacuerdo con una serie de afirmaciones acerca del rol del residente como docente, debían calificar de 1 a 5 siendo 1 que están fuertemente de acuerdo, 2 de acuerdo, 3 ni en acuerdo ni en desacuerdo, 4 en desacuerdo y 5 totalmente en desacuerdo. En cuanto al ítem que afirma que el residente tiene un rol

**Tabla 1 – Frecuencia de participación por especialidades**

Especialidades clínicas	n (%)	Porcentaje del total
Pediatría	42 (15,9)	10,31
Anestesiología	30 (11,36)	7,37
Medicina interna	29 (10,98)	7,12
Urgencias	22 (8,23)	5,4
Neurología	19 (7,18)	4,66
Medicina del deporte	17 (6,43)	4,17
Dermatología	15 (5,68)	3,68
Radiología	13 (4,92)	3,19
Patología	11 (4,16)	2,7
Medicina crítica	8 (3,03)	1,96
Cardiología	8 (3,03)	1,96
Hematología	7 (2,65)	1,47
Materno-fetal	6 (2,27)	1,47
Nefrología	4 (1,51)	0,98
Toxicología	3 (1,13)	0,73
Gastroenterología	2 (0,75)	0,49
Dolor y cuidados paliativos	2 (0,75)	0,49
Endocrinología	2 (0,75)	0,49
Neonatología	2 (0,75)	0,49
Anestesia cardiovascular	2 (0,75)	0,49
Hemodinamia	1 (0,37)	0,24
Subtotal clínicas	264	64,8
Especialidades quirúrgicas	n (%)	Porcentaje del total
Ginecología	35 (24,47)	8,59
Cirugía general	26 (18,18)	6,38
Ortopedia	18 (12,58)	4,42
Otorrinolaringología	15 (10,48)	3,68
Urología	12 (8,39)	2,94
Cirugía plástica	12 (8,39)	2,94
Oftalmología	7 (4,89)	1,71
Neurocirugía	5 (3,49)	1,22
Cirugía de mano	3 (2,09)	0,73
Seno y tejidos blandos	2 (1,39)	0,49
Cirugía de rodilla	2 (1,39)	0,49
Cirugía vascular	2 (1,39)	0,49
Ginecología oncológica	2 (1,39)	0,49
Subtotal quirúrgicas	143	35,2
Total	407	100

importante en la docencia a los internos el promedio general es de 1,82 (DE 0,94) así como el rol en la docencia a estudiantes y residentes obtuvieron un valor de 1,87(DE 1,02) y 1,92(DE 0,95) respectivamente. A la afirmación «es importante ser entrenado en habilidades docentes durante la residencia» el promedio de respuesta en las especialidades fue de 1,72(DE 0,96). Consideraron que aprender a enseñar podría mejorar la calidad del cuidado médico con un valor de 1,62 (DE: 0,87). La actitud para enseñar del personal médico y residentes fue de 2,32 (DE 1,08). El principal obstáculo para el entrenamiento en docencia fue la falta de tiempo (promedio: 1,53 DE 0,88) y el exceso de trabajo (promedio: 1,53 DE 0,85).

**Contenidos y métodos**

Se les preguntó a los residentes acerca de la importancia que les daban a los diferentes tópicos que se podrían incluir en caso de implementar un taller para hacer mejor la docencia. Esta sección se calificó de 0 a 4, siendo 0 que no se conoce acerca de ese aspecto, 1 no es importante y 4 es muy importante.

En las especialidades clínicas los cinco ítems más valorados fueron: cómo dar una conferencia con un promedio de 3,20 (IC al 95%: 3,09 a 3,31); ética 3,18 (IC al 95% 3,06 a 3,29); enseñanza durante ronda 3,18 (IC al 95% 3,07 a 3,30); test diagnósticos 3,18 (IC al 95% 3,07 a 3,29), y medicina basada en la evidencia con 3,17 (IC al 95% 3,05 a 3,28). Las menos valoradas fueron la enseñanza al lado de la cama con 2,86 (IC al 95% 2,72 a 3,00) y modelos de rol con 2,87 (IC al 95% 2,74 a 3,00).

En las especialidades quirúrgicas los cinco ítems más valorados fueron el manejo del tiempo con un promedio de 3,3 (IC al 95% 3,24 a 3,53); medicina basada en la evidencia con 3,35 (IC al 95% 3,21 a 3,49); test diagnósticos con 3,27 (IC al 95% 3,13 a 3,41); ética con 3,27 (IC al 95% 3,12 a 3,43) y enseñanza durante rondas con 3,27 (IC al 95% 3,11 a 3,43). Los menos valorados fueron enseñanza al lado de la cama con un promedio de 2,64 (IC al 95% 2,42 a 2,86) y modelos de rol con 2,86 (IC al 95% 2,68 a 3,04) (tabla 2).

En cuanto a las metodologías de enseñanza que podrían utilizarse en una actividad educativa de residentes como docentes, se pidió calificar los diferentes métodos de 1 a 5, siendo 1 el método más preferido y 5 para el menos preferido. El método preferido fueron el de trabajo en pequeños grupos con un asesor con un valor promedio de 2,35 (IC al 95% 2,21 a 2,48), seguido de conferencias interactivas con un docente con un promedio de 2,47 (IC al 95% 2,33 a 2,61), luego lecturas con trabajos programados 2,70 (IC al 95% 2,58 a 2,82), material didáctico en la web con un 2,91(IC al 95% 2,78 a 3,04) y, por último, trabajo online en pequeños grupos con un 3,32 (IC al 95% 3,18 a 3,46) (tabla 3).

Al preguntarles por el número de h semanales que estarían dispuestos a invertir en una actividad online de docencia en la residencia el promedio general de h fue de 5,3 (IC al 95% 4,84-5,84), en las especialidades clínicas de 5,57(IC al 95% 4,89-6,25) y en las quirúrgicas 4,9(IC al 95% 4,23-5,58).

Se preguntó acerca de cuánto porcentaje considera que aprendió de otros residentes del total hasta ahora aprendido. El porcentaje global fue de 47,72%(IC al 95% 45,59-49,85); para especialidades clínicas fue de 43,61% (IC al 95% 41,17-46,05) y las quirúrgicas presentaron un mayor porcentaje con un 55,47% (IC al 95% 51,6-59,2). Se dividieron estos aprendizajes según los modelos por competencias en saber, saber hacer y saber ser. El promedio percibido como aprendido de otros residentes para las especialidades clínicas se dividió de la siguiente forma: saber 42,29 (DE 19,61); saber hacer 45,38 (DE 21,6) y saber ser 36,19 (DE 25,01). Para especialidades quirúrgicas así: saber 44,95 (DE 21,79); saber hacer 54,80 (DE 23,85) y saber ser 37,40 (DE 23,61) (tabla 4).

**Discusión**

La FUCS y sus dos hospitales, los cuales fueron acreditados recientemente como hospitales universitarios, han sido instituciones con vocación docente desde sus inicios; este hecho, sumado a los resultados de diversos estudios desarrollados en diferentes países que comprueban el beneficio de entrenar a los residentes en la realización de docencia a otros estudiantes, hace necesaria una intervención por parte de la FUCS para implementar programas dirigidos a promover la docencia entre residentes. Sin embargo, para lograr esta intervención en

**Tabla 2 – Importancia de los diferentes tópicos en un taller para mejorar la docencia**

	Especialidades clínicas		Especialidades quirúrgicas		Total
	Promedio IC	Orden de preferencia	Promedio IC	Orden de preferencia	Promedio (DE) IC
Estrategias de motivación	3,00 (2,87-3,12)	15	3,18 (3,02-3,34)	8	3,06 (1,00) 2,96-3,16
Liderazgo	3,15 (3,03-3,26)	8	3,21 (3,05-3,36)	7	3,17 (0,94) 3,08-3,26
Teorías de enseñanza	2,95 (2,82-3,08)	17	2,92 (2,74-3,11)	15	2,94 (1,06) 2,84-3,05
Estilos de enseñanza	3,03 (2,91-3,16)	14	2,90 (2,71-3,09)	16	2,99 (1,06) 2,88-3,09
Habilidades de comunicación	3,16 (3,04-3,27)	6	3,15 (2,97-3,32)	11	3,15 (0,96) 3,06-3,25
Cómo dar una conferencia	3,20 (3,09-3,31)	1	3,17 (3,01-3,33)	9	3,19 (0,91) 3,10-3,28
Retroalimentación	3,04 (2,92-3,15)	13	3,08 (2,91-3,25)	12	3,05 (0,97) 2,96-3,15
Modelos de rol	2,87 (2,74-3,00)	18	2,86 (2,68-3,04)	18	2,87 (1,07) 2,76-2,97
Síndrome de agotamiento	2,96 (2,83-3,09)	16	2,87 (2,67-3,06)	17	2,93 (1,09) 2,82-3,04
Métodos de evaluación	3,17 (3,06-3,28)	4	3,02 (2,85-3,18)	14	3,11 (0,94) 3,02-3,21
Manejo de conflictos	3,11 (2,99-3,23)	10	3,04 (2,86-3,23)	13	3,09 (1,02) 2,99-3,19
Enseñanza al lado de la cama	2,86 (2,72-3,00)	19	2,64 (2,42-2,86)	19	2,78 (1,20) 2,67-2,90
Historia clínica y examen físico	3,07 (2,96-3,19)	12	3,16 (3,00-3,32)	10	3,10 (0,96) 3,01-3,20
Razonamiento diagnóstico	3,15 (3,03-3,26)	9	3,25 (3,08-3,41)	6	3,18 (0,96) 3,09-3,28
Test diagnósticos	3,18 (3,07-3,29)	3	3,27 (3,13-3,41)	3	3,21 (0,88) 3,12-3,29
Enseñanza de habilidades psicomotoras	3,08 (2,97-3,20)	11	3,16 (2,99-3,32)	9	3,11 (0,95) 3,02-3,20
Medicina basada en la evidencia	3,17 (3,05-3,28)	5	3,35 (3,21-3,49)	2	3,23 (0,91) 3,14-3,32
Enseñanza durante rondas	3,18 (3,07-3,30)	2	3,27 (3,11-3,43)	5	3,21 (0,95) 3,12-3,30
Manejo del tiempo	3,15 (3,05-3,26)	7	3,38 (3,24-3,53)	1	3,23 (0,89) 3,15-3,32
Ética	3,18 (3,06-3,29)	3	3,27 (3,12-3,43)	4	3,21 (0,94) 3,12-3,30

**Tabla 3 – Preferencia de las metodologías de enseñanza que podrían utilizarse en una actividad educativa**

	Especialidades clínicas		Especialidades quirúrgicas		Total
	Promedio IC	Orden de preferencia	Promedio IC	Orden de preferencia	Promedio (DE) IC
Conferencia interactiva con un docente	2,44 (2,26-2,61)	2	2,52 (2,28-2,76)	2	2,47 (1,47) 2,33-2,61
Trabajo en pequeños grupos con asesor	2,34 (2,17-2,51)	1	2,36 (2,14-2,58)	1	2,35 (1,37) 2,21-2,48
Lecturas con trabajos programados	2,72 (2,56-2,87)	3	2,67 (2,45-2,89)	3	2,70 (1,27) 2,58-2,82
Material didáctico web	2,90 (2,73-3,06)	4	2,92 (2,71-3,14)	4	2,91 (1,34) 2,78-3,04
Trabajo online en pequeños grupos	3,31 (3,15-3,48)	5	3,33 (3,09-3,56)	5	3,32 (1,39) 3,18-3,46

**Tabla 4 – Porcentaje aprendido de otros residentes según el modelo por competencias**

	Especialidades clínicas Promedio (DE) mediana (RIC)	Especialidades quirúrgicas Promedio (DE) mediana (RIC)	Total promedio (DE) Mediana (RIC)
Saber	42,29 (19,61) 40 (30-60)	44,95 (21,79) 40 (30-60)	43,22 (20,41) 40 (30-60)
Saber hacer	45,38 (21,6) 50 (30-60)	54,80 (23,85) 60 (40-80)	48,66 (22,83) 50 (30-60)
Saber ser	36,19 (25,01) 30 (18,75-50)	37,40 (23,61) 32,5 (20-50)	36,61 (24,55) 30 (20-50)

RIC: rango intercuartílico.

un futuro, se deben conocer las preferencias y percepciones frente a este tema por parte de los residentes.

En la década de los sesenta surge la inquietud acerca de la necesidad del entrenamiento en docencia en los grupo de médicos graduados y aquellos en los que aún se encuentran en proceso de formación en el área de posgrado, los ejemplos más relevantes son los del colegio americano de especialidades médicas<sup>2,3</sup> y en nuestro entorno latinoamericano el trabajo del grupo de la UNAM<sup>1</sup>.

La mayoría de la información al respecto es proporcionada por países como Canadá y Estados Unidos; y es así como en el año 2014 Melvin et al.<sup>6</sup> realizaron un censo

de la percepción de la calidad de la educación impartida en las facultades, y se encontró que en cuanto a la calidad de la enseñanza por parte de residentes docentes, fue percibida como de alta calidad cuando era impartida por residentes de último nivel de formación y con entrenamiento formal en docencia. En otros estudios, Morrison et al. están de acuerdo en afirmar que el impacto de la docencia es mayor cuando los residentes actúan como docentes y estos tienen un entrenamiento formal como docentes<sup>13</sup>. En Latinoamérica y en general en países en vías de desarrollo, los primeros en reportar un estudio de este tema es el realizado por la UNAM<sup>1</sup> y es por esto y por la similitud con nuestra

población que lo tomamos como estudio base para su reproducción.

En general, en nuestro estudio la percepción del conocimiento acerca del tema de docencia es elevado y sobre todo para especialidades clínicas, sin embargo, al parecer se invierte más tiempo en docencia por parte de las especialidades quirúrgicas; a diferencia del estudio de la UNAM se invierte más tiempo en docencia a grupos de internos y estudiantes que a los residentes, y pensamos que se debe a que se pasa gran parte del tiempo de la realización de las tareas básicas de un hospital (urgencias, cirugía o consulta) en grupos mixtos en donde existe un residente a cargo de un pequeño grupo de internos y estudiantes.

En lo que sí coincidimos con el estudio tomado como base de la UNAM, es que el nivel de competencia es mayor hacia estudiantes e internos que para los residentes, esto se puede deber a que se piensa que se requieren menos habilidades y un grado menor de conocimientos para enseñar a estudiantes de un nivel académico inferior al que nos encontramos y quizá es por esta razón que los residentes de cuarto año tienen una percepción de tener una mayor competencia.

Los residentes tienen clara la importancia del rol que cumplen en la docencia a estudiantes e internos de medicina y también piensan que es importante ser educados para realizar docencia a sus pares, y que esta educación podría tener repercusiones positivas en la calidad del cuidado médico. El ítem que afirma que los médicos del staff y los residentes tienen buena actitud para enseñar, tiene una calificación positiva al igual que en el estudio de la UNAM. También coincidimos con el estudio mexicano en que los mayores obstáculos para poder realizar una actividad de «residentes como docentes» es la falta de tiempo y el exceso de trabajo durante la residencia, pero de la misma manera y más adelante en la encuesta se plantean diferentes probables maneras de recibir este conocimiento y en caso de poder hacer un cambio en nuestra institución, se deberá formalizar el espacio para poder realizar esta actividad.

Los puntos que clasifican los diferentes tópicos que se podrían incluir en una actividad de «residentes como docentes» así como las diferentes modalidades expuestas para impartir dichas asesorías deben servir para diseñar posibles intervenciones futuras, teniendo en cuenta las diferentes preferencias de los residentes. Estas preferencias de los tópicos, por ejemplo, son diferentes para las especialidades clínicas interesadas en cómo dar conferencias, ética, enseñanzas durante rondas y test diagnósticos dados como sus cinco preferidos en la encuesta, contrastando con las preferencias de las especialidades quirúrgicas que son el manejo del tiempo, medicina basada en la evidencia, test diagnósticos, razonamiento diagnóstico y liderazgo. Las modalidades para impartir asesorías son para el grupo en general las mismas preferencias como trabajo en pequeños grupos con asesor y conferencias interactivas con un docente.

El porcentaje percibido de conocimientos adquiridos de otros residentes en nuestro estudio fue en general de 47,72% muy similar al estudio de la UNAM con un 45,5%, y sí cabe anotar que un gran número de residentes consideran que este porcentaje es mayor al 60%; estos valores son una señal de alarma para emprender

mejoras en la docencia que se imparten entre los estudiantes.

