The background of the cover is a blurred image of a microscope. Overlaid on this are several semi-transparent icons: a heart with a pulse line, a shield with a cross, a gear, a hospital bed, a pill bottle, and a building. The text is centered and reads:

LIBRO DE MEMORIAS
CASOS CLÍNICOS DEL
PRIMER CONCURSO DE
INVESTIGACIÓN DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE GUAYAQUIL
ABRIL - 2021

26,465,54

52%

LIBRO DE MEMORIAS

**CASOS CLÍNICOS DEL
PRIMER CONCURSO DE
INVESTIGACIÓN DEL
HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE
GUAYAQUIL
ABRIL - 2021**

Primera edición: Diciembre 2022

Ediciones

ISBN: 978-9942-7078-1-9

Este texto ha sido sometido
a evaluación de pares externos
con base en la normativa de la editorial.

Editor general:

PhD. Antonio Poveda G.

Comité Científico del evento

PhD Janet Gordillo Cortaza

Dra. Mariana Murillo Paredes

Dra. Merlyn Sanchez Arichabala

Dr. Ernesto Romero Velasco

Dr. Emilio Solis Villacres

Autores

Carreño Cevallos, Johon - Chong Sanchez, Melissa - Estopiñan Zuñiga, Dayanet

Falquez Torres, Juan - Gordillo Cortaza, Janeth - Granja Lainez, Denis

Peñañiel Bernal, Angela - Landivar Olvera, Paolo - LLanga Jairala, Johnny

Lomas Guim, Andrea - Lomas Guim, Rubén - Macías Veas, Venecia

Marchan Menéndez, Erika - Maurath Tacuri, Adriano - Mendoza Cordero, Hypatia

Miranda Cali, Luis - Morán Almendáriz, Byron - Romo Palacios, Santiago

Sarduy Sieres, Adriel - Soledispa Navia, Cynthia - Solís Sánchez, Carlos

Sotomayor Zamora, Ricardo - Viteri Gómez, Giomar

La presente obra deriva de las investigaciones presentadas por los autores dentro del Primer Concurso de Investigación del Hospital Universitario de Guayaquil. Evento realizado del 12 al 14 de abril del 2021

Índice

CONDILOMA GIGANTE	7
HALLAZGOS POR IMAGEN DE LA ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE	19
HEMATOMA HEPÁTICO SUBCAPSULAR COMO COMPLICACIÓN DEL SÍNDROME DE HELLP.	29
SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL (NAS).....	41
SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN Y OBESIDAD	65
TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD Y CONDUCTAS AUTOLÍTICAS: CASO CLÍNICO.....	74
TROMBOSIS MESENTÉRICA EN EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO.....	81

CONDILOMA GIGANTE (CASO CLÍNICO)

Sotomayor Zamora, Ricardo

Especialista en Gineco-Obstetricia. Universidad de Guayaquil

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;

<https://orcid.org/0000-0002-1835-9228>

Email: ricardo.sotomayorz@ug.edu.ec

Landivar Olvera, Paolo

Médico. Postgradista de Ginecología y Obstetricia; Universidad Católica Santiago de Guayaquil;

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;

<https://orcid.org/0000-0002-8135-4905>

Email: paololandivar@hotmail.com

Peñañiel Bernal, Angela

Médico Cirujano. Postgradista de Ginecología y Obstetricia; Universidad Católica Santiago de Guayaquil;

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;

<https://orcid.org/0000-0001-6301-5398>

Email: angelitabpbm@gmail.com

INTRODUCCIÓN

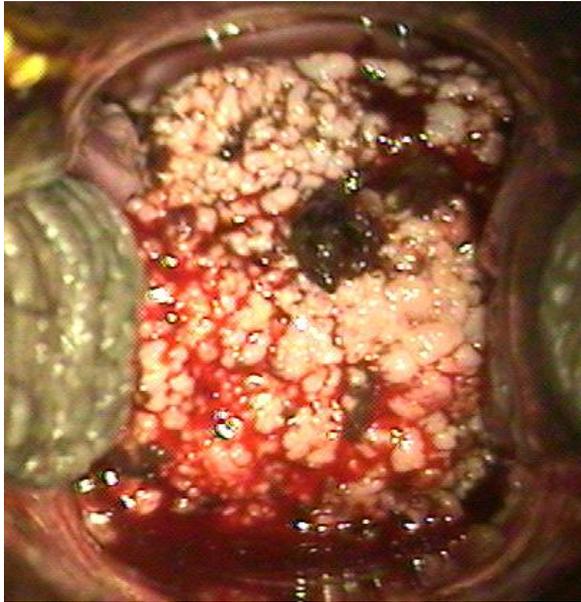
El tumor de Buschke-Lowenstein es un tumor epitelial benigno, sexualmente transmisible, de origen viral. Es un tumor raro que se presenta más frecuentemente en varones que en mujeres, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. El tumor proviene de la confluencia de múltiples condilomas acuminados y es inducido por la infección por el virus del papiloma humano (VPH). En la literatura científica, se informa como serotipo más frecuente el tipo 6, aunque también se reportan los tipos 11, 16 y 18 (1).

El rápido desarrollo de los condilomas gigantes suele estar ocasionado por un deficiente estado inmunitario del paciente y se asocia a inmunodeficiencias congénitas y adquiridas, como sida, tratamiento inmunosupresor, alcoholismo y diabetes mellitus. Esto ha hecho que en los últimos años haya aumentado su incidencia. También se describen factores predisponentes, como mala higiene, promiscuidad, preexistencia de condilomas acuminados, hábito de fumar, infecciones por anaerobios, etc (1).

Clínicamente, se manifiesta por lesiones verrugosas, exofíticas, gigantes y de comportamiento agresivo, con rápido crecimiento y destrucción de estructuras vecinas. Aparece en múltiples localizaciones anatómicas. En los varones suelen localizarse mayoritariamente en el pene (81-94%), en la región ano rectal (10-17%) y en la uretra (5%). En mujeres, la localización es esencialmente vulvar (90%), aunque también puede verse en la región anorrectal.

Generalmente, invade más por extensión que por infiltración, y la membrana basal queda íntegra y muestra un epitelio bien estratificado, con mínima displasia celular y escasas mitosis y células atípicas (2). El tratamiento es un tema controvertido debido a la poca experiencia.

CASO #1 SOSPECHA CARCINOMA DE CÉRVIX



Paciente de sexo femenino de 31 años de edad primigesta con fecha de última regla del 23 de junio del 2017. Al momento cursa con embarazo de 31 semanas. Menarquia a los 12 años. Inicio de vida sexual activa a los 15 años, parejas sexuales 2, niega tabaquismo, refiere sinusorragia y leucorrea. Acude al área de consulta externa el 26/01/2018 para realizarse una colposcopia, referida por cuadro clínico caracterizado por sinusorragia, leucorrea y al examen físico evidenciar cervix atrófico, irregular con múltiples lesiones verrugosas sangrantes a nivel de cervix. Al examen colposcópico se observa lesión exofítica sangrante que ocupa todo exocervix. Se realiza biopsia del mismo en hora 12. Vaginoscopía, mucosa sana. Vulvoscopía, mucosa sana. Periné y región perianal mucosa sana. Se realiza taponamiento posterior a la toma de biopsia. Impresión diagnóstica: carcinoma de cervix.

EXAMEN FÍSICO Y AUXILIARES

Signos vitales:

- Presión arterial: 108/70 mmHg
- Temperatura: 36,2°C
- Saturación de oxígeno: 99%

- Frecuencia respiratoria: 20'X
- Frecuencia cardiaca: 72'X

Abdomen: Útero gestante, producto único vivo cefálico, longitudinal dorso derecho. Frecuencia cardiaca fetal: 145 latidos por minuto.

Pelvis: A la especuloscopia se evidencia cérvix irregular, con presencia de múltiples lesiones de aspecto verrugosas sangrantes. Al examen colposcópico: se observa lesión exofítica sangrante que ocupa todo el exocérvix.