Nuestro estudio tiene varias fortalezas, entre las cuales se destacan la gran tasa de respuesta que llegó hasta el 80% de la población objetivo, lo que requirió de varios métodos de acercamiento, otra fortaleza es la diversidad de las especialidades encuestadas lo que aumenta su representatividad.

En cuanto a las limitaciones del estudio debemos anotar que el instrumento utilizado describe diferentes escalas con variación en el orden de importancia de cada respuesta, es decir, en un punto tiene un orden ascendente de importancia en cuanto a la valoración y en la siguiente pregunta un orden descendente, lo que resultó en confusión a la hora de contestar y fue hecho saber por algunos encuestados y algunos encuestadores.

Otra limitación es que se presentan los resultados de la misma manera que el estudio base de la UNAM, quienes interpretaron el total de la encuesta y a pesar de contar con variables ordinales con promedios y reconocemos que la mejor manera de presentar variables ordinales sería con proporciones.

---

## Conclusiones

Los residentes de la FUCS tienen la percepción de permanecer un gran porcentaje de tiempo impartiendo docencia a otros residentes, internos y estudiantes, así mismo consideran que el porcentaje de conocimientos adquiridos a lo largo de sus carreras gracias a un compañero residente es muy elevado siendo mayor el porcentaje referido por las especialidades quirúrgicas.

Los residentes reconocen la importancia del rol que ejercen al dar docencia y aceptan que aprender a enseñar podría reflejarse incluso en la calidad del cuidado médico y están dispuestos a reservar parte de su tiempo semanal para aprender a ejercer la docencia de una manera más adecuada.

Existen diferentes métodos para enseñar a ser docentes que se podrían implementar en la FUCS y la metodología preferida para los residentes sería en pequeños grupos con un asesor.

Consideramos que nuestro estudio puede servir de apoyo para generar posibles cambios en la FUCS y pensar en implementar talleres, clases formales o virtuales durante algún momento de las especialidades para mejorar la manera en la que se imparte la docencia entre los mismos residentes.

---

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

## Agradecimientos

Agradecemos al grupo de investigación de la UNAM del Dr. Sánchez Mendiola et al. por permitimos utilizar su encuesta como base de nuestro estudio.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Mendiola M, Graue-Wiechers EL, Ruiz-Pérez LC, García-Durán R, Durante-Montiel I. The resident-as-teacher educational challenge: a needs assessment survey at the National Autonomous University of Mexico Faculty of Medicine. *BMC Med Educ.* 2010;10:17.
2. Post RE, Quattlebaum RG, Benich JJ. Residents-as-teachers curricula: a critical review. *Acad Med.* 2009;84:374-80.
3. Hill AG, Yu TC, Barrow M, Hattie J. A systematic review of resident-as-teacher programmes. *Med Educ.* 2009;43:1129-40.
4. Morrison EH, Friedland JA, Boker J, Rucker L, Hollingshead J, Murata P. Residents-as-teachers training in U.S. residency programs and offices of graduate medical education. *Acad Med.* 2001;76 10 Suppl:S1-4.
5. Hill AG, Srinivasa S, Hawken SJ, Barrow M, Farrell SE, Hattie J, et al. Impact of a resident-as-teacher workshop on teaching behavior of interns and learning outcomes of medical students. *J Grad Med Educ.* 2012;4:34-41.
6. Melvin L, Kassam Z, Burke A, Wasi P, Neary J. What makes a great resident teacher? A multicenter survey of medical students attending an internal medicine conference. *J Grad Med Educ.* 2014;6:694-7.
7. Fromme HB, Whicker SA, Paik S, Konopasek L, Koestler JL, Wood B, et al. Pediatric resident-as-teacher curricula: A national survey of existing programs and future needs. *J Grad Med Educ.* 2011;3:168-75.
8. Farrell SE, Pacella C, Egan D, Hogan V, Wang E, Bhatia K, et al. Society for Academic Emergency Medicine, U. d. E. C., Resident-as-teacher: a suggested curriculum for emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2006;13:677-9.
9. Al Achkar M, Davies MK, Busha ME, Oh RC. Resident-as-teacher in family medicine: a CERA survey. *Fam Med.* 2015;47:452-8.
10. Weissman MA, Bensinger L, Koestler JL. Resident as teacher: educating the educators. *Mt Sinai J Med.* 2006;73:1165-9.
11. Rotenberg BW, Woodhouse RA, Gilbert M, Hutchison CR. A needs assessment of surgical residents as teachers. *Can J Surg.* 2000;43:295-300.
12. Proyecto de Educación Institucional, Fundacion Universitaria de Ciencias de la Salud, 2014 [consultado 18 May 2016]. Disponible en: <http://www.fucsalud.edu.co/images/PDF/documentos-importantes/PEL.FUCS.pdf>
13. Morrison EH, Rucker L, Boker JR, Gabbert CC, Hubbell FA, Hitchcock MA, et al. The effect of a 13-hour curriculum to improve residents' teaching skills: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004;141:257-63.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Reporte de caso

# Parálisis periódica hipocalémica: reporte de caso y revisión del tema



William Rojas<sup>a,\*</sup>, Andrés Flórez<sup>b</sup> y Diana Pinzón<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

<sup>b</sup> Servicio de Endocrinología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

<sup>c</sup> Servicio de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 24 de noviembre de 2016

Aceptado el 26 de enero de 2017

On-line el 22 de marzo de 2017

#### Palabras clave:

Canalopatías

Parálisis periódica familiar

Parálisis periódicas

Parálisis periódicas hipocalémicas

### R E S U M E N

Las parálisis periódicas primarias son canalopatías poco frecuentes, de las cuales hacen parte: la parálisis periódica hipocalémica, la parálisis periódica hipercalemica y el síndrome Andersen-Tawil; son caracterizadas por ataques de debilidad muscular generalizada, con recuperación de la fuerza entre los ataques. Presentamos el caso de una mujer de 21 años con el segundo episodio de parálisis y documentación de hipocalemia, sin antecedentes de importancia, sin factores clínicos o paraclínicos que expliquen el trastorno electrolítico, con recuperación posterior de la fuerza al realizar tratamiento de la hipocalemia. Posteriormente se lleva a cabo una revisión del tema.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Hypokalemic periodic paralysis: A case report and a topic review

#### A B S T R A C T

Primary periodic paralyse are rare channelopathies which include: hypokalemic periodic paralysis, hyperkalemic periodic paralysis, and Andersen-Tawil Syndrome. These entities are characterized by attacks of generalized muscle weakness and recovery of muscle strength between attacks. A case is presented of a 21-year-old woman who presented a second episode of paralysis and documented hypokalemia, with no important antecedents, with no clinical or diagnostic test factors which explain her electrolyte disorder, with recovery of muscle strength after receiving treatment for hypokalemia. A review of the topic was conducted.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

#### Keywords:

Channel pathology

Family periodic paralysis

Periodic paralysis

Hypokalemic periodic paralysis

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: wrojas@fucsalud.edu.co (W. Rojas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.01.002>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Las parálisis periódicas primarias son canalopatías musculares, de las cuales hacen parte: la parálisis periódica hipocalémica, la parálisis periódica hipercalemica y el síndrome Andersen-Tawil. Se presentan generalmente en la segunda década de la vida con un patrón autosómico dominante y se caracterizan por ataques de parálisis flácida, conservando la fuerza muscular entre los ataques en la mayoría de los casos; generalmente hay factores desencadenantes identificados de tipo nutricional o relacionados con la actividad física<sup>1,2</sup>.

La parálisis periódica hipocalémica puede ser secundaria (pérdida de potasio gastrointestinal o renal) o primaria. Existen 2 formas de parálisis periódica hipocalémica primaria (PPHP): la PPHP tirotoxicósica y la PPHP familiar. En la presente revisión haremos referencia principalmente a la PPHP familiar<sup>2</sup>.

## Caso clínico

Paciente femenina de 21 años de edad, procedente de Bogotá, con antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas (hidrocarburos aromáticos) «bóxer», quien consultó por cuadro clínico de 24 h de evolución consistente en pérdida súbita de fuerza muscular de las 4 extremidades, de predominio en miembros inferiores, simétrica de inicio proximal, con posterior generalización, asociada a episodios fluctuantes de disartria flácida y disfagia, con progresión del cuadro hasta tetraplejía. Refirió estar asintomática el día previo al inicio de los síntomas, sin un desencadenante aparente identificado. Refirió haber presentado un episodio similar de parálisis en los 6 meses previos, requiriendo manejo intrahospitalario. Al examen físico, la paciente se mostró afebril y hemodinámicamente estable, y a la exploración neurológica, sin compromiso del estado de conciencia, con tetraplejía flácida y reflejos osteotendinosos abolidos. A la exploración metabólica, presentó niveles de potasio de 1,4 mEq/l, sin pérdidas urinarias o gastrointestinales de potasio; los otros electrolitos eran normales y el estado ácido base no sugería hiperaldosteronismo; se descartó tirotoxicosis. Los estudios de neuroimágenes TAC/RNM fueron reportados como normales; el electrocardiograma solo mostró como único hallazgo significativo la presencia de ondas «U», sin otros hallazgos de importancia. Descartadas las causas más frecuentes de hipopotasemia, y ante sospecha de parálisis PPHP familiar, se solicitó relación potasio en orina/creatinina en orina <2,5 mEq/mmol a favor del diagnóstico. Por riesgo de deterioro clínico la paciente se trasladó a la unidad de cuidados intensivos, donde se realizó reposición de potasio por catéter venoso central; presentó episodio febril con leucocitosis y neutrofilia, motivo por el cual, y sin identificar foco infeccioso específico, se inició manejo antibiótico empírico. Al tercer día de inicio del cuadro clínico se evidenció mejoría significativa de los síntomas, con ascenso gradual de los niveles de potasio. Al día 10 se logró la recuperación completa del déficit motor, con potasio estable en rangos de normalidad. Se dieron indicaciones para el manejo ambulatorio consistentes en dieta rica en potasio y baja en hidratos de

carbono, realizar poca actividad física y tratamiento con espironolactona; según fuera la evolución y control por consulta externa, se definiría si se debía hacer manejo complementario con acetazolamida.

## Discusión

**Epidemiología.** La PPHP familiar tiene una prevalencia de 0,13 a 1 por cada 100.000 personas. Generalmente se presenta en la segunda década de la vida, siendo menos frecuente después de los 40 años. Las mujeres tienen menos ataques que los hombres, y no hay un grupo poblacional más relacionado con la enfermedad<sup>1,2</sup>.

**Etiología.** Es un desorden monogénico causado por mutaciones en la subunidad  $\alpha$  del gen CACNA1S (del 60 al 80%) ubicado en el cromosoma 1q32; menos frecuentes son las mutaciones en el gen SCN4A (20%) ubicado en el cromosoma 17q23, y raramente en el KCNJ18 (3,5%)<sup>1,3</sup>.

El gen CACNA1S está relacionado con canales de calcio dependientes de voltaje ubicados en los túbulos T (invaginaciones intracelulares de membrana muscular); se encargan de acoplar el potencial de acción con la liberación intracelular de potasio desde el retículo sarcoplasmático. Tres mutaciones ubicadas en el segmento 4 transmembrana, relacionadas con pérdida funcional, han sido identificadas, sin embargo, no es claro cómo estas mutaciones pueden provocar parálisis muscular<sup>2-4</sup>. En una familia colombiana con 6 miembros afectados por esta enfermedad se identificó una nueva mutación del CACNA1S (denominada V876E) localizada en el segmento 3<sup>5</sup>.

Se han descrito mutaciones del gen SCN4A relacionadas con disminución de la función del canal de sodio dependiente de voltaje. Los síntomas inician de forma más tardía que CACNA1S. Alteraciones en este gen también están asociadas a parálisis periódica hipercalemica<sup>3,4,6</sup>.

Recientemente se ha descrito una mutación del gen KCNJ18 el cual codifica el canal de potasio Kir2.6, con disminución de la función y asociación con PPHP<sup>6</sup>.

**Fisiopatología.** Mutaciones en los canales de sodio y calcio crean una vía accesoria para la conducción de iones (*gating pore*), ubicada más allá del segmento 4. Esta vía permite la entrada de potasio a la célula muscular y es generalmente pequeña, sin embargo, en condiciones de hipocalcemia, la corriente despolarizante generada incrementa su tamaño, siendo superior a la corriente repolarizante de potasio; esto genera que la membrana se despolarice, lo cual, sumado a la inactivación de los canales de sodio, hace que el sarcolema sea inexcitable, explicando la sintomatología característica de la enfermedad<sup>1,7</sup>.

**Factores precipitantes.** Dieta rica en hidratos de carbono, estrés, alcohol, exposición a frío o reposo después del ejercicio intenso<sup>1</sup>.

**Características clínicas.** Ataques caracterizados por diferentes grados de debilidad muscular simétricos y bilaterales comprometiendo las 4 extremidades, de predominio en músculos proximales, sin compromiso de los músculos craneales, acompañados de disminución del tono muscular (flacidez) e hiporreflexia; cuando presenta penetrancia incompleta, los síntomas se localizan principalmente en los miembros

inferiores<sup>2</sup>. Rigidez o sensación de pesadez en las piernas pueden presentarse previos al ataque<sup>3</sup>. Estos episodios tienen instauración rápida (de minutos a horas), duran varios minutos o días, y tienen recuperación espontánea.

La respiración, la deglución y el movimiento ocular se afectan solo en ataques severos. Los episodios ocurren en paralelo a los niveles de potasio (generalmente menores a 3 mEq/l), pero no hay correlación entre los niveles y la severidad de los síntomas. Se debe tener en cuenta el riesgo de arritmias cardíacas secundarias a la hipocalcemia. Ataques a repetición pueden desencadenar debilidad permanente (miopatía); en estos pacientes hay menor respuesta al tratamiento dada la degeneración muscular<sup>1,2</sup>.

**Criterios diagnósticos.** Comité de expertos 87vo European Neuromuscular Centre International Workshop 2000.

- Dos o más ataques de debilidad muscular con potasio sérico < 3,5 mEq/l.  
O
- Un ataque de debilidad muscular y un ataque de debilidad muscular en un familiar con potasio < 3,5 mEq/l.  
Y
- Tres de los 6 criterios clínicos o de laboratorio siguientes:
  - Inicio en la primera o segunda década de la vida.
  - Duración del ataque > 2 h.
  - Factores precipitantes: dieta rica en hidratos de carbono, reposo después del ejercicio intenso y estrés.
  - Historia familiar positiva o confirmación genética de mutaciones en los canales de sodio o calcio.
  - Test de ejercicio corto (McManis) positivo.
- Exclusión de otras causas de hipocalcemia: renal, adrenal, tiroideas, acidosis tubular renal, diuréticos y laxantes.

**Paraclínicos adicionales:** la medición del gradiente transtubular de potasio o la relación de potasio/creatinina durante el ataque agudo son útiles para diferenciar si la causa de la hipocalcemia es de origen renal o si se debe a secuestro de potasio en el interior de la célula muscular<sup>8</sup>.

- Potasio orina/creatinina orina > 2,5 mEq/mmol (22 mEq/g): indica pérdidas renales de potasio.
- Gradiente transtubular de potasio > 3: sugiere hipocalcemia de origen renal.

**Estudio genético:** diagnóstico definitivo, alto costo, útil en consejería genética.

**Estudios electrofisiológicos:** no han demostrado utilidad para el diagnóstico; se deben realizar con posterioridad a las crisis de parálisis y lo que se encuentra es ausencia de descargas miotónicas, presencia de progresiva y marcada disminución en la amplitud de los potenciales de acción motora durante el test de ejercicio.

**Biopsia muscular:** vacuolas centrales, variación en el tamaño de las fibras, fibras musculares anguladas, internalización del núcleo o agregados tubulares<sup>7</sup>.

**Diagnósticos diferenciales:**

- Síndrome Guillain Barré.
- Miastenia gravis.
- Miopatías metabólicas.