Tabla 1. Datos de referencia del caso# 1

Datos clínicos	Signos físicos	Estudios auxiliares
Embarazo 31 semanas Primigesta Sangrado postcoital	A la especuloscopia: cérvix irregular, con presencia de múltiples lesiones verrugosas, sangrantes.	Nunca se ha realizado PAP. Se observa lesión exofítica sangrante que ocupa todo el exocérvix. Biopsia exocérvix hora 12 Vaginoscopia mucosa sana Vulvoscopia mucosa sana Taponamiento posterior a toma de biopsia

Fuente: Elaborado por autores



Fuente: CITATION Ven17 V 12298 (Venegas Rodríguez, 2017) Guía de práctica clínica para la prevención y manejo del cuello uterino. Primera Edición.

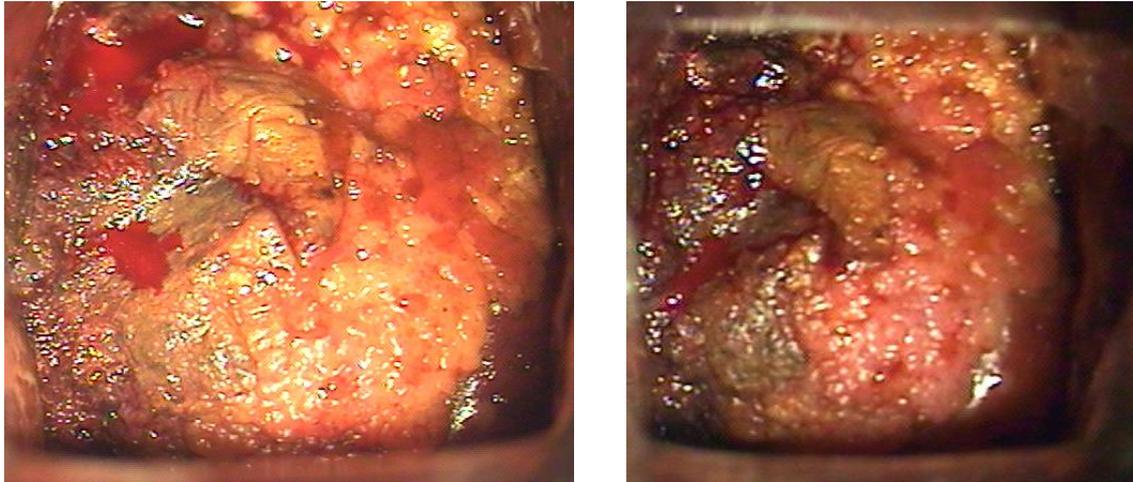


Fuente: Hospital Universitario de Guayaquil

DISCUSIÓN

La probabilidad de desarrollar la infección por VHP es muy alta en mujeres sexualmente activas. Pero, el 90% aproximadamente de estas infecciones, desaparecen por sí solas en poco tiempo sin dejar secuelas, aunque en unos pocos informes citológicos 2 años después de la aparición de la enfermedad pueden mostrar una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado. En general, sólo el 5 % de las enfermedades por VPH provocarán la mejora de las lesiones de grado 2 o 3 de CIN (el precursor del cáncer cervical reconocido) en aproximadamente 3 años de infección. Solo el 20% de las lesiones CIN 3 progresan a cáncer cervical invasivo en alrededor de 5 años, y solo el 40% de las lesiones CIN 3 progresan a un cáncer cervical invasivo en 30 años (3). Paciente de nuestro estudio de sexo femenino de 31 años de edad primigesta con embarazo de 31 semanas, quién es referida para realizarse una colposcopia, por cuadro clínico caracterizado por sinusorragia, leucorrea y al examen físico evidenciar cérvix atrófico, irregular con múltiples lesiones verrugosas sangrantes a nivel del mismo. Al examen colposcópico se observa lesión exofítica sangrante que ocupa todo exocérvix. Se realiza biopsia del mismo en hora 12. Vaginoscopía, mucosa sana. Vulvoscopía, mucosa sana. Periné y región perianal mucosa sana. Se realiza taponamiento posterior a la toma de biopsia. Con sospecha diagnóstica de carcinoma de cérvix. Se cita a paciente para control de resultado.