- Mielopatía aguda.  
**Manejo.** Ataque agudo:
  - Vigilancia en la unidad de cuidados intensivos por riesgo de arritmia.
  - Corrección del potasio, metas > 4 mEq/l<sup>3,4</sup>, vigilar el riesgo de hipercalemia por la salida de K a nivel celular como efecto de rebote.
  - No usar soluciones con dextrosa: el incremento de la insulina disminuye el potasio<sup>9</sup>.
- Tratamiento farmacológico:**
  - Inhibidores anhidrasa de carbono (acetazolamida o diclorfenamida): abren los canales de potasio activados por calcio en las fibras musculares. Disminuyen la frecuencia, la severidad de los ataques y el riesgo de miopatía<sup>9</sup>, sin embargo, no hay estudios que comparen los 2 tratamientos<sup>9</sup>.
    - Acetazolamida: dosis de 125 mg cada 8 h o de 250 mg cada 12 h. Se deben tener en cuenta los efectos secundarios (fatiga, cálculos renales). Se ha encontrado deterioro de los síntomas y aumento de los ataques en pacientes con mutaciones en los canales de sodio<sup>10</sup>.
    - Diclorfenamida: es considerada como medicamento huérfano para la PPHP. Ha sido retirada de varios países por efectos secundarios<sup>5</sup>. Ha demostrado reducir significativamente la frecuencia de los ataques en la parálisis periódica hipocalémica, pero no hay evidencia suficiente para su recomendación en la hipercalemia<sup>11</sup>.
  - Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona): no hay estudios adecuados, puede ser útil como monoterapia o asociada a inhibidores anhidrasa de carbono.
  - Otros tratamientos sin adecuada evidencia: verapamilo, topiramato, bumetanida.

**Prevención.** Dieta baja en hidratos de carbono y sodio, suplementos de potasio oral (de 10 a 20 mEq cada 8 h), y evitar el ejercicio intenso<sup>3,4</sup>.

**Pronóstico.** Cuando no se realiza el manejo en la unidad de cuidados intensivos la mortalidad es cercana al 10%<sup>2</sup>, posiblemente por arritmias ventriculares, hipercalemia iatrogénica y compromiso de los músculos respiratorios<sup>12</sup>. Se debe tener en cuenta que esta enfermedad tiene impacto en la calidad de vida por lo impredecible e incapacitante de los ataques, varios grados de debilidad permanente<sup>1</sup> y riesgo de miopatía de la cintura pélvica con el tiempo<sup>9</sup>. Se ha descrito también debilidad muscular pre y postanestésica, con riesgo de hipertermia maligna, por lo cual se debe tener precaución en el uso de relajantes musculares<sup>13</sup>.

## Conclusiones

La PPHP familiar es una enfermedad poco frecuente, con alto impacto clínico y probabilidad de miopatía crónica. En esta paciente de 21 años, dado que se trata del segundo episodio de parálisis e hipocalcemia, con duración superior a 2 h y en la que se descartaron causas secundarias, se cumplen los criterios diagnósticos mencionados; aunque no se identificó un factor desencadenante, podría estar relacionado con el consumo de sustancias psicoactivas. La adecuada monitorización en la unidad de cuidados intensivos con reposición oportuna del potasio impacta en la mejoría de los síntomas, como sucedió

en este caso; el uso de acetazolamida sola o en conjunto con la espironolactona puede prevenir nuevos ataques; es fundamental dar recomendaciones de tipo nutricional y en relación con la actividad física como medidas de prevención.

---

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

---

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

### BIBLIOGRAFÍA

- Statland J, Phillips L, Triverdi J. Muscle channelopathies. *Neurol Clin.* 2014;32:801-15.
- Fontaine B. Periodic paralysis. *Adv Genet.* 2008;63:3-23.
- Statland J, Barohn R. Muscle channelopathies: The nondystrophic myotonias and periodic paralyses. *Continuum (Minneapolis).* 2014;19:1598-614.
- Imbrici P, Liantonio A, Camerino G, de Bellis M, Camerino C, Mele A, et al. Therapeutic approaches to genetic ion channelopathies and perspectives in drug discovery. *Front Pharmacol.* 2016;7:121.
- Ke T, Gomez CR, Mateus HE, Castano JA, Wang QK. Novel CACNA1S mutation causes autosomal dominant hypokalemic periodic paralysis in a South American family. *J Hum Genet.* 2009;54:60-4.
- Zheng J, Liang Z, Hou Y, Liu F, Hu Y, Lin P, et al. A novel Kir2.6 mutation associated with hypokalemic periodic paralysis. *Clin Neurophysiol.* 2016;127:2503-8.
- Burge JA, Hanna MG. Novel insights into the pathomechanisms of eskeletal muscle channelopathies. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012;12:62-9.
- Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med.* 2004;164:1561-6.
- Sansone V, Meola G, Links T, Panzeri M, Rose MR. Treatment for periodic paralysis (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2008:DC005045.
- Bendahhou S, Cummins TR, Griggs RC, Fu YH, Ptacek LJ. Sodium channel inactivation defects are associated with acetazolamide-exacerbated hypokalemic periodic paralysis. *Ann Neurol.* 2001;50:417-20.
- Sansone VA, Burge J, McDermott MP, Smith PC, Herr B, Tawil R, et al. Randomized, placebo-controlled trials of dichlorphenamide in periodic paralysis. *Neurology.* 2016;86:1408-16.
- Caciotti A, Morrone A, Domenici R, Donati MA, Zammarchi E. Severe prognosis in a large family with hypokalemic periodic paralysis. *Muscle Nerve.* 2003;27:165-9.
- Marchant CL, Ellis FR, Halsall PJ, Hopkins PM, Robinson RL. Mutation analysis of two patients with hypokalemic periodic paralysis and suspected malignant hyperthermia. *Muscle Nerve.* 2004;30:114-7.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Reporte de caso

# Neuropatía periférica como forma de presentación inicial en ataque agudo de porfiria. Reporte de caso clínico



Sergio Latorre<sup>a,\*</sup>, Jorge Castro<sup>a</sup> y Fernando Mendoza<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá D. C., Colombia

<sup>b</sup> Servicio Medicina Interna, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá D. C., Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de marzo de 2017

Aceptado el 9 de marzo de 2017

On-line el 26 de abril de 2017

Palabras clave:

Neuropatía periférica

Porfiria

Porfiria intermitente aguda

### R E S U M E N

Las porfirias constituyen un grupo de ocho enfermedades de baja prevalencia, causadas por defectos enzimáticos en la vía metabólica de la síntesis del grupo hem. Una de sus formas es la porfiria intermitente aguda; afecta a 1,5/100.000 personas año y se presenta con dolor abdominal, taquicardia, parestesias, constipación y vómito. La neuropatía porfírica es en esencia motora, simétrica y suele ser proximal. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino con neuropatía periférica, dolor abdominal y elevación de las transaminasas, en quien se documentó porfiria intermitente aguda. Después de instaurado el manejo, los síntomas se resolvieron.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Peripheral neuropathy as initial symptom in porphyria attacks: A case report

### A B S T R A C T

Porphyrias are a group of eight low prevalence disorders of heme metabolism, each characterized by a defect in an enzyme required for the synthesis of heme. Acute intermittent porphyria, affecting 1.5 per 100.000 people per year manifesting with abdominal pain, tachycardia, paresthesia, constipation and vomiting, is one type of porphyria. Porphyric neuropathy is fundamentally motor, symmetrical and often has a proximal predilection. A case is presented in a female patient in whom acute intermittent porphyria was documented. Her symptoms included peripheral neuropathy, abdominal pain and elevation of transaminases. Her symptoms resolved after receiving treatment.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Peripheral neuropathy

Porphyria

Acute intermittent porphyria

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silatorre@fucsalud.edu.co (S. Latorre).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.03.003>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Las porfirias comprenden un grupo de ocho enfermedades que tienen como fundamento fisiopatológico defectos enzimáticos en la vía metabólica de la síntesis del grupo hem. Cada tipo de porfiria es el resultado de la acumulación de precursores metabólicos, responsables de los síntomas que presentan los pacientes<sup>1</sup>. Son entidades poco frecuentes pero se deben tener como diagnóstico diferencial en pacientes con neuropatía periférica. A continuación se hace referencia a un caso de ataque agudo de porfiria cuya presentación inicial fue con neuropatía periférica, dolor abdominal, hiponatremia y elevación de transaminasas.

## Presentación del caso

Mujer de 27 años edad, natural del Cauca, residente en Bogotá, desempleada. Consultó por cuadro de 13 días de evolución de dolor progresivo, localizado en grupos musculares de la región posterior de ambas piernas, de leve intensidad, asociado con parestesias, temblor y disminución de la fuerza, que dificultaba la marcha y se caía con facilidad. Refiere también disminución de la fuerza en extremidades superiores, todo asociado con picos febriles no cuantificados, astenia, adinamia y dolor abdominal generalizado tipo cólico, intermitente. A la revisión por sistemas relata alteración del patrón de sueño por dolor, tos productiva de 4 días de evolución, orina colúrica intermitente. Como antecedentes personales refirió alergia a dipirona y butil bromuro de hioscina.

Al ingreso se encontraba en regulares condiciones generales, alerta, orientada en tres esferas mentales, deshidratada, escleras con tinte icterico. Signos vitales con tensión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca 128 latidos por minuto y 18 respiraciones por minuto, temperatura de 36,5°C. El examen neurológico mostró fuerza en extremidades superiores: distal 4+/5, proximal 5/5; extremidad inferior derecha 4/5, izquierda 4+/5. Reflejos miotendinosos: miembros superiores hiporreflexia, inferiores arreflexia, con marcha miopática. No presentaba alteraciones de los pares craneales, de la sensibilidad superficial o profunda, ni de la coordinación. Se toman paraclínicos (tabla 1) en donde es llamativa la leucocitosis con neutrofilia, la hiponatremia, que en el contexto del paciente es eurolémica e hipoosmolar (osmolaridad calculada: 270 mOsm/l) y la alteración de las transaminasas con un patrón hepatocelular. Fosfatasa alcalina, glucemia, bilirrubinas y pruebas de coagulación normales. Todo el perfil infeccioso es negativo. Se realizó punción lumbar (tabla 2) la cual no orientó hacia ningún factor etiológico.

Durante la hospitalización la paciente continuó sintomática, con persistencia de dolor abdominal localizado en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Se decidió realizar electromiografía y velocidad de neuroconducción en miembros superiores e inferiores, las cuales fueron normales. La resonancia nuclear magnética no reveló hallazgos de mielopatía. La ecografía abdominopélvica reportó esteatosis hepática.

Ante ausencia de polineuropatía en la electromiografía, la resonancia nuclear magnética negativa para mielopatía y

**Tabla 1 – Paraclínicos**

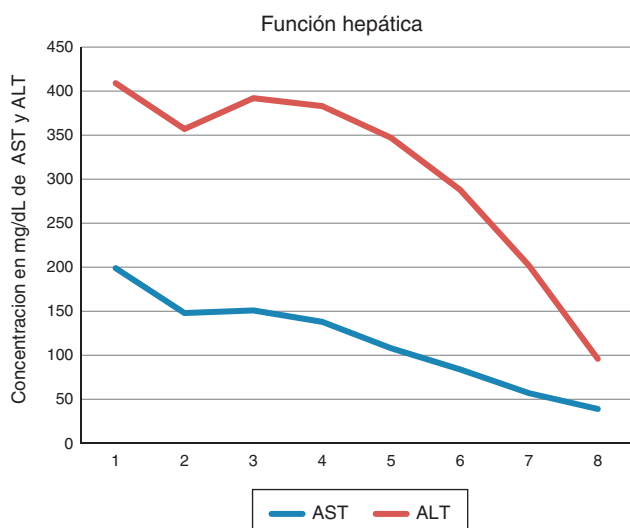
Hemograma	Leucocitos 18.200 Neutrófilos 78% Linfocitos 13% Hemoglobina 13,1 Plaquetas 318.000
Función renal	Creatinina 0,9 mg/dl Nitrógeno ureico 23 Sodio 129 mEq/l Potasio 4,4 mEq/l
Electrolitos	Cloro 8,5 mEq/l Calcio 8,5 mEq/l
Proteína C reactiva	< 0,5 mg/dl
VSG	20
	AST 199 ALT 409 GGT 35
Función hepática	Fosfatasa alcalina 92 PT 11.5 PTT 27,6 Bilirrubina total 0,7 mg/dl Bilirrubina directa 0,5 mg/dl Albumina 3 g/l
Creatinquinasa	51
Uroanálisis	Sin alteraciones HBsAg negativo VHC negativo Hepatitis A IgM negativo
Infeccioso	VIH negativo IgM leptospira Serología negativa
Glucemia	84 mg/dl

teniendo en cuenta la presencia de dolor abdominal sin hallazgos clínicos ni ecográficos que sugieran alguna etiología, la hiponatremia eurolémica y la orina colúrica, se plantea como diagnóstico un ataque agudo de porfiria. Se realizó exposición solar de la orina con cambio en su coloración. Se toma ácido delta aminolevulinico en orina el cual fue de 33,57 mg/24 h (valor normal 1,5-7,5 mg/24 h) y porfobilinógeno en orina positivo según descripción cualitativa. Se inició manejo con infusión de dextrosa y a los 2 días se administró hemina (3 mg/kg/día) con clara mejoría sintomática tras 4 días de tratamiento, observando normalización de las transaminasas y los electrolitos. Ante la evolución clínica satisfactoria se decide dar de alta (fig. 1).

**Tabla 2 – Punción lumbar**

Color	Transparente
Coágulo	No se observa
Xantomcromía	Negativa
Leucocitos	1 × mm <sup>3</sup>
Hematíes frescos	100
Glucosa	80
Proteínas	25 mg/dl
Serología	No reactiva
Gram	Negativo
Tinta china	Negativo
Índice de glucosa	0,51





**Figura 1 – Normalización de las pruebas de función hepática.**

### Discusión

El término porfiria viene del griego *porphuros* que significa púrpura y se refiere a un conjunto de enfermedades producto de alteraciones en las enzimas de la vía de síntesis del grupo hem. La mayoría tienen un patrón de herencia autosómico dominante, pero algunas pueden ser recesivas o esporádicas<sup>1</sup>. Clásicamente se han dividido en porfirias hepáticas y eritropoyéticas, de acuerdo con el lugar donde se produzcan los precursores de porfirina, sin embargo esta no es una clasificación estricta pues algunas porfirias tienen ambos rasgos. Desde el punto de vista clínico es más práctico clasificarlas en porfirias agudas y no agudas<sup>2</sup>:

- Porfirias agudas.
  - Porfiria por déficit de ácido delta aminolevulinico.
  - Porfiria intermitente aguda.
  - Coproporfiria hereditaria.
  - Porfiria variegata.
- Porfiria hepática no aguda.
  - Porfiria cutánea tarda.
  - Porfiria congénita eritropoyética.
  - Protoporfiria eritropoyética.
  - Porfiria hepatoeritropoyética.

Las porfirias agudas tienen un patrón de herencia autosómico dominante y se caracterizan por presentar crisis con síntomas neurovisceral y alteraciones electrolíticas, que en conjunto se han denominado ataques agudos. Son de difícil diagnóstico dado la heterogeneidad clínica y la baja penetrancia de la enfermedad en personas con el defecto enzimático. El 90% de los pacientes afectados nunca experimentan un ataque agudo de porfiria<sup>3</sup>.

La prevalencia de las porfirias agudas no se conoce con certeza, pero se calcula que es de 0,01% en la población general<sup>4</sup>. Se sabe que la intermitente aguda (PIA) es la más frecuente, es causada por mutaciones en la enzima porfobilinógeno deaminasa (también llamada hidroximetilbilano-sintetasa) y

**Tabla 3 – Características clínicas de la PIA**

Signos/síntomas	%
Dolor abdominal	95-97
Taquicardia	65-80
Coluria	70-75
Neuropatía motora periférica	40-60
Constipación	46-52
Náusea y vómito	48-85
Psicosis	10-40
Hipertensión	38-64
Hiponatremia (<120 mEq/l)	25-35
Hipo/arreflexia	20-30
Dolor lumbar	20-30
Neuropatía sensorial	20-28
Hipotensión	10-20
Dolor torácico	8-15
Coma	2-10

Tomada y modificada de Ventura et al.<sup>6</sup>.

predomina en el sexo femenino. La prevalencia del portador del defecto enzimático es de 1 en 10.000 habitantes pero la prevalencia de casos con manifestaciones clínicas es de 1-5 por 100.000 habitantes<sup>5</sup>.

Entre las porfirias agudas la PIA se manifiesta solo con síntomas neurovisceral, no así la variegata ni la coproporfiria hereditaria, que además tienen síntomas dermatológicos (fragilidad y erupciones bulosas). Las características clínicas de un ataque agudo se describen en la tabla 3.

Todas estas manifestaciones clínicas se dan por alteraciones en el sistema nervioso central, visceral, autonómico y periférico. Dada la prevalencia del dolor abdominal, la presentación clínica sin este síntoma hace muy poco probable el diagnóstico de porfiria y algunos autores recomiendan no considerarla<sup>7</sup>.