CASO #2 CONDILOMA CERVICAL



Paciente de sexo femenino de 31 años de edad acude al área de consulta externa para realizarse un control el 20/06/2018, refiere que su menarquia inicio a los 12 años, en su historia clínica evidenciamos que ha tenido 1 gestación anterior cuyo producto fue concebido por cesárea, su vida sexual activa comenzó a los 15 años, en la actualidad ha tenido 2 parejas sexuales, no utiliza métodos anticonceptivos, ultimo PAP negativo. Presenta sinusorragia y leucorrea.

EXAMEN FÍSICO Y AUXILIARES

Signos vitales:

- **Presión arterial:** 106/74 mmHg
- **Temperatura:** 36,6°C
- **Saturación de oxígeno:** 96%
- **Frecuencia respiratoria:** 18'X
- **Frecuencia cardiaca:** 82'X

Cabeza: Normocefálica

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso

Pelvis: A la especuloscopia se evidencia protuberancias a nivel de cérvix, de apariencia verrugosa.

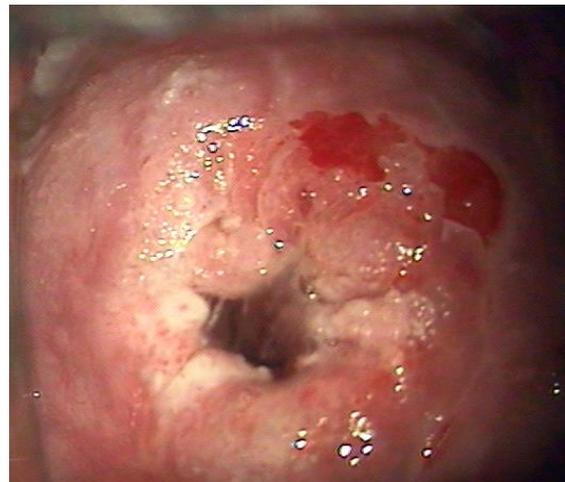
Tabla 2. Datos de referencia del caso# 2

Datos clínicos	Signos físicos	Estudios auxiliares
Irritabilidad	Sinusorragia	Último PAP negativo.
Prurito vulvar	Leucorrea	A la colposcopia el exocervix se encuentra
Sangrado transvaginal escaso	Protuberancias de apariencia verrugosa a nivel del cérvix	Zona de transformación atípica con tejido exofítico que ocupa todo el exocervix. Se realiza biopsia en exocervix hora 3. Frotis sugestivo de HPV.

Fuente: Elaborado por autores



Fuente: CITATION Nog17 \l 12298 (Nogué, y otros, 2017) Caso Clínico de evolución de CIN 3 y condiloma cervical



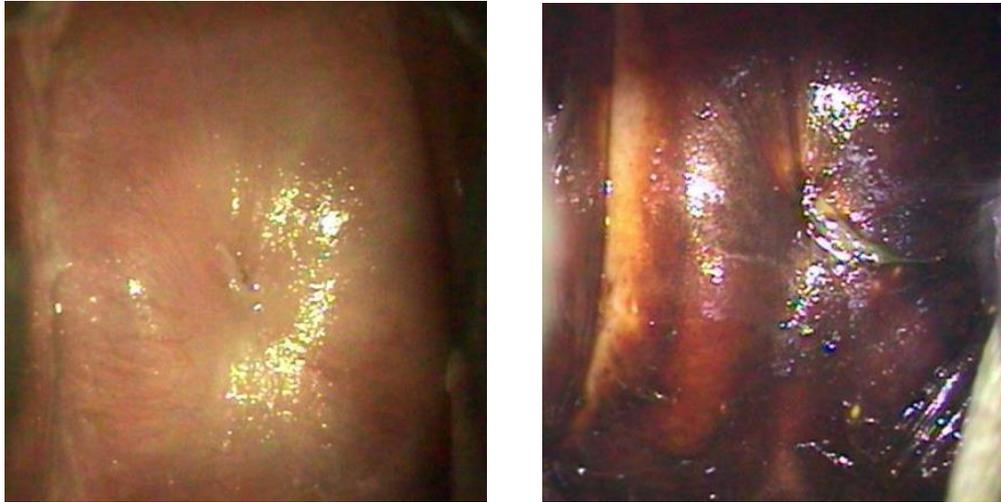
Fuente: Hospital Universitario de Guayaquil

DISCUSIÓN

La presencia de condilomas cervicales suelen ser producto o causados por el Virus del Papiloma Humano (VPH) en el estudio se evidencio que un 30% de los casos presentados padecen de estas sintomatologías. Ante el diagnóstico de condiloma de cérvix en usuarias reconocida por CIN3/HSIL, se mencionó tratamiento con Imiquimod 2 veces por semana con un tiempo de duración 2 meses. En la visita de control no se evidenció ninguna lesión por colposcopia ni en genitales externos. (4). En nuestro caso la incidencia de condilomas cervical producto del VPH se obtiene un 20% de los casos presentados. Siendo la presencia de protuberancias verrugosas la

sintomatología más prevalente. El tratamiento que conlleva la paciente es el uso de ácido tricloracético.

CASO #3 MUCOSA SANA



Elizabeth Gualacio Morocho Paciente de sexo femenino de 34 años de edad acude al área de consulta externa para realizarse un control el 07/01/2021, refiere que su menarquia inicio a los 12 años, en su historia clínica evidenciamos que ha tenido 2 gestaciones anteriores cuyos productos fueron concebidos por cesárea, su vida sexual activa comenzó a los 15 años, en la actualidad ha tenido 2 parejas sexuales, no utiliza métodos anticonceptivos, ultimo PAP negativo.

EXAMEN FÍSICO Y AUXILIARES

Signos vitales:

- **Presión arterial:** 110/70 mmHg
- **Temperatura:** 36,4°C
- **Saturación de oxígeno:** 99%
- **Frecuencia respiratoria:** 20'X
- **Frecuencia cardiaca:** 65'X

Cabeza: Normocefalica

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso

Pelvis: A la especuloscopia impresiona cérvix sano

Tabla 3. Datos de referencia del caso#3

Datos clínicos	Signos físicos	Estudios auxiliares
Asintomática	A la especuloscopia impresiona cérvix sano	Último PAP negativo. A la colposcopia el exocervix se encuentra con mucosa sana, el test de Schiller con resultado negativo, vaginoscopia se evidencia mucosa sana y en periné y región perineal mucosa sana, Impresión diagnóstica: mucosa sana.

Fuente: Elaborado por autores



Fuente: Pérez & López Jordi (2019)



Fuente: Hospital Universitario de Guayaquil

DISCUSIÓN

La infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH) a nivel mundial es la enfermedad de transmisión sexual más común y una de las causas principales de infección cutánea y mucosa. Los factores de riesgo para contraer el VPH incluyen: Tener múltiples parejas sexuales. Tras su cuidadosa ocasión, no aparecieron nuevas lesiones y la paciente tuvo la opción de realizar su rutina diaria prácticamente sin confusiones. La reparación extraordinaria mostró un engrosamiento innegable en la región perianal y, como resultado, un acortamiento del introito vaginal, con permeabilidad de aproximadamente 1 dedo. Los límites anatómicos entre los labios mayores y menores se perdieron y el clítoris desapareció debido a la intrusión del cáncer. Un 27% de los casos se recuperan de forma satisfactoria sin repercusiones y/o reapariciones del mismo. Con el tratamiento la paciente pasó a ser asintomática. El tratamiento que se lleva a cabo

fue mediante una intervención quirúrgica (5). En nuestro caso la incidencia de condilomas gigantes es muy escaso, contando con un 9% de los casos que se han presentado en la institución hospitalaria, no presentaba sintomatología. El tratamiento que se llevó a cabo con la paciente fue con ácido tricloracético quemando las verrugas y evitando complicaciones durante su embarazo.