La hiponatremia se desarrolla en el contexto de un síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), ya que la acumulación de porfirinas produce alteración de las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular en el hipotálamo, generando liberación de la hormona antidiurética, con la consecuente retención de agua y dilución del sodio<sup>5,8,9</sup>. Se han relacionado los ataques agudos de porfiria con carcinoma hepatocelular. Se sabe que la PIA, porfiria variegata, coproporfiria hereditaria, son factores de riesgo para su desarrollo e incluso se ha propuesto que la PIA sea una causa de hepatitis crónica, pues el 13% de los pacientes con PIA asintomáticos presentaron elevación de las transaminasas<sup>10,11</sup>. Al ingreso la paciente presentó elevación de las transaminasas que se normalizaron después de la instauración de la infusión de dextrosa y la hemina, sin embargo no se puede atribuir la transaminitis al ataque agudo de porfiria, ya que se documentó también esteatosis hepática, causa conocida de transaminitis, pero no deja de ser llamativo su descenso después del manejo del ataque.

El diagnóstico es un verdadero desafío pues se llega después de haber descartado numerosas patologías, debido a las variadas formas de presentación. Fue descrita por el profesor Jan Waldenström como la «pequeña imitadora» en contraste con la sífilis que era la «gran imitadora» al inicio del siglo XX<sup>12</sup>. Se debe sospechar un ataque agudo de porfiria en todo

paciente entre los 20 y los 50 años con dolor abdominal, neuropatía, hiponatremia y cambios comportamentales. El diagnóstico oportuno es muy importante pues se ha documentado en grandes series una mortalidad entre 5-10%. Pero puede ser más alta como lo reportaron Latorre et al.<sup>13</sup> quienes evaluaron 37 pacientes con PIA documentando una mortalidad de 33%. Cabe anotar que ninguno de estos pacientes recibió hemina.

La *European Porphyria Initiative*<sup>14</sup> propuso unos criterios diagnósticos, los cuales incluyen el cuadro clínico característico, aumento significativo de PBG y ALA y porfirias en orina, pico de emisión de fluorescencia en plasma, cromatografía líquida de alta eficiencia de porfirinas e isómeros en heces, disminución de la actividad de la porfobilinógeno deaminasa y la confirmación genética. Sin embargo, en Colombia no es rutinario realizar todo el proceso diagnóstico propuesto y el diagnóstico se basa en la clínica y en la elevación de precursores de porfirina. Algo característico de la PIA (más que en otras porfirias agudas) es la coloración de la orina tras la exposición solar, la cual resulta de la polimerización del PBG urinario. El diagnóstico se basa en documentar la excreción aumentada de los precursores de porfirina en la orina o las heces según sea el caso<sup>15</sup>.

En el paciente con PIA la elevación del ALA y del PBG en la orina supera de 5 a 20 y de 20 a 50 veces el valor superior normal respectivamente. Se debe tener presente que la cuantificación anómala de las porfirinas puede presentarse en otras condiciones clínicas como las anemias hemolítica y sideroblástica, la ferropenia, intoxicación por plomo (porfirismo tóxico), falla renal, colestasis, enfermedad hepática y hemorragia intestinal<sup>2</sup>. Como la PIA es una condición que puede amenazar la vida, el diagnóstico y tratamiento oportunos son imperativos. Los pilares del tratamiento son:

- Identificar y controlar los eventos desencadenantes.
- Mejorar los síntomas.
- Disminuir la actividad de la ALA sintetasa.

Los factores desencadenantes pueden ser medicamentos (que inducen los citocromos), la desnutrición (que induce la ALA sintetasa), las infecciones y los factores hormonales (uso de anticonceptivos orales). En la paciente no fue posible identificar un factor desencadenante claro.

El control de los síntomas abdominales y comportamentales responde a clorpromazina, por el efecto inhibitorio que ejerce a nivel ganglionar autonómico. El dolor puede ser controlado con opiáceos. Las manifestaciones cardiovasculares (hipertensión y taquicardia) pueden manejarse con betabloqueadores, aunque los IECA y los ARAII también son seguros<sup>16</sup>.

La hidratación con soluciones dextrosadas contribuye a suprimir la actividad de la ALA sintetasa, por eso debe iniciarse un aporte elevado de glucosa (400 g/día). La hemina a una dosis de 3-4 mg/kg/día inhibe adecuadamente la actividad de la ALA sintetasa, suele administrarse durante 4 días y es efectiva en la disminución del dolor, el riesgo de neuropatía severa y la morbimortalidad<sup>9</sup>.

Los nuevos enfoques terapéuticos se enfocan en un tratamiento curativo como la terapia de reemplazo enzimático y el trasplante hepático, el cual se ha documentado sobre todo en pacientes con PIA, con resultados alentadores pues disminuye

la excreción de ALA y PBG urinario, mejora los síntomas neurológicos y mejora la calidad de vida<sup>2,3</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Puy H, Gouya L, Deybach JC. Porphyrias. *Lancet*. 2010;375:924-37.
2. Siegesmund M, Van Tuyll AM, Poblete P, Frank J. The acute hepatic porphyrias: Current status and future challenges. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:593-605.
3. Zoubida K, Lyoumi S, Gael N, Deybach JC, Gouya L, Puy H. Porphyrias: A 2015 update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2015;39:412-25.
4. Herrero-Caballero S. La porfiria: no solo la histeria es una gran simuladora. *Psiquiatr Biol*. 2014;21:116-8.
5. Gázquez I, Luján K, Chordá R, Touzón C. La porfiria aguda intermitente, un problema diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33:436-9.
6. Ventura P, Capellini MD, Biocalti G, Guida CC, Rocchi E. A challenging diagnosis for potential fatal diseases: Recommendations for diagnosis acute porphyrias. *Eur J Intern Med*. 2014;25:497-505.
7. Mattern SE, Tefferi A. Acute porphyria: the cost of suspicion. *Am J Med*. 1999;107:621-3.
8. Paz JA, Vergara MI, Romero AA, Rodríguez J. Porfiria intermitente aguda, presentación de un caso en la Fundación Cardio-Infantil, Bogotá. *Acta Neurol Colomb*. 2004;20:203-5.
9. Valle ML, Bermúdez JR, González L, Rey M, de la Fuente J. Dolor abdominal y síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, forma de presentación de porfiria aguda intermitente. *Rev Clin Esp*. 2015;21:349-51.
10. Pérez J, Castro C, Pereira S, Jiménez M, Herrerías JM. Porfiria aguda intermitente subclínica. Etiología inusual de hepatitis crónica. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:262-5.
11. Raigal MY, Lledó JL, Raigal JM, Muriel P, Pérez E, Moreno M. Porfiria aguda intermitente y elevación crónica de las transaminasas. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:225-8.
12. Waldenström J. Studien über porphyrie. *Acta Med Scand*. 1937;92:1-24.
13. Latorre G, Muñoz A. Porfiria intermitente aguda, Hospital Universitario San Vicente de Paul (1974-1987). *Acta Médica Colombiana*. 1988;13:433-51.

- 
14. Aarsand AK, Villanger JH, Støle E, Deybach JC, Marsden J, To-Figueras J, et al. European specialist porphyria laboratories: Diagnostic strategies, analytical quality, clinical interpretation, and reporting as assessed by an external quality assurance program. *Clin Chem*. 2011;57:1514-23.
  15. Herrero C, Badenas C, Aguilera, To-Figueras J. Porfiria aguda intermitente: seguimiento a largo término de 35 pacientes. *Med Clin (Barc)*. 2015;154:332-7.
  16. León E, Fuentes W, Richarz NA, Villegas ML, Oussedik L, Armario P. Porfiria aguda intermitente: la hipertensión arterial como signo guía. *Hipertens Riesgo Vas*. 2012;29:106-8.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Reporte de caso

# Trombosis venosa profunda en un paciente con hipertiroidismo de novo. Presentación de caso



Javier Mauricio Benavides Bermúdez<sup>a</sup>, Jhon Jairo Vivas Díaz<sup>a</sup>,  
Gilberto Jaramillo Trujillo<sup>a,\*</sup> y Wikler Bernal Torres<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-Hospital de San José, Bogotá, D.C., Colombia

<sup>b</sup> Fundación Universitaria San Martín, Cali, Valle del Cauca, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 13 de febrero de 2017

Aceptado el 23 de marzo de 2017

On-line el 29 de abril de 2017

#### Palabras clave:

Trombosis venosa profunda

Hipertiroidismo

Coagulación

Factor VIII

### R E S U M E N

La trombosis venosa es una condición clínica en la cual un trombo se genera y ocluye la luz de un vaso venoso con el consecuente riesgo de embolia pulmonar. La fisiopatología se relaciona con estados de hipercoagulabilidad, alteraciones del flujo sanguíneo y lesiones vasculares endoteliales, conocida como la triada de Virchow. Dentro de los factores de riesgo se encuentran el cáncer, la estancia hospitalaria prolongada, la cirugía mayor, el trauma mayor y las trombofilias; sin embargo en el 25-50% de los casos es imposible identificar el factor etiológico. Presentamos el caso de un hombre con clínica y diagnóstico de trombosis venosa profunda en manejo extrainstitucional con cumínicos, que acude al Hospital Infantil Universitario de San José por incremento de los signos inflamatorios en el miembro inferior derecho. Al ingreso hay aumento de la extensión de la trombosis venosa y niveles subterapéuticos de INR, a pesar de dosis óptimas de cumínicos. La evolución transcurrió con taquicardia y episodios de diaforesis. Se documenta y realiza el diagnóstico de hipertiroidismo asociado con elevación del factor VIII de coagulación.

**Conclusión:** Se considera que la trombosis venosa profunda está favorecida por un estado de hipercoagulación determinado por hipertiroidismo.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### A case of deep venous thrombosis in a patient with de novo hyperthyroidism

#### A B S T R A C T

Venous thrombosis is a clinical condition that occurs when a thrombus forms and obstructs the lumen of a vein constituting a risk for pulmonary embolism. Pathophysiology features Virchow's triad, that is, hypercoagulability, blood flow alterations and vascular endothelial damage. Risk factors include, cancer, prolonged length of hospital stay, major surgery, major trauma and thrombophilias, although, identifying the etiological factor is impossible in

#### Keywords:

Deep venous thrombosis

Hyperthyroidism

Coagulation

Factor VIII

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gilberto.jaramillot@gmail.com (G. Jaramillo Trujillo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.03.004>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

25 to 50% of all cases. A case is presented in a man with clinical presentation and diagnosis of deep venous thrombosis who had been managed with coumarin before consulting to our institution. He came to Hospital Infantil Universitario de San José for presenting an increase of the inflammatory signs on his right leg. At admission, a greater area was affected by venous thrombosis and subtherapeutic INR values were evidenced despite patient had received optimal doses of coumarin derivatives. He presented tachycardia and episodes of diaphoresis during his hospital stay. A diagnosis of hyperthyroidism associated with high concentrations of coagulation factor VIII was documented.

**Conclusion:** It is considered that DVT is favored by hypercoagulable states determined by hyperthyroidism.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad multifactorial cuya fisiopatología se ha relacionado con estados de hipercoagulabilidad, alteraciones del flujo sanguíneo y lesiones vasculares endoteliales. Se considera un problema de salud pública con un alto impacto en la morbilidad, la mortalidad y los costos en el sistema de salud<sup>1</sup>. Es una entidad frecuente en la atención en urgencias; se ha estimado cerca de 2 millones de nuevos casos en EE. UU. cada año, con una tasa de incidencia de 1 a 2 casos por mil habitantes año<sup>2</sup>.

Una de las complicaciones es que el trombo generado en las extremidades puede desprenderse y embolizar a las arterias pulmonares, lo que se conoce como embolia pulmonar (EP), conformando el espectro diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa, entidad causante de entre 60.000 y 300.000 muertes anuales en EE. UU., número que excede el total de muertes por enfermedad cardiovascular o cáncer de seno. De ahí la importancia en su prevención, diagnóstico temprano y tratamiento<sup>3-5</sup>.

Los principales factores de riesgo para TVP son: cáncer, reposo en cama prolongado, cirugía ortopédica (cadera, rodilla), trauma mayor y trombofilias; sin embargo en el 25-50% de los casos no es posible identificar un factor etiológico<sup>6</sup>. Han sido descritos casos de TVP en pacientes con hipertiroidismo sintomático, cuyo mecanismo desarrollador es un estado de hipercoagulabilidad secundario a niveles elevados de factor de coagulación VIII y de factor von Willebrand (FVW)<sup>7</sup>, sumado a disfunción endotelial<sup>8-10</sup> y al incremento de adhesión plaquetaria<sup>11,12</sup>. Los pacientes con hipertiroidismo muestran una tendencia a complicaciones tromboembólicas (8-40%), que representan el 18% de las muertes asociadas con tirotoxicosis<sup>13</sup>. Lin et al.<sup>14</sup> evaluaron el riesgo de EP entre los pacientes con hipertiroidismo durante un período de 5 años. Después del ajuste por características clínicas, demográficas y factores de riesgo, la posibilidad de tener EP fue de 2,31 veces (intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 1,20-4,45;  $p=0,012$ ) en los pacientes con hipertiroidismo. Por ello, los clínicos deben estar alerta de los riesgos tromboembólicos en los pacientes con hipertiroidismo.

## Presentación de caso

Paciente masculino de 51 años de edad quien consulta a un hospital de tercer nivel en la ciudad de Bogotá el día 25 de junio del 2016, por cuadro clínico de 12 días de dolor en miembro inferior derecho asociado con edema. Manifiesta que en los últimos 3 meses cursó con pérdida de peso de 9 kg, hiperdefecación de características café y líquidas, con una frecuencia de 3 veces al día, sin sangre, no relacionadas con ingesta de alimentos. Al examen físico se evidencian signos de TVP por lo que se realiza ecografía doppler venosa de miembro inferior derecho con reporte de: TVP subaguda que compromete venas iliaca externa, femoral profunda, femoral superficial, perforantes, musculares y tibial posterior. Se hospitaliza e inicia manejo con warfarina y se solicita guayaco seriado, antígeno prostático específico, perfil hepático, función renal y colonoscopia, que reporta hemorroides grado 1 y sugieren descartar neoplasia oculta que explique el evento trombótico extenso. Tras los resultados normales de los estudios para patología neoplásica se da egreso con warfarina tableta 5 mg vía oral/día e international normalized ratio (INR) en 3 seg.

Consulta al Hospital Infantil Universitario de San José el 5 de agosto de 2016 por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor tipo urente, de intensidad 8/10, localizado en miembro inferior derecho, no irradiado, asociado con edema, calor, rubor en trayecto venoso del miembro comprometido, fiebre de 39° C y limitación para la marcha. A la revisión por sistemas refiere cuadro de ansiedad, intolerancia al calor, palpitaciones, persistencia de hiperdefecación y mayor pérdida de peso. Al examen físico se encuentra paciente alerta, álgido, ansioso, cuyos signos vitales son frecuencia cardíaca 119 latidos/minuto, temperatura 38,5° C, frecuencia respiratoria 19 por minuto, saturación de oxígeno 99%, tensión arterial 138/75 mm Hg. A la auscultación cardiopulmonar, ruidos cardíacos taquicárdicos, sin soplos. En miembro inferior derecho, cambios inflamatorios a nivel del tracto venoso de la pierna, diámetro circunferencial de 39 cm, signo de Homans y Olow positivo.

Se considera que cursa con diagnóstico de tromboflebitis en miembro inferior derecho, TVP extensa de la iliaca externa,

**Tabla 1 – Estudios paraclínicos realizados dentro de la segunda hospitalización**

Laboratorio	Valor	Rango normal
Anticoagulante lúpico	Negativo	Negativo-Positivo
Cardiolipina IgG	2,40	Menor de 10 gpl u/ml
Cardiolipina IgM	0,80	Menor de 7 mpl u/ml
B2 glucoproteína IgG, IgM	2,50	Negativo menor de 5 u/ml
Antitrombina III	112 normal	220-390 mg/l
Proteína S	82,4%	62-119 UI/dl
Proteína C	80% normal	70-130 UI/dl
Factor VIII	20 elevado	0,50-1,5 UI
ANA	Negativo	Negativo-Positivo
C3	Normal 1,19	0,9-1,8
C4	Normal 0,3	0,1-0,4
INR		1,5 seg
Albúmina en sangre	3,8 g/dl	3,5-5,2
Fosfatasa alcalina	137,80 u/l	35-105
Deshidrogenasa láctica	216	135-225
HDL	29 mg/dl	40-60 mg/dl
Colesterol	137 mg/dl	Menor de 200 (óptimo)
Triglicéridos	127 mg/dl	Menor de 150 mg/dl
Glucemia basal	135 mg/dl	70-100
Hemoglobina glucosilada	6,1%	4,8-5,9%
TSH	0,002 mUI/l	0,27-4,2 mUI/l
T4 libre	2,8 ng/dl	0,7-1,7 ng/dl
Anticuerpos tiroideos tiroglobulínicos	94,10 UI/ml	Menor de 7 UI/ml
Dímero d	982 ng/ml	Menor de 198 ng/ml
Serología VIH	No reactivo	Reactivo-No reactivo
	No reactivo	Reactivo-No reactivo
<b>Hemograma</b>		
Leucocitos	13,49	4,37-9,68
Neutrófilos	11,8	42,5-73,2
Linfocitos	2,5	18,2-47,4
Hemoglobina	14,80 g/dl	10,6-13,5
Hematocrito	44%	32,9-41,2
Plaquetas:	270.000	151-304
Uroanálisis	Normal	

femoral superficial y profunda, perforantes, musculares, tibial posterior derecha y se sospecha trombofilia adquirida versus congénita, neoplasia oculta e hipertiroidismo. Se solicitan estudios paraclínicos séricos inmunológicos y autoinmunes (tabla 1), que demuestran hipertiroidismo, con niveles elevados de factor VIII, leucocitosis leve y estudio coprocópico sin hallazgos de infección o sangrado oculto, con INR en 1,5 seg.