REFERENCIAS

1. Cuenca Marín C, Álvarez-Palencia Rueda C, Ojeda Paredes D, Martínez Díez M, Luna Ordóñez S, Martínez Martínez C. Condiloma acuminado gigante (tumor de Buschke-Löwenstein). *Prog Obstet Ginecol*. 2010;53(8):315-9.
2. Lévy A, Lebbe C. Prise en charge des tumeurs de Buschke-Löwenstein [Buschke-Löwenstein tumour: diagnosis and treatment]. *Ann Urol (Paris)*. 2006 Jun;40(3):175-8. French. doi: 10.1016/j.anuro.2006.02.002.
3. Arevalo, A., Arévalo, D., & Villaroel, C. (2017). El cáncer de cuello uterino. *Scielo*, 45-56.
4. Nogué, L., de Guirior, C., Nicolás, I., Del Pino, M., Saco, A., & Torné, A. CASO CLÍNICO DE EVOLUCIÓN DE CIN 3 Y CONDILOMA CERVICAL. *Congreso de la AEPLL*. (2017). 25-90.
5. Pérez, N., & López Jordi, J. *Atlas de Colposcopia*. Uruguay: 1. 2019. Recuperado de: <https://www.ginecotocologicab.hc.edu.uy/images/Atlas.pdf>
6. Jurado BA, Hidalgo S de los AP, Carrión MLM. Condiloma gigante de Buschke-lowenstein con evolución a Carcinoma verrucoso. Reporte de un caso. *RECIMUNDO*. 21 de diciembre de 2017;1(5):661-9.
7. Pérez Chaverri, A., Sánchez Rodríguez, A., & Pérez Rodríguez, P. *Tumor de Buschke-Löwenstein durante el embarazo*. México: Ginecol Obstet. 2018.
8. Venegas Rodríguez, G. G. *Guía de práctica clínica para la prevención y manejo del cáncer de cuello uterino*. Perú: 2017. Primera edición.
9. Urbina Álvarez C, Corimanya Paredes J, Aquino Cabrera N, Paz Carrillo E, Urbina Álvarez C, Corimanya Paredes J, et al. Tumor de Buschke-Löwenstein en una niña. A propósito de un caso. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2021;67(2). Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2304-51322021000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Ergün SS, Kural YB, Büyükbabani N, Verim L, Akbulut H, Gürkan L. Giant condyloma acuminatum. *Dermatol Surg*. 2003;29(3):300-303. doi:10.1046/j.1524-4725.2003.29067.x
11. Spinu D, Rădulescu A, Bratu O, et al. Giant condyloma acuminatum - Buschke-Löwenstein disease - a literature review. *Chirurgia (Bucur)*. 2014;109(4):445-450.

12. Hicheri J, Jaber K, Dhaoui MR, Youssef S, Bouziani A, Doss N. Giant condyloma (Buschke-Löwenstein tumor). A case report. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2006;15(4):181-183.
13. Metin A, Parlak AH, Semerciöz A, Boran C. Giant condylomata accuminata of scrotum representing as carcinoma (a case report). *Int Urol Nephrol.* 2006;38(3-4):659-661. doi:10.1007/s11255-005-3612-8
14. Shenoy S, Nittala M, Assaf Y. Anal carcinoma in giant anal condyloma, multidisciplinary approach necessary for optimal outcome: Two case reports and review of literature. *World J Gastrointest Oncol.* 2019;11(2):172-180. doi:10.4251/wjgo.v11.i2.172
15. Navarro Garvey, Yoel , Rodríguez Pérez, Sissy , Reyes Argudín, Miguel A. , Beltrán Pérez, Ibis , Suárez Rivera, Javier Jesús , Condiloma acuminado gigante (tumor de Buschke-Lowenstein). *Revista Cubana de Cirugía.* 2014;53(3):296-302. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281239252009>

HALLAZGOS POR IMAGEN DE LA ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Lomas Guim, Andrea

Especialista en Radiodiagnóstico e Imagen. Hospital Vozandes Quito;

Hospital Vozandes Quito; Quito, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-8816-5234>

Email: andy_lomas13@hotmail.com

Lomas Guim, Rubén

Médico Egresado del Posgrado de Medicina Interna de la Universidad de Guayaquil;

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-1041-0578>

Email: rlomasguim@hotmail.com

Chong Sánchez, Melissa

Médico Posgradista de Medicina Interna UEES-SOLCA;