Como estudios adicionales se solicitó angiogramografía computarizada de tórax, con reporte negativo para tromboembolismo pulmonar o hipertensión pulmonar, aunque se evidencia una imagen de morfología triangular y densidad de tejidos blandos compatible con nódulo subpleural adyacente a la cisura menor. Se realiza aspiración guiada por ecografía, cuyo reporte de citología fue extendido inflamatorio de predominio agudo, negativo para malignidad.

Se realizó ultrasonografía de tiroides con reporte de heterogeneidad de la glándula. Endoscopia de vías digestivas altas: pólipo sénil en cuerpo gástrico; se toman biopsias con reporte de gastritis crónica corporal con actividad severa y atrofia

difusa leve, sin metaplasia ni displasia, además de pólipo antral hiperplásico.

Se indica manejo ajustado al peso de 60 kg con metimazol 15 mg/12 h (0,5 mg/kg/día) y propranolol 20 mg/12 h. Adicionalmente cubrimiento antibiótico con oxacilina, la cual recibió por 10 días con resolución de cambios inflamatorios y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Tras instaurar manejo antitiroideo y betabloqueador se disminuyen las deposiciones diarreicas, así como la taquicardia y ansiedad, por lo que se da egreso con igual tratamiento y anticoagulación con enoxaparina 60 mg/12 h (1 mg/kg/12 h).

## Discusión

El hipertiroidismo consiste en un incremento en la síntesis y secreción de hormona tiroidea. Se ha descrito una incidencia a nivel mundial del 0,5-2,5%. Se debe distinguir de la tirotoxicosis la cual se refiere a los cambios fisiopatológicos que se producen por el exceso de estímulo en el receptor de hormona tiroidea, independiente de su etiología (tabla 2). El diagnóstico se realiza cuando el resultado de la hormona estimulante de tiroides (TSH) se encuentra suprimido, casi siempre en cifras menores de 0,1 (valor de referencia normal 0,27-4,2 mUI/l). Este examen debe complementarse con la T4 libre, la cual por lo regular se encuentra elevada (valores de referencia entre 0,7-1,7 ng/dl); si está en rangos normales con TSH suprimida y ausencia de síntomas se denomina «hipertiroidismo subclínico»<sup>15</sup>.

Los síntomas típicos de hipertiroidismo incluyen fatiga, nerviosismo, ansiedad, pérdida de peso, palpitaciones y sensibilidad al calor; en ocasiones se asocia con hiperemesis e hiperdefecación. Desde inicios del siglo xx se ha descrito también una relación entre el hipertiroidismo y la presencia de eventos tromboembólicos, en especial a nivel de las venas cerebrales<sup>16</sup>. Aunque se ha propuesto una serie de vías potenciales para explicar la asociación entre el hipertiroidismo y estados protrombóticos, los mecanismos patogénicos exactos que influyen en las anomalías hemostáticas no han sido del todo aclaradas<sup>17</sup>. Se ha considerado que lo hace por la transcripción de genes mediada por el receptor de hormona tiroidea a nivel de célula hepática o endotelial, o de ambas. Otras hipótesis incluyen efectos indirectos mediados por la función del receptor  $\beta$ -adrenérgico.

**Tabla 2 – Causas de hipertiroidismo y tirotoxicosis**

Hipertiroidismo	Tirotoxicosis
Enfermedad de Graves	Tiroiditis subaguda
Bocio uninodular tóxico	Tiroiditis posparto
Bocio multinodular tóxico	Hormona tiroidea exógena (iatrogénico)
Adenoma hipofisario productor de TSH	Inducido por litio, interferoín gamma, interleucina-2
Inducido por yodo (Jod Basedow)	Tiroiditis infecciosa
Inducido por amiodarona	Exacerbación aguda de tiroiditis autoinmune
Fuente: Rengifo <sup>15</sup> .	

Las hormonas tiroideas cumplen un papel importante en el sistema hemostático, ya que participan en la modulación de proteínas de la coagulación, como lo demostraron Homoncik et al.<sup>11</sup> quienes observaron un aumento plasmático de FVW, factor VIII e incremento en la función plaquetaria en pacientes con hipertiroidismo, en comparación con controles eutiroideos. La normalización de la función tiroidea con metimazol mostró disminución de los niveles de FVW, de la actividad de cofactor de ristocetina de FVW, del factor VIII ( $p=0,01$  frente a la línea de base) y de los tiempos de coagulación en comparación con los valores basales, los cuales se encontraban prolongados ( $p=0,01$ ).

Algunos autores han planteado que el riesgo de trombosis depende de los niveles de T4L y no de los de la TSH. Debeij J et al.<sup>18</sup> analizaron las relaciones entre los niveles de T4 libre, TSH y anticuerpos antiperoxidasa con el riesgo de TVP en 446 pacientes, encontrando un riesgo de 2,5 (IC 95%: 1,3-5) para los niveles de T4 libre por encima del percentil 98. La asociación entre los niveles de TSH con el riesgo de trombosis fue menos marcada y no se evidenció relación alguna entre los niveles de anticuerpos antiperoxidasa y el riesgo de trombosis venosa. El riesgo absoluto dentro de los 6 meses en la población con los niveles de T4 libre por encima del percentil 98 fue de 6,1/1.000 años/ persona (IC 95%: 1,7-15,7).

Van Zaane et al.<sup>12</sup> investigaron el riesgo de TVP para los diferentes niveles plasmáticos de las hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos. En ausencia de los tradicionales factores de riesgo adquiridos, los niveles de T4 libre por encima de 17 pmol/l (1,32 ng/ml) dieron un OR ajustada por edad y sexo de 2,2 (IC 95%: 1,2-4,2), y en aquellos con T4 libre por encima del rango de referencia, hasta un OR de 13 (IC 95%: 1,1-154,1). Los investigadores no encontraron asociación clara entre la TSH o anticuerpos antiperoxidasa y TVP.

En otro estudio realizado por Debeij et al.<sup>19</sup> no se evidenció en los pacientes con niveles de T4L estables y aumento de TSH un efecto claro sobre los parámetros de coagulación. Mientras que en los pacientes que cambiaron de un estado de niveles elevados de TSH y T4 libre bajos a uno de niveles bajos de TSH y T4 libre ligeramente elevado, presentaron un claro aumento en los factores VIII, IX, FVW y en los niveles de fibrinógeno. Estos resultados indican que los cambios en los factores de coagulación relacionados con la función tiroidea están mediados principalmente por la T4 libre y no por la TSH. Es probable que el riesgo de TVP asociado con los niveles de T4L refleje las alteraciones inducidas por hormonas tiroideas en la síntesis y secreción del factor VIII. También se observó un cambio en otros factores de coagulación (FII, antitrombina III y proteína S) sobre todo hacia una tendencia protrombótica, aunque menos marcada.

Otras investigaciones también han reportado, en comparación con los controles eutiroideos, niveles elevados de fibrinógeno en plasma, factor IX, VWF, inhibidor de la antitrombina y activador del plasminógeno (PAI-1), junto con una disminución del factor X y activador del plasminógeno tisular (t-PA), lo que indica una actividad fibrinolítica reducida<sup>17,20</sup>. Lippi et al.<sup>21</sup> demostraron en una gran muestra de pacientes ambulatorios ( $n=1.329$ ), que aquellos con hipertiroidismo tenían menor tiempo de tromboplastina parcial activada y niveles más elevados de fibrinógeno en plasma en comparación con los eutiroideos. En el estudio realizado por van Zaane

et al.<sup>22</sup> se les administró levotiroxina a voluntarios sanos en un patrón cruzado aleatorio controlado; aquellos con la dosis más alta (0,45 o 0,6 mg/día durante 14 días) presentaron un aumento significativo de fibrinógeno (17%), de la actividad VWF (24%), antígeno de VWF (26%), factor VIII (19%), factor IX (14%), factor X (7%) y PAI-1 (116%), mientras que el tiempo de tromboplastina parcial se redujo en un 3%. Con la dosis más baja (0,3 mg/día durante 14 días), solo el aumento de la actividad VWF (7%) y del antígeno de VWF (10%) se mantuvieron significativas.

La terapia anticoagulante está indicada en todos los pacientes con TVP sea proximal, distal, superficial o profunda, ya que la EP se produce en cerca del 50% de los individuos no tratados, con mayor frecuencia en cuestión de días o semanas del evento<sup>23,24</sup>.

La warfarina, un antagonista de la vitamina K, es el anticoagulante oral más utilizado para la prevención y tratamiento de tromboembolismo venoso y arterial, actúa mediante la inhibición de la enzima epóxido reductasa, bloqueando de este modo la activación de factores de coagulación vitamina K-dependientes (factores II, VII, IX y X). La intensidad de la anticoagulación se evalúa mediante la medición del INR<sup>25</sup>. La disponibilidad de la warfarina puede verse afectada por medicamentos, como el metimazol, mitigando su capacidad para lograr el rango terapéutico. Akin et al.<sup>26</sup> presentaron el caso de una paciente de 22 años con TVP manejada con warfarina y metimazol que no logra rangos terapéuticos de INR luego de 6 meses de tratamiento, por lo que deciden iniciar la administración de litio, que luego de 2 semanas logra estado eutiroideo junto con un nivel de INR terapéutico al recibir 10 mg/día de warfarina.

Las heparinas de bajo peso molecular y el fondaparinux son los pilares del tratamiento inicial para pacientes con TVP y EP<sup>23,24</sup>; se consideran un mejor esquema de tratamiento que los antagonistas de la vitamina K debido a su menor riesgo de sangrado y menores interacciones. No se han realizado estudios que evalúen la efectividad de la heparina de bajo peso molecular en pacientes con hipertiroidismo que presentan TVP o EP.

La duración de la terapia anticoagulante varía con el contexto clínico, así como con los valores y las preferencias del paciente. Los pacientes con un primer evento tromboembólico en el contexto de un factor de riesgo reversible (por ejemplo, trauma, cirugía), deben ser tratados por un mínimo de 3 meses. La terapia indefinida se prefiere en pacientes con 2 o más episodios tromboembólicos, en aquellos con un primer episodio tromboembólico idiopático y en enfermedades oncológicas. Después de esto, todos los pacientes deben ser evaluados para la relación riesgo/beneficio de la terapia a largo plazo<sup>23</sup>. Aquellos con hipertiroidismo se pueden considerar como pacientes con factor de riesgo reversible, por lo que se puede realizar la terapia anticoagulante por 3 meses y hacer control de los niveles de hormona tiroidea, en especial en los niveles de T4 libre también cada 3 meses.

## Conclusiones

Las alteraciones de la hormona tiroidea pueden conducir ya sea a un desequilibrio en la producción y el aclaramiento, o a



una transcripción genética elevada o baja de los factores de coagulación, llevando a un riesgo de trombosis. Hasta este punto, no hay ninguna explicación definitiva para el mecanismo exacto, sin embargo el FVW, el factor VIII y la función plaquetaria son los principales factores de coagulación asociados con este estado protrombótico. Estudios poblacionales sobre el efecto de la disfunción de la tiroidea sobre la coagulación y los factores fibrinolíticos muestran que un estado procoagulante está presente en el hipertiroidismo sintomático, así como han revelado un mayor riesgo de mortalidad de enfermedades cerebrales y cardiovasculares, por eso es importante en los pacientes con hipertiroidismo evaluar el riesgo de trombosis venosa, así como en aquellos que presenten enfermedad tromboembólica evaluar la función tiroidea. Se considera importante la realización de estudios donde se evalúe cuál es la terapia anticoagulante más efectiva en este tipo de paciente, así como la duración del tratamiento.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

- Vaya A, Mira Y, Martínez M, Villa P, Ferrando F, Estelles A, et al. Biological risk factors for deep vein thrombosis. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2002;26:41-53.
- Alotaibi GS, Wu C, Senthilselvan A, McMurtry MS. Secular trends in incidence and mortality of acute venous thromboembolism: The AB-VTE Population-Based Study. *Am J Med.* 2016.
- Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:370-2.
- Vázquez FJ, Posadas-Martínez ML, Vicens J, de Quirós FGB, Giunta DH. Incidence rate of symptomatic venous thromboembolic disease in patients from a medical care program in Buenos Aires, Argentina: A prospective cohort. *Thromb J.* 2013;11:1.
- Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism a statement for healthcare professionals from the Council on Thrombosis (in Consultation with the Council on Cardiovascular Radiology), American Heart Association. *Circulation.* 1996;93:2212-45.
- White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107 23 Suppl 1:14-8.
- Squizzato A, Romualdi E, Büller HR, Gerdes VEA. Thyroid dysfunction and effects on coagulation and fibrinolysis: A systematic review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:2415-20.
- Erem C, Ersoz H, Karti SS, Ukinc K, Hacıhasanoglu A, Değer O, et al. Blood coagulation and fibrinolysis in patients with hyperthyroidism. *J Endocrinol Invest.* 2002;25:345-50.
- Rogers JS, Shane SR, Jencks FS. Factor VIII activity and thyroid function. *Ann Intern Med.* 1982;97:713-6.
- Burggraaf J, Lalezari S, Emeis JJ, Vischer UM, de Meyer P, Pijl H, et al. Endothelial function in patients with hyperthyroidism before and after treatment with propranolol and thiamazol. *Thyroid.* 2001;11:153-60.
- Homocnik M, Gessl A, Ferlitsch A, Jilma B, Vierhapper H. Altered platelet plug formation in hyperthyroidism and hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:3006-12.
- Van Zaane B, Squizzato A, Huijgen R, van Zanten AP, Fliers E, Cannegieter SC, et al. Increasing levels of free thyroxine as a risk factor for a first venous thrombosis: A case-control study. *Blood.* 2010;115:4344-9.
- Hofbauer LC, Heufelder AE. Coagulation disorders in thyroid diseases. *Eur J Endocrinol.* 1997;136:1-7.
- Lin HC, Yang LY, Kang JH. Increased risk of pulmonary embolism among patients with hyperthyroidism: A 5-year follow-up study. *J Thromb Haemost.* 2010;8:2176-81.
- Rengifo HM. Hipertiroidismo. En: Sociedad Colombiana de Endocrinología. Fascículo tiroides [Internet]. 2011 [revisado 28 Sep 2016]. Disponible en: <http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/Hipertiroidismo.pdf>
- Maes J, Michotte A, Velkeniers B, Stadnik T, Jochmans K. Hyperthyroidism with increased factor VIII procoagulant protein as a predisposing factor for cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:458.
- Franchini M, Lippi G, Targher G. Hyperthyroidism, venous thrombosis: a casual or causal association? A systematic literature review. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011;17:387-92.
- Debeij J, Dekkers OM, Asvold BO, Christiansen SC, Naess IA, Hammerstrom J, et al. Increased levels of free thyroxine and risk of venous thrombosis in a large population-based prospective study. *J Thromb Haemost.* 2012;10:1539-46.
- Debeij J, Cannegieter SC, van Zaane B, Smit JWA, Corssmit EPM, Rosendaal FR, et al. The effect of changes in thyroxine and thyroid-stimulating hormone levels on the coagulation system. *J Thromb Haemost.* 2010;8:2823-6.
- Stuijver DJF, van Zaane B, Romualdi E, Brandjes DPM, Gerdes VEA, Squizzato A. The effect of hyperthyroidism on procoagulant, anticoagulant and fibrinolytic factors. *Thromb Haemost.* 2012;108:1077-88.
- Lippi G, Franchini M, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Guidi GC, et al. Hyperthyroidism is associated with shortened APTT and increased fibrinogen values in a general population of unselected outpatients. *J Thromb Thrombolysis.* 2009;28:362-5.
- Van Zaane B, Squizzato A, Debeij J, Dekkers OM, Meijers JCM, van Zanten AP, et al. Alterations in coagulation and fibrinolysis after levothyroxine exposure in healthy volunteers: A controlled randomized crossover study. *J Thromb Haemost.* 2011;9:1816-24.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2008;133 6 Suppl:454S-545S.
- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis:

- 
- American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl:e419S-24S.
25. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy<sup>1</sup>. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1633-52.
26. Akin F, Yaylali GF, Bastemir M, Yapar B. Effect of methimazole on warfarin anticoagulation in a case of Graves' disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2008;19:89-91.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Artículo de reflexión

# Atlas interactivo de neuroimágenes y correlación clínico-imagenológica en ataque cerebrovascular agudo: recurso digital educativo



Leonardo Hernández<sup>a,b,\*</sup>, Nandy Rodríguez<sup>a</sup>, Elver Andrés Pérez<sup>a</sup>  
y Daniel Augusto Reyes<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, DC, Colombia

<sup>b</sup> Servicio de Neurología, Hospital de San José, Bogotá, DC, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*

Recibido el 10 de junio de 2016

Aceptado el 30 de noviembre de 2016

On-line el 31 de marzo de 2017

*Palabras clave:*

Atlas

Cerebrovascular

Virtual

Interactivo

Resonancia magnética de difusión

### R E S U M E N

*Introducción:* Los recursos digitales educativos son cada día más utilizados por las instituciones educativas y los estudiantes. Presentamos todo el proceso de trabajo para hacer un objeto virtual de aprendizaje (OVA).

*Objetivo:* Realizar e implementar un atlas interactivo de neuroimágenes con correlación clínica en enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

*Metodología:* Se realizó en 3 fases: la primera consistió en el análisis y diseño del syllabus y del instruccional; en la segunda se llevó a cabo la búsqueda bibliográfica y la revisión de casos clínicos, y la última correspondió a la socialización del OVA en la plataforma institucional. Las imágenes provienen del servicio de resonancia del Hospital de San José, con resonador marca Siemens Aera y software MicroDicom en resolución PNG.

*Resultados:* Publicación del OVA en el repositorio institucional de OVAS para el aprovechamiento de estudiantes de medicina, médicos generales, residentes de primer año de neurología y demás especialidades de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud.

*Conclusiones:* Los OVA son una herramienta útil en la formación del estudiante. Se debe fomentar la investigación en este ámbito para que las nuevas generaciones incursionen más en este campo del aprendizaje.

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lfhr@hotmail.com (L. Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.12.002>

0121-7372/© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Interactive atlas of neuroimages and clinical correlation of images in acute cerebrovascular accident: Educational digital resources

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Atlas  
Cerebrovascular  
Virtual  
Interactive  
Diffusion magnetic resonance

**Introduction:** Digital educational resources are increasingly being used by educational institutions and students. The complete process is presented for producing a virtual learning object (OVA).

**Objective:** To prepare and implement an interactive atlas of neuroimaging with clinical correlation in acute ischaemic cerebrovascular disease.

**Methodology:** The project was carried out in three phases, the first of which was the analysis and instructional design of the syllabus. The second and third phase included a literature search and review of clinical cases, followed by the entering of the OVA in the institutional platform. The images come from the San Jose Hospital Magnetic Resonance Unit, using a Siemens Aera resonator with MicroDicom software in PNG resolution.

**Results:** The OVA was published in the institutional repository of OVAS for use by medical students, general practitioners, and first year residents of neurology and other specialties of the University Health Sciences Foundation.

**Conclusions:** OVA is a useful tool in student training. Research in this area should be encouraged so that new generations can make more inroads into this field of learning.

© 2017 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (TIC) incursionaron en la educación superior para facilitar los procesos de enseñanza y de aprendizaje brindando un escenario para la apropiación de una cultura de autoaprendizaje, recursividad, modernización y creatividad en la comunidad académica, en este caso el estudiante de pregrado de medicina, residente de neurología y médicos generales de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud<sup>1</sup>. De todas las enfermedades neurológicas del adulto, el accidente cerebrovascular isquémico agudo tiene sin duda la frecuencia e importancia más elevadas. En los últimos 20 años se han introducido técnicas extraordinarias de imagenología que han permitido hacer diferenciaciones fisiológicas entre el tejido cerebral normal, el isquémico y el infartado<sup>2,3</sup>.

## Métodos

Se cumplió con los lineamientos comunicativos y de diseño instruccional de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, que adoptó la metodología de ADDIE para el diseño instruccional para la elaboración de contenidos digitales de aprendizaje. El diseño del objeto virtual de aprendizaje (OVA) se realizó en 3 fases<sup>4,5</sup>.

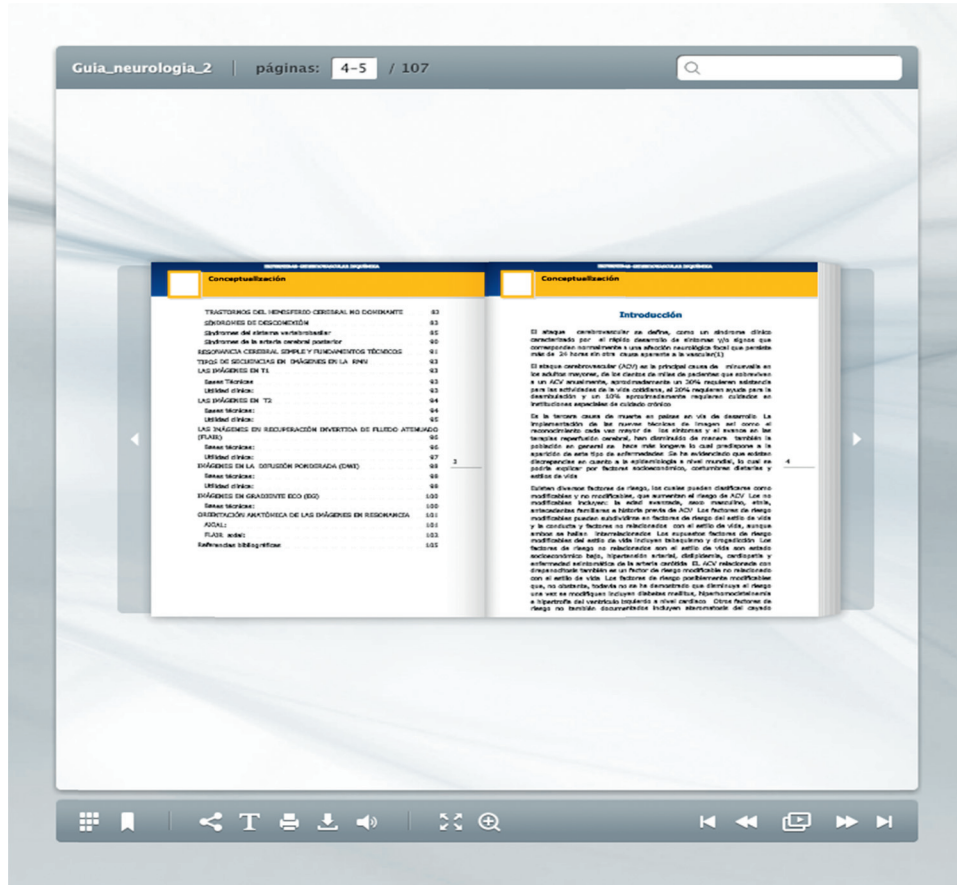
### Fase I: análisis y diseño

Se elaboró el formato syllabus, donde se definió la forma y el tema «ataque cerebrovascular agudo». Este se divide en

2 módulos: el primero corresponde a la conceptualización del tema y el segundo desarrolla la capacidad de asociar los hallazgos semiológicos con los hallazgos imagenológicos a través de casos clínicos, que terminan con una evaluación de selección múltiple y múltiples intentos, con retroalimentación en todas las respuestas para que sea de autoaprendizaje. La población a quien va dirigido está formada por los estudiantes de medicina de pregrado, los residentes de primer año y los médicos generales y de otras especialidades médicas. Con el diligenciamiento del formato de diseño instruccional, se estructuraron los recursos digitales con los que se realizaron los contenidos. Tanto el syllabus como el diseño instruccional fueron aprobados por el docente investigador y el asesor metodológico, requisito para pasar a las otras fases.

### Fase II: desarrollo

Para elaborar el módulo de conceptualización se realizó una revisión bibliográfica del tema, y para buscar los casos clínicos se revisó la base de datos del servicio de neurología del Hospital de San José; se eligieron 155 casos clínicos probables pertenecientes al periodo de enero del 2013 a enero del 2015, de los cuales se seleccionaron 70 correspondientes a eventos cerebrovasculares que cumplieran con los requisitos (enfermedad cerebrovascular isquémica documentada en estudio imagenológico). Al final 29 casos clínicos cumplieron con todos los criterios de selección. Se codificaron los casos clínicos y las imágenes del servicio de resonancia magnética del Hospital de San José de Bogotá, tomadas con el resonador Siemens Aera, tubo de 70 cm de diámetro, gradientes de 45 mT, 1,5 teslas.



Obra publicada con Licencia Creative Commons Reconocimiento No comercial Sin obra derivada 2.5

Figura 1 – Conceptualización teórica que hace parte del contenido del OVA.

**Fase III: implementación**

Se utilizó el software Exe-learning de gestión de contenidos. El módulo primero de conceptualización se implementó con la siguiente estructura (fig. 1):

- Introducción.
- Epidemiología.
- Fisiopatología.
- Descripción anatómica.
- Síndromes vasculares por lóbulos.
- Concepto de resonancia cerebral.

En el módulo segundo se estructuró cada caso clínico así (fig. 2):

- Resumen de la historia clínica del paciente.
- Imágenes de la RMC simple.
- Cuestionario de evaluación con preguntas de selección múltiple y múltiples intentos; todas las respuestas incluyen retroalimentación y se motiva al estudiante a lograr el mayor puntaje para llegar a un aprendizaje significativo.

**Resultados**

Se procedió a la publicación del OVA en el repositorio institucional para el aprovechamiento de los estudiantes de medicina, médicos generales, residentes de primer año de neurología y demás especialidades de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud. Se realizó la conceptualización teórica con una descripción de la enfermedad cerebrovascular isquémica, la cual incluye: epidemiología, fisiopatología, anatomía vascular cerebral, descripción de síndromes vasculares por territorios, descripción semiológica de acuerdo con el lóbulo cerebral comprometido. Se distribuyeron los casos clínicos de acuerdo con el territorio vascular comprometido. En el territorio de la arteria cerebral media derecha se incluyeron 8 casos; en el de la cerebral media izquierda, 9 casos; fueron 11 en el área de la circulación posterior, y uno en territorio talámico derecho. Todos los casos clínicos incluyeron la descripción imagenológica del estudio por resonancia cerebral simple de las secuencias seleccionadas y una pregunta con retroalimentación. La revisión teórica del OVA fue realizada por un experto en el tema y aprobada por un par



### Caso clínico

Paciente de 90 años con cuadro clínico de tiempo no determinado de evolución, encontrado en el suelo de su habitación con pérdida de la fuerza en hemicuerpo izquierdo y dificultad para articular el habla.

Examen neurológico: somnoliento, habla disártrica, pares craneales: desviación de la comisura labial hacia la derecha, examen motor: miembro superior izquierdo: 0/5 inferior izquierdo: 3/5, babilinski izquierdo, disminución al estímulo doloroso en hemicuerpo izquierdo.



### DIFUSIÓN

RNM secuencia de difusión hay dos cortes axiales diferentes se evidencia una imagen con restricción de la señal correlacionable con hallazgos en las otras secuencias.

**Figura 2 – Contiene la descripción de la historia clínica con el examen neurológico y la correlación de la lesión en estudio con resonancia cerebral simple en corte axial en secuencia de difusión.**

académico experto en temas de objetos virtuales de aprendizaje. Las nuevas tecnologías de la información y la comunicación permiten la integración de la ciencia médica y los avances tecnológicos, facilitando el aprendizaje.

### Conclusiones

Los objetos virtuales de aprendizaje OVA son una herramienta útil que permite al estudiante lograr un conocimiento significativo. Se debe fomentar la investigación en este ámbito para que las nuevas generaciones incursionen más en este campo del aprendizaje. La Fundación Universitaria Ciencias de la Salud facilita y tiene todos los recursos tecnológicos y logísticos para el desarrollo de esta área de la investigación.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Unidad de Virtualización UVA. Criterios de elaboración y evaluación de objetos virtuales para el aprendizaje. Colombia: Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. 2016. p. 13.
2. Godoy DA, Parahnos JL, Martins S. Visión general a la enfermedad vascular cerebral. En: El libro de los interrogantes acerca del ACV. Colombia: Distribuna Editorial; 2014. p. 53.
3. Jordán J, Ikuta I, García-García J, Calleja S, Segura T. Stroke pathophysiology: Management challenges and new treatment advances. J Physiol Biochem. 2007;63:261-77.
4. Ministerio de Educación Nacional. Recursos educativos digitales abiertos. Colombia: Ministerio de Educación Nacional; 2012. p. 153.
5. Universidad Complutense de Madrid. Herramienta de evaluación de la Calidad de Objetos de Aprendizaje (herramienta COdA). Guía para la producción y evaluación de materiales didácticos digitales (Versión 1.1). España: Universidad Complutense de Madrid; 2012. p. 16.



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Historia de la medicina

## Representaciones eróticas en el arte de Colombia prehispanica



## Erotic representations in the art of prehispanic Colombia

Hugo Sotomayor Tribín\*

Grupo de Antropología Médica y de la Salud, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, DC, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de enero de 2017

Aceptado el 4 de febrero de 2017

### Introducción

Aceptando el enfoque del pensador Edgar Morín, es claro que somos el producto de tres trilogías: especie, sociedad e individuo; cerebro, mente cultura y neocortex, mesoencéfalo y paleoencéfalo. Nuestra naturaleza está determinada por la interacción de cada uno de los componentes de esas trilogías.

Nuestras prácticas sexuales no son solo el producto de la cultura, ellas están estrechamente asociadas con la naturaleza de la especie como se puede colegir por las observaciones de los chimpancés bonobos o pigmeos o enanos (*Pan paniscus*), de los que nos separa un estrecho margen genético de 1.2%, que practican besos con lengua, penetración por delante y por detrás, felaciones, cunnilingus, frotamientos, masturbación y tocamientos diversos (y todo esto cualquiera que sea el sexo del otro bonobo, es decir, ya sea entre machos, entre hembras, a solas, acompañado(a) o en grupo).<sup>1</sup>

Desde el punto de vista fisiológico la respuesta sexual del varón, en general, tiene tres fases, la de excitación, la del orgasmo y la de resolución, mientras que en la mujer, la mayoría, tiene una más, la de la meseta. La fase de excitación puede ser psicológica o desencadenarse por la estimulación física de

las zonas erógenas. Durante el orgasmo se aumenta el tono muscular estriado, se presentan movimientos carpopedales, la polipnea se hace más evidente, la taquicardia más intensa, la tensión arterial aumenta más, se presenta dilatación de pupilas, congestión facial, emisiones faciales y un rictus facial característico. Durante el orgasmo se aumentan los valores séricos de epinefrina, norepinefrina, prolactina y testosterona. En la mujer la liberación mayor de oxitocina causa contracciones uterinas. Durante el orgasmo se activan diversas zonas del cerebro, entre ellas el núcleo *accumbens* y el núcleo cingulado anterior. Cuando una mujer tiene un orgasmo verdadero (no fingido) su recto palpita a un ritmo de entre 8 y 13 hercios (ciclos por segundo).

El orgasmo provoca la liberación de la hormona oxitocina. Esta hormona contribuye a la formación del vínculo de pareja entre dos personas que mantienen relaciones sexuales, tras el orgasmo viene la fase de resolución y el organismo vuelve a la normalidad. Esto es así en el caso del hombre, ya que la mayoría de las mujeres vuelven a la fase de meseta. La presencia de betaendorfinas procura un estado de relajación, satisfacción y somnolencia. Se entra al periodo refractario. La prolactina inducida por el orgasmo explicaría por que en algunos hombres se presenta desinterés sexual momentáneo poscoital.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: husotri@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.02.001>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



El erotismo si bien tiene como base las respuestas fisiológicas, es sustancialmente el producto de la mente, dependiente del neocortex, del desarrollo de la capacidad simbólica. Sólo los humanos han hecho de su actividad sexual una actividad erótica. La diferencia que separa al erotismo de la actividad sexual simple, es la búsqueda psicológica independiente del fin natural dado en la reproducción y del cuidado que dar a los hijos. El erotismo del hombre difiere de la sexualidad animal en que moviliza la vida interior y simbólica. La actividad sexual de los humanos no es necesariamente erótica. Lo es cada vez que no es rudimentaria, cada vez que no es simplemente animal.