Universidad de Especialidades Espíritu Santo; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-3641-1181>

Email: mchong@uees.edu.ec

INTRODUCCIÓN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad descrita por Hinchey en 1996, que tiene manifestaciones neurológicas en grado variable asociados a edema cerebral posterior hemisférico transitorio, visible en las imágenes neurológicas. Los signos y síntomas descritos son cefalea aguda o subaguda, no localizada y que no cede a analgesia, embotamiento, malestar general, letargia, confusión, estupor, náuseas, vómitos, hiperrreflexia, convulsiones generalizadas tónico-clónicas, trastornos visuales, visión borrosa, pérdida visual, escotomas, hemianopsia y ceguera cortical, siendo la convulsión el síntoma inicial más frecuente y la múltiple más que el evento único.

Figura 1. Tomografía simple de cráneo



Corte Axial. Lesiones hipodensas bilaterales en los lóbulos occipitales (flechas).

Fuente: Departamento de Imagenología. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil

Figura 2. Resonancia Magnética Simple de Cerebro

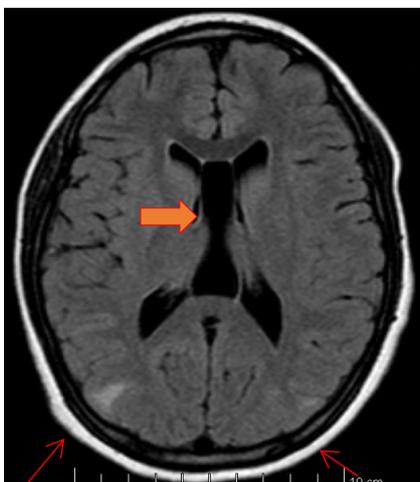
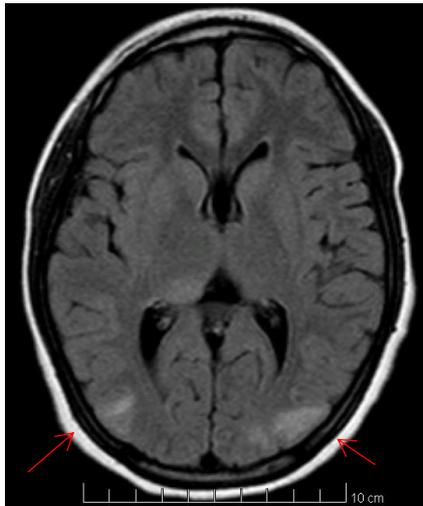


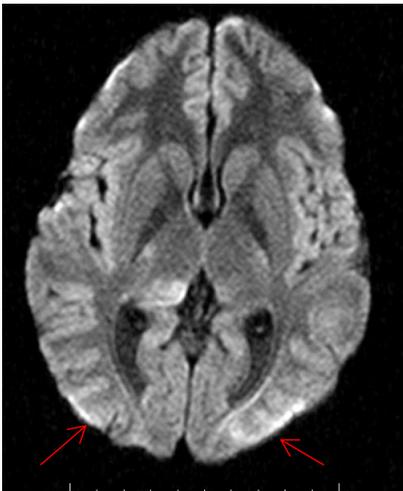
Figura 3. Resonancia Magnética Simple de Cerebro



RM Axial T2 FLAIR se evidencia mejor las lesiones hiperintensas subcorticales en los lóbulos occipitales (flechas).

Fuente: Departamento de Imagenología, Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil

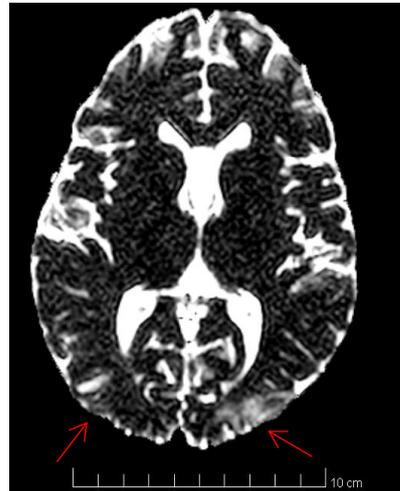
Figura 4. Resonancia Magnética simple de cerebro



Secuencia de difusión (DWI) hiperintensidad bilateral subcortical en los lóbulos occipitales (flechas)

Fuente: Departamento de Imagenología, Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil

Figura 5. Resonancia Magnética de cerebro



Mapa ADC patrón de edema vasogénico (flechas).