El erotismo, el amor carnal, es un momento especial del ocurrir de los simbolismos y las fantasías de poder: del mayor tamaño físico, el más fuerte, el más duro, el más resistente, al más rico, al más inteligente, al de mayor prestigio, al de mejor posición social, laboral y académica, de sumisión: busca protección y estar en manos del mayor poder físico, social o simbólico; de dolor-placer; de transformación, de metamorfosis, de juegos de roles, de éxtasis místico. En el erotismo se expresan los sistemas de creencias y cosmogonías que tienen las sociedades a la que pertenecen las personas.

El erotismo ha sido de una forma u otra, representado en las artes plásticas de las diversas sociedades. Se ha expresado en pinturas y esculturas. Las primeras se han realizado al fresco sobre paredes de espacios privados y públicos, objetos de uso diario, papiros, papeles, etc., con múltiples propósitos: lúdicos, sagrados e ilustración. Las esculturas se han moldeado en arcilla, trabajado en metales dúctiles, esculpidas en piedras de diferente grado de dureza, en conchas, maderas, cachos y hueso.

**Antecedentes**

Las normas culturales han influenciado enormemente en la representación de las diferentes prácticas sexuales. Por

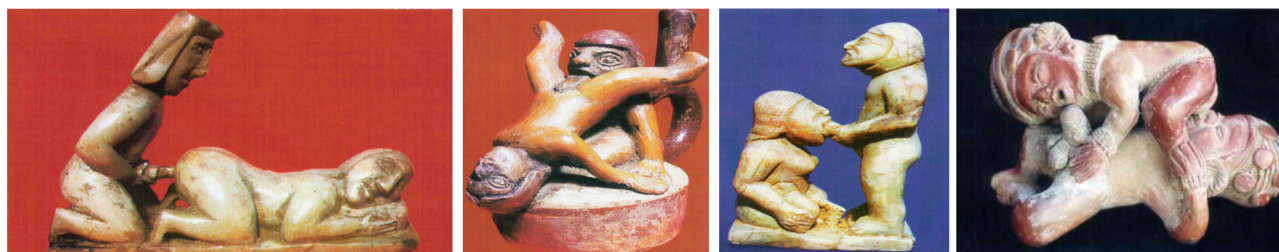


**Figura 3 – Mujer sentada sobre un gran falo que expresa con elocuencia el poder sexual de la mujer. Cultura Tumaco –La Tolita.**

ejemplo, las sociedades politeístas del viejo mundo como las mesopotámicas, egipcias, griegas y romanas, indias, chinas, etc. produjeron y dejaron ver con pocas limitaciones representaciones eróticas en su arte, en contraste con las sociedades monoteístas como las cristianas; que siempre condenaron las relaciones femeninas anales, llamándolas sodomía o pecado nefando.

De América precolombina y precristiana aunque son bien conocidas universalmente las representaciones eróticas del arte mochica de la costa norte peruana, del 700.d.C (fig. 1), lo son menos conocidas las de otras culturas, como las de Tlatilco al noroeste de la ciudad de México alrededor del año 1000 a.C (fig. 2) y las de América Intermedia como son las colombianas y ecuatorianas (fig. 3).

En todas las sociedades se ha insistido en la mayor capacidad sexual y de disfrute de la mujer. El mito griego que cuenta cuando Tiresias afirmó que el hombre experimenta una décima parte del placer de la mujer, Hera indignada, lo castigó dejándolo ciego. Zeus, sin embargo, le otorgó el don de



**Figura 1 – Cuatro escenas eróticas mochica (costa peruana +-700 d.C).**



**Figura 2 – Estatuillas cerámicas de Tlatilco en que se muestran de izquierda a derecha cuatro escenas heterosexuales, la primera en una posición 69, la segunda una penetración a tergo estando de pies ambos, la tercera una mujer penetrada vágilmente estando sentada sobre su acostado amante, la cuarta la mujer sentada sobre la pelvis de su acostado amante.**



Figura 4 – Cópula heterosexual en la cultura Nariño.

la profecía y una larga vida. En el Kamasutra indio se afirma que el placer del hombre es apenas un octavo del de la mujer.

De América Intermedia el autor de estas líneas presentó en la primera edición de su libro titulado “Arqueomedicina de Colombia Prehispánica” en 1992, la fotografía de una pequeña escultura en material lítico de una cópula heterosexual de la cultura Nariño (fig. 4)<sup>2</sup>; en el número 34-35 del Boletín del Museo del Oro en 1993, en su artículo *Homosexualismo prehispánico en Colombia: reflexiones alrededor de la evidencia etnohistórica y arqueológica*, la fotografía de una pequeña escultura en cerámica de la cultura Tumaco-La Tolita, que muestra un hombre con dilatación anal (fig. 5)<sup>3</sup>; en la segunda edición de “Arqueomedicina de Colombia Prehispánica” en 1999, además de la fotografía de la cópula registrada en la primera edición y la fotografía del artículo sobre homosexualismo ya mencionado, publicó la fotografía de una relación anal hombre mujer de la cultura Tumaco –La Tolita (fig. 6)<sup>4</sup>; en el capítulo *Paleopatología en Colombia* del libro del que fue el coordinador, titulado *Aproximaciones a la Paleopatología en América Latina* en 2007<sup>5</sup> y en la revista *Repertorio de Medicina y Cirugía*, número

25 de marzo 2016 en el artículo *Pensamiento analógico mítica en la interpretación del arte prehispánico de interés en la arqueología*



Figura 6 – Relación anal hombre/mujer. Cultura Tumaco-La Tolita.



Figura 5 – Hombre con dilatación anal. Cultura Tumaco-La Tolita.

y *paleopatología*, presentó las anteriores fotografías más la de una pequeña escultura de la cultura ecuatoriana Guangala, modelada en cerámica, de una relación homosexual, en donde uno de los hombres le hace al otro *annilingus* (fig. 7).<sup>6</sup>

## Materiales y métodos

Se presentan catorce piezas, ocho de ellas de la colección del autor y seis de la colección de Alonso Restrepo de León. Las piezas del autor son de piedra verde-jade y morralla, y las de Alonso Restrepo, una de morralla y cinco de hueso. De las catorce piezas, trece no presentan mayor dificultad interpretativa y solo una, de hueso, es un reto interpretativo. La esculpida en piedra blanda de color café amarillento morralla es una pieza de la cultura Malagana que floreció en la región Calima y el valle geográfico del río Cauca entre el 1 y el 700





**Figura 7 – Relación homosexual en la que un hombre hace al otro cunnilingus.**

d.C, muestra una relación heterosexual *a tergo*, por la espalda, sin poder definirse si es vaginal o anal, en donde el rostro del hombre muestra concentración en la tarea y el de la mujer es típico de uno de los rostros del orgasmo femenino, como

que está gimiendo o gritando. La pieza de piedra morralla tiene de alto 7.5 cm, de longitud 5.5 cm y de ancho 4 cm (fig. 8).

Son también de morralla, material en el que frecuentemente vienen incrustadas esmeraldas de la región esmeraldífera de Colombia, Muzo y otros municipios, dos escenas de cópula de color verdusco procedentes al parecer de la zona del Valle del Cauca, la primera de la cultura Malagana y la segunda, con su asa de alcarraza, recuerda la cultura de Calima (figs. 9 y 10).

La primera de ellas que mide de alto 7 cm, de largo 11 cm y de ancho 4 cm representa una escena en donde una mujer yace de espaldas sobre un lecho con los muslos separados, la mano derecha sobre la cadera izquierda del hombre y la mano izquierda en el brazo derecho del amante que con los muslos levemente separados tiene su pene erecto en la vulva de la mujer y sus manos en las rodillas de la mujer, su tronco levantado permite ver los senos de esta. La escultura realza las fornidas nalgas del hombre y el rostro de la mujer con expresión de placer dada por su boca abierta (fig. 9).



**Figura 8 – Relación heterosexual por la espalda, *a tergo*, sin poderse definir si es vaginal o anal. Cultura Malagana.**



**Figura 9 – Mujer de espaldas con muslos separados y hombre con pene erecto en la vulva. Cultura Malagana.**



**Figura 10 – Mujer acostada penetrada por el hombre sentado en sus piernas. En la espalda se ve un asa de alcarraza.**

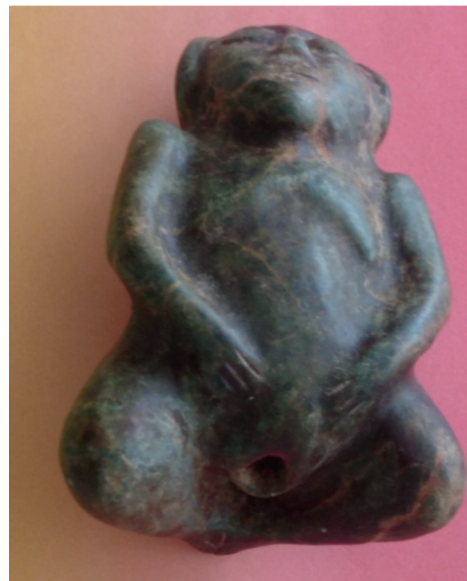
La segunda de ellas que mide 5 cm de alto, 6.8 cm de largo y 3.5 cm de ancho muestra una mujer acostada con los muslos separados y flexionados, penetrada por un hombre que sentado sobre sus piernas tiene las de la mujer sobre sus flancos mientras apoya sus manos en las rodillas de la mujer. A la espalda del hombre se ve un asa de alcarraza.

Las de piedra verde, jade, pertenecen al complejo cultural Pasto (Capulí-Piartal- Tuza) que floreció en el actual departamento de Nariño en Colombia y las provincias de El Carchi, Imbabura y Pichincha en el Ecuador entre 500 d.C hasta 1500 d.C. El jade es un término geológico y gemológico que incluye una variedad de rocas verdes monominerálicas que presentan una alta dureza, tales como la nefrita (tremolititas y actinolititas) formada por anfíbol cálcico y la jadeitita constituida por clinopiroxeno sódico.

En reciente estudio de los objetos de piedra verde de la cultura tairona de las colecciones arqueológicas del Museo del Oro, del Instituto Colombiano de Arqueología e Historia, del Laboratorio de Arqueología de la Universidad del Norte y del Museo de la Universidad de Antioquia, la investigadora Natalia Acevedo Gómez en su tesis de maestría en Medio Ambiente y Desarrollo de la escuela de Geociencias y Medio Ambiente de la facultad de Minas de la Universidad Nacional Marion Weber, con la profesora del Departamento de Geociencias y Medio Ambiente y directora del Museo de Geociencias de la Facultad de Minas de la Universidad Nacional, sede Medellín, descubrió que la piedra verde encontrada correspondía a jade tipo nefrita obtenida de fuentes locales y a una piedra no documentada antes en Colombia, la variscita, y sugirió que la fuente de tal piedra se encuentra en Venezuela y en las costas del sur de ciertas islas del mar Caribe, lo que indica que llegó al territorio Tairona por las vías y rutas del comercio.<sup>7</sup>

Los objetos de piedra verde presentados aquí podrían ser de jadeitita, nefrita o variscita y su materia prima obtenida de fuentes locales o por comercio de bienes de prestigio y no perecederos con áreas mesoamericanas, gracias a la navegación marítima entre los pueblos del sur de las costas de actual Ecuador.<sup>8</sup> Una hipótesis que se puede plantear es que del territorio suramericano se exportaran oro y conchas *Spondylus princeps* y que del territorio maya en Guatemala y de la península de Nicoya en Costa Rica salieran bloques de piedra verde, amarillo y rojo del sur, por el verde del norte.

La fig. 11 muestra una pieza verde (jade) que mide 8 cm de alto, 7 cm en su parte más ancha y 5 cm de profundo, correspondiente a una mujer que coloca sus manos encima del bajo



**Figura 11 – Mujer con las piernas dobladas y recogidas, con las manos en el bajo vientre, mostrando el ano dilatado.**



**Figura 12 – Hombre sentado sobre sus piernas con el pene erecto.**





**Figura 13 – Conjunto de cópula de las figuras 11 y 12: el pene entra en lo que parece el ano.**

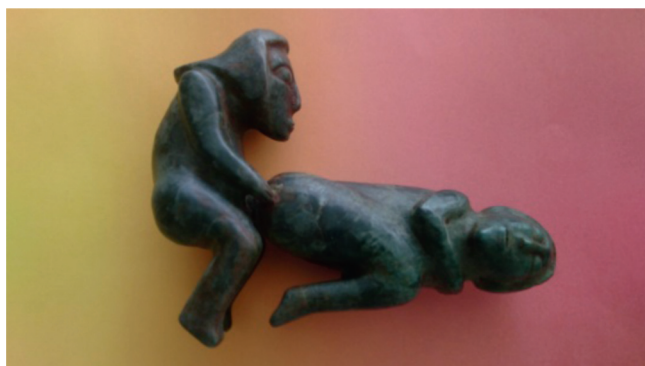
vientre, con las piernas recogidas y dobladas hacia atrás que revela su ano dilatado y no se ve la vulva.

La fig. 12 mide 11 cm de alto, 6.5 cm en su parte más ancha y 8.5 cm de profundidad corresponde a un hombre con las manos en las ingles, el pene erecto y arrodillado sentado sobre sus piernas.

Estas piezas hacen un perfecto conjunto de cópula cuando la pieza que corresponde a la mujer se coloca boca abajo y la pieza del hombre se coloca a espaldas de la mujer, ya que el pene entra perfectamente en lo que parece ser el ano (fig. 13).

La tercera pieza que mide de largo 11 cm de ancho 3 cm y de alto 8 cm corresponde a una pareja en la que la mujer en posición genupectoral, con los brazos contra el pecho y girando la cabeza a su derecha, es penetrada analmente por un hombre de pie con leve flexión de las rodillas, que coloca las manos sobre las caderas de la mujer. Mujer y hombre muestran unos rostros concentrados en la tarea de búsqueda de placer (fig. 14).

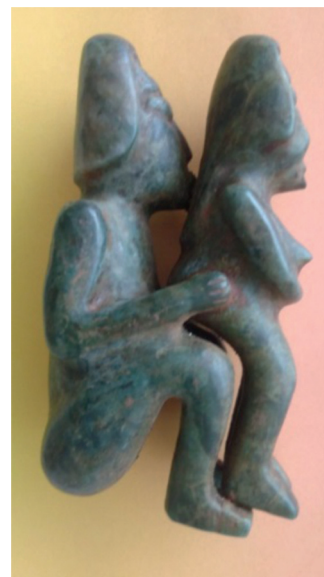
La fig. 15 mide 12.5 cm de alto, 8 cm de profundidad y 3 cm de ancho, corresponde a una pareja copulando de pie en la que la mujer, embarazada es penetrada vaginalmente, aunque la vagina pareciera estar más arriba de lo normal, que gira levemente su cabeza a la derecha y el hombre lo hace también, pero en mayor grado, como evitando mirarse a los ojos. La mujer coloca su mano izquierda sobre la derecha del hombre y la derecha está tocándose su abdomen embarazado. El hombre coloca su mano izquierda en su ingle.



**Figura 14 – Mujer en posición genupectoral penetrada analmente.**



**Figura 15 – Mujer embarazada penetrada por vía vaginal.**



**Figura 16 – Hombre de mayor tamaño que la mujer que es penetrada por vía anal.**

La fig. 16 mide 9.5 cm de alto, 5.3 cm de profundidad y 4 cm de ancho corresponde a una pareja en la que hombre de mayor tamaño penetra analmente a la mujer y coloca sus manos sobre las caderas de su amante, mientras ella se sienta en las rodillas de su pareja y tiene los brazos cruzados sobre su abdomen.

La fig. 17 mide de alto 9.5 ctms, de profundo 9.5 cm y de ancho 3 cm corresponde a una pareja en la que estando ambos de rodillas, ella coloca las suyas sobre los tercios distales de los muslos de él, que con el pene erecto va en camino de penetrar vaginalmente a la mujer que muestra un abdomen embarazado.

Al hueso como materia prima, dentro del conjunto de plástica del arte prehispánico colombiano, recientemente se le comenzó a dar atención. El primer trabajo y único que aparece



**Figura 17 – Mujer embarazada que va a ser penetrada por vía vaginal.**

estudiando esta materia prima de forma sistemática es el de la antropóloga Elizabeth Ramos Roca, titulado *Más allá de la forma y la función. Artefactos de hueso prehistóricos en Colombia*. En este trabajo se hace un inventario y análisis de la colección ósea del Museo del Oro del Banco de La República en donde se encuentran artefactos de hueso de la zona del altiplano cundiboyacense, de la costa atlántica, de las zonas de Santander y del sur occidente.<sup>9</sup>

Ramos se detiene a hacer un estudio de la iconografía en el material en hueso de procedencia de la cultura tairona, la más abundante, y establece tres categorías: representaciones zoomorfas, antropomorfas y antropozoomorfas. En la categoría de antropomorfo no se muestra ninguna escena erótica. En este sentido las piezas presentadas a continuación son las primeras escenas eróticas que se conocen esculpidas en hueso (figs. 18–21).

## Discusión y conclusiones

Dentro de los sistemas de pensamiento de los indígenas, las relaciones sexuales entre las personas estaban concebidas no como unos actos aislados, sino que siempre fueron vistas dentro de un todo, en sus conceptos de salud, enfermedad y sus cosmogonías. Su práctica estuvo inmersa en su pensamiento holístico y analógico, la cópula fue y es vista por los indígenas como un momento especial de intercambio de energías. Entre



**Figura 19 – Escultura en hueso de un par de amantes heterosexuales en la típica posición de symplegma, sentada en los muslos del hombre y de espaldas a él con penetración anal de la mujer. Cultura Tairona. La escultura tiene 15.5 cm de alto, 4.7 cm de largo y 2.9 cm de ancho.**

los indígenas arhuacos de la Sierra Nevada de Santa Marta el coito tiene recomendaciones especiales de tiempo, forma y posiciones. Una indígena arhuaca al observar la tercera pieza de jade presentada aquí, informó que la posición genupectoral de la mujer con penetración ya sea vaginal o anal por cuenta del hombre, es una posición muy recomendada practicarla al alba. Las relaciones sexuales entre ellos son motivo de prescripciones, indicaciones y prohibiciones según la edades, estado de salud, clima, las horas del día, etc. según considere la autoridad médica o mamo encargado de las tareas al interior de las comunidades; estas normas o recomendaciones sobre la vida sexual tienen el mismo propósito que las que existían en lo que se llamó la dieta, léase normas y recomendaciones que dictaba el empirismo hipocrático: mejorar la calidad de vida “El coito adelgaza, humedece y calienta; calienta a causa del ejercicio y de la secreción de lo húmedo, adelgaza por la evacuación, humedece a causa de los que queda en el cuerpo



**Figura 18 – Escultura en hueso de 7.5 cm de alto, 10.8 cm de largo y 8.5 cm de ancho de un par de amantes heterosexuales, prodigándose sendas caricias orales en sus genitales, en posición 69 en la que aparentemente la mujer está encima del hombre. Cultura Tairona.**





**Figura 20 – Escultura en una vértebra de una relación a tergo en donde el hombre penetra analmente a la mujer, mientras coloca sus manos, la izquierda en el hombro ipsolateral y la derecha en la cadera ipsolateral de la mujer. La escultura mide 10.5 cm de alto, 9,5 cm de largo y 5.2 cm de ancho.**



**Figura 21 – Escultura en una vértebra de una relación homosexual masculina en donde el personaje más pequeño penetra analmente al más grande y gibado, ambos de pie. Cultura Tairona altura 12.5 cm, longitud 18 cm y 4 cm de ancho.**

de lo licuado a causa del ejercicio...” “durante el invierno, pues, para oponerse a la estación fría y dura, conviene adoptar los hábitos de vida siguientes... practicar el trato sexual con mayor frecuencia en esta estación, y los mayores más que los más jóvenes”.<sup>10</sup>

Se sabe por diferentes fuentes, que en general entre todos los indígenas de la actual Colombia se busca que la mujer no

se mueva durante la cópula, y que si lo hace corre el riesgo de ser tildada de “culo loco” y de haber aprendido la práctica de moverse de los colonos y mestizos.

El análisis del gran total de diecisiete escenas o piezas eróticas, trece escenas son mostradas por primera vez, ocho corresponden a relaciones *a tergo* por la espalda, a espaldas, de las cuales seis de ellas son claramente por penetración anal heterosexual, cuatro de la cultura Nariño, dos de la Tairona, una de la Tumaco -La Tolita y una sola corresponde a la cultura Malagana, en la que no se puede definir si la penetración *a tergo* es anal o vaginal.

Por conversaciones con mujeres indígenas de los pueblos arhuacos de la Sierra Nevada de Santa Martha, wayuu de la Guajira y siona del Putumayo, se sabe que durante los ritos de paso puberales a las jóvenes se les insiste y recomienda hacer ejercicios de los músculos pubococcygeos para que tengan buenos espasmos de esos músculos durante el orgasmo. A la mujeres koguis y arhuacas se les hacía y hace la recomendación expresa de no moverse durante la cópula, porque estaban convencidos, por la asociación de la mujer con la madre tierra, que al moverse sus consecuencias serían equiparables a un movimiento telúrico con sus efectos sobre las personas y objetos que están en la superficie del terreno e inclusive generaría aguaceros que echan a perder las cosechas.

De las diecisiete, tres son claramente de relaciones homosexuales entre varones: una escultura tairona en hueso, donde un sujeto pequeño penetra a otro más grande; una cerámica de la cultura Tumaco-La Tolita que hace resaltar al cuerpo de un hombre que con su mano izquierda separa su nalga ipsolateral dejando ver un ano dilatado, muy probablemente después de haber sido penetrado por esa vía; y otra, guangala, que muestra como la atención de uno de los hombres comprometidos en una relación homosexual fija su atención en el ano del otro, a través del *annilingus*.

El hecho que de las 17 piezas, en seis de ellas solo tienen relaciones heterosexuales uno enfrente a otro, puede indicar que la cópula buscaba dejar bien claro el papel dominante del hombre sobre la mujer si aceptamos que la penetración *a tergo*, en especial la anal está indicando la voluntad de dominio del macho y de sumisión de la mujer, o en imagen en espejo: lograr en la mujer la mayor atención posible por parte del hombre en la medida que este se aficionara cada vez más a ella. Esta última consideración realza la capacidad que tiene la mujer de “jugar” con su cuerpo, su capital erótico, como una forma de compensar el maltrato que recibía en su vida cotidiana en esas sociedades, profundamente convencidas con base en el pensamiento analógico de su impureza y consiguiente peligrosidad en virtud a sus sangrados menstruales.

¿Las relaciones anales con mujeres podrían ser consideradas, en la medida que es una práctica de sexo no reproductivo, una conducta de control natal deliberada? o ¿ese tipo de relaciones sexuales estuvieron asociadas a creencias de inversiones en sus cosmogonías? como lo planteó Anne Marie Hocquenghem en su estudio sobre la iconografía mochica publicado en 1987: “[las]...sodomías, se asocian con las escenas mochicas de entrada al otro mundo y forman parte de los ritos de duelo, sean individuales o colectivos”.<sup>11</sup> La respuesta a la primera pregunta es **no**, básicamente porque como medidas de control natal esas sociedades tuvieron suficiente con el maltrato general dado a las mujeres, como se sabe



por las mayores tasas de infanticidio de los neonatos femeninos, la mayor frecuencia de sacrificios infantiles de niñas que de niños, la práctica de darles menos cantidad y calidad de alimentación a las niñas que a los varoncitos y la frecuente ablación genital femenina.<sup>12-15</sup> La respuesta a la segunda pregunta debe ser resuelta por futuras investigaciones con los mamos y mamas y chamanes de los supérstites pueblos indígenas.

Si calculamos el porcentaje que expresa la relaciones sexuales entre hombres, en este caso 3 sobre 15, llegamos a la conclusión que la homosexualidad masculina formaba parte de la realidad social representada por esas sociedades, aserto que las fuentes etnohistóricas confirman como escribieron Juan de Castellanos y Gonzalo Fernández de Oviedo, respectivamente: "Son gente entre sí tan desonestas/ Que las espaldas andan mal seguras,/ y en cualquier lugar claro y oculto/ se hallan muchos Priapos mal de bulto"<sup>16</sup> "...en la Tierra Firme, donde muchos destos indios e indias eran sodomita e se sabe que allá lo son muchos dellos, y ved en que grado se precian de tal culpa que, como suelen ponerse otras gentes algunas joyas de oro y de preciosas piedras del cuello, así, en algunas partes destas Indias, traían por joyel a un hombre sobre otro, en aquel diabólico e nefando acto de Sodoma, hechos de oro de relieve. Yo ví unos destos joyeles del diablo que pesaba veinte pesos de oro, hueco, vaciado e bien labrado, que se hobo en el Puerto de Santa Marta, en la costa de Tierra Firme, año de mil quinientos e catorce. . . Así que ved si quien de tales joyas se precia y compone su persona, si usará de tal maldad en tierra donde tales arreos traen. . . Y así, habéis de saber que el dellos es paciente e toma el cargo de ser mujer en aquel bestial e descomunal acto, le dan luego oficio de mujer, e trae naguas como de mujer".<sup>17</sup> ¿Qué razones hubo para que la homosexualidad masculina no sólo se tolerara, sino que se auspiciara, en ciertas sociedades, como es claro por las descripciones de los cronistas, sobre lo que yo he llamado crianza invertida? "Entre los Laches... tenían por ley que si la mujer paría cinco varones continuados sin parir hija, pudiesen hacer hembra a uno de los hijos a las doce lunas de edad; eso es, en cuanto a criarlo e imponerlo en costumbres de mujer; y como lo criaban de aquella manera, salían tan perfectas hembras en el talle y ademanos del cuerpo, que cualquiera que los viese, no los diferencian las otras mujeres, y a estos llaman Cusmos, y ejercitaban los oficios de mujeres con robusticidad de hombre; por cual en llegando a la edad suficiente los casaban como mujeres, y preferíanles los Laches a las verdaderas, de que seguía de que la abominación de la sodomía fuese permitida en esta nación del Reino sólomente... Tal era melindre con que se ponían la manta y los que demostraba en los visajes al tiempo de hablar con otros hombres".<sup>18-20</sup>

Creo que la razón principal es que existía la convicción, sobre la base del pensamiento analógico, que los hombres al tener contacto sexual con otros hombres no estaban expuestos al peligro de debilitarse, afeminarse o inficionarse de condiciones negativas, como si lo estaban al sostener relaciones con las mujeres menstruantes o recién paridas, como lo relaté en el artículo *La mujer indígena en Colombia*.<sup>21</sup> Para las sociedades indígenas entrar en contacto con el semen de otro hombre pudo ser considerada una oportunidad de "cargarse" de masculinidad, como creen en algunos pueblos de Nueva Guinea para los jóvenes como rito de paso puberal, en



**Figura 22 – Dos figuras en hueso. Cultura Tairona. ¿Relación lésbica? Colección Alonso Restrepo de León.**

vísperas de ciertas actividades que requieren aumentadas las características masculinas de fuerza: actividades cinegéticas y guerras.

Pienso que estas razones son las que sustentan la idea existente en muchas partes de Colombia que las prácticas sexuales con otro hombre dotan al varón que las lleva a cabo, mientras sea el que cumpla la función masculina, la de penetrar, de masculinidad, o por lo menos lo libran de ser considerado "marica"; simplemente es considerado un "cacorro". Sobre esos juicios de valor recuerdo como en el año de 1975, durante mi año de servicio rural, en el corregimiento de Santa Isabel, en Montería, era motivo de jerga y berroche entre los adolescentes "pasar por las armas", "comerse" como lo expresaban los muchachos, para referirse a la penetración anal que le hacían, a "bienvenida", como le decían a otro joven de pueblo que cumplía la función femenina de recibir.

Dentro del conjunto estudiado ahora y las observaciones anteriores no hay claras representaciones de escenas de homosexualidad femenina, hecho que coincide con su ausencia en el gran conjunto de piezas eróticas mochicas estudiadas. Sin embargo, esto no quiere decir que la homosexualidad femenina no existiera.

Al ser la relación sexual entre mujeres tan rica en sensualidad de roces, miradas y palabras y no estar signada por la presencia del falo, los artistas prehispánicos representaron las relaciones lésbicas con más dificultad que las heterosexuales. Sin embargo aquí se presenta un conjunto de dos personajes que por su esbeltez y delgado macizo facial, y la delicada forma en la que están unidas sus manos, daría la posibilidad para que pensásemos que están representadas dos mujeres en una relación lésbica (fig. 22).

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris Marvin. La sexualidad de los chimpancés enanos. En *Marvin Harris* introducción a la antropología general. Madrid: Alianza Editorial Primera Reimpresión; 1999. p. 71-2.
2. Sotomayor Tribín, Armando Hugo. Arqueomedicina de Colombia prehispánica. Santafé de Bogotá: CAFAM; 1992. p. 80.
3. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. *Homosexualismo prehispánico en Colombia: reflexiones alrededor de la evidencia etnohistórica y arqueológica*. Boletín del Museo del Oro, 34-35, 1993, Bogotá paginas 177-186.
4. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Arqueomedicina de Colombia prehispánica. Segunda edición Bogotá: Universidad Militar Nueva Granada; 1999. p. 158.
5. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Paleopatología en Colombia. En Hugo Sotomayor Aproximaciones a la paleopatología en América Latina. Bogotá: Convenio Andrés Bello-Academia Nacional de Medicina de Colombia-ALANAM; 2007. p. 135-77.
6. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Pensamiento analógico mítico en la interpretación del arte prehispánico de interés en la arqueología y paleopatología. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2016;25:59-71.
7. Acevedo Gómez, Natalia. Determinación de jade y su posible fuente, como material utilizado en la elaboración de artefactos en las culturas nahuange y Tairona, Santa Marta, Colombia. Tesis de grado de Maestría Medio Ambiente y Desarrollo de la escuela de Geociencias y Medio Ambiente de la facultad de Minas de la Universidad Nacional, Medellín. 2014. 114 páginas.
8. Marcos Jorge G. Los Pueblos Navegantes del Ecuador Prehispánico. Quito: Abya Yala; 2005. p. 210.
9. Ramos Roca, Elizabeth. Más allá de la forma y la función. Artefactos de hueso prehispánicos en Colombia. Bogotá: FIAN-UNIANDES-CESO; 2009. p. 251.
10. Tratados hipocráticos. *Sobre la dieta*. Editorial Gredos S.A. Madrid, 1986 pagina 74 y página 86.
11. Hocquenghem, Anne Marie. *Iconografía Mochica*. Lima: Pontificia Universidad Católica del Perú; 1987. p. 141.
12. Harris Marvin, Ross, Eric B. Muerte, sexo y fecundidad. La regulación demográfica n las sociedades preindustriales y en desarrollo. Madrid: Alianza Editorial; 1987. p. 246.
13. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Una reflexión histórico-antropológica sobre el maltrato infantil en Colombia. (1º Parte) *Pediatría* (Órgano oficial de la Sociedad Colombiana de Pediatría). 2003 Marzo;38:15-20.
14. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Una reflexión histórico-antropológica sobre el maltrato infantil en Colombia. (2º Parte) *Pediatría* (Órgano oficial de la Sociedad Colombiana de Pediatría). 2003 Junio;38:101-6.
15. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Una reflexión histórico-antropológica sobre el maltrato infantil en Colombia. (3º Parte) *Pediatría* (Órgano oficial de la Sociedad Colombiana de Pediatría). 2003 Septiembre;38:179-85.
16. Castellanos, Juan de *Elegías de varones Ilustres de Indias*. Biblioteca de la Presidencia de Colombia, Bogotá. 1955. Tomo II, p.297.
17. Oviedo, Gonzalo Fernández de. *Historia general y natural de las Indias*.(L.V. cap III en Cardin, Alberto, 1984. *Guerreros, chamanes y travestis*. Busquets 1984, Barcelona. P 150).
18. Fernández De Piedrahita, Lucas. *Noticia historial de las conquistas del Nuevo Reino de Granada, 1*. Bogotá: Instituto Colombiano de Cultura Hispánica; 1973. p. 56.
19. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Infanticidio, crianza invertida y sacrificios de niños en Colombia Prehispánica. *PEDIATRIA*. 1992;27#.
20. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. Dolor, sacrificios humanos, infanticidio y crianza invertida en Colombia prehispánica. *Revista Colombiana de PSIQUIATRÍA*. 1992;XXI#.
21. Sotomayor Tribín, Hugo Armando. La mujer indígena en Colombia. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2007;16: 195-216.