Fuente: Departamento de Imagenología, Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil

DISCUSIÓN

La encefalopatía posterior reversible, conocida como (PRES), es una entidad clínico - radiológica aguda que se caracteriza por la presencia de edema principalmente de la sustancia blanca con predominio en los lóbulos occipitales y región parietal posterior, llevando al paciente a cuadros de convulsiones, disminución del estado de conciencia, cefalea y alteraciones visuales¹. Hinchey y cols. lo describieron por primera vez en el año 1996, en las que encontraron la relación de esta enfermedad con encefalopatía hipertensiva, terapia inmunosupresora y enfermedad renal. Además, se encontró en pacientes con eclampsia postparto. Los hallazgos más comunes en la neuroimagen se localizaron en las regiones posteriores de los hemisferios cerebrales bilateralmente y simétricas en la mayoría de las ocasiones¹.

En una publicación de un estudio realizado en Argentina en el año 2017 en la Revista de Reumatología Clínica con el tema Síndrome de encefalopatía posterior reversible: serie de casos y revisión de la literatura, se presentan 13 casos de pacientes con diagnóstico de PRES en el cual se exponen su forma de presentación, antecedentes y tratamientos asociados, hallazgos radiológicos y evolución².

La tomografía axial computarizada se realizó a 11 pacientes como primer estudio y en 6 de ellos no se evidenciaron lesiones. A todos los pacientes se les realizó RMN al ingreso y se evidenciaron lesiones subcorticales y corticales, tanto unilaterales como bilaterales, se reportó un paciente con lesiones en el tronco encefálico².

El estudio de control reportó mejoría o desaparición de las lesiones antes de los 30 días en la mayoría de los casos, en los demás pacientes no se describieron complicaciones neurológicas². **En otra publicación del 2017 realizada en la Revista Mexicana de Neurociencia con el tema “Encefalopatía posterior reversible recurrente: reporte de caso”, se expuso del caso de una** paciente de 38 años con cefalea pulsátil y síntomas visuales con diagnóstico de PRES apoyado en los estudios de imagen y reversión de la patología. Casi un año después presenta un segundo episodio de PRES con compromiso del hemisferio contralateral, igualmente, se evidenció las lesiones típicas en los estudios de neuroimagen. Durante el seguimiento no se logró identificar factores precipitantes³.

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) puede reconocerse si se toma en cuenta la clínica de las pacientes con historia de preeclampsia o eclampsia y asociarlos con los hallazgos en los estudios de imagen que evidencia el edema vasogénico en los lóbulos occipitales y en las regiones posteriores de los lóbulos parietales⁴. Como se describe en la literatura, debemos prestar atención a los factores de riesgo que puedan llevar a las pacientes a desarrollar esta entidad como la hipertensión, falla renal, retención de líquidos y tratamiento con inmunosupresores¹.

Sin embargo, varios autores también han señalado que este síndrome podría no sería completamente reversible, especialmente cuando afecta a otras áreas del cerebro con lesiones corticales y de la sustancia blanca. Según la distribución y localización del edema se puede clasificar las lesiones en leve, moderado o grave¹. Se han reportado casos de mal pronóstico que se asociaron a factores de riesgo como diabetes mellitus, coma, índice de comorbilidad de Charlson alto, postrasplante, enfermedad autoinmune, elevación del nitrógeno ureico en sangre y afectación del cuerpo calloso⁵.

El manejo de la paciente obstétrica debe ser integral, involucrando a las especialidades pertinentes para realizar un diagnóstico oportuno que permita el tratamiento adecuado y así disminuir la posibilidad de secuelas neurológicas.

Enfatizar la práctica de una buena anamnesis y examen físico a las pacientes es la clave para un buen diagnóstico. Ante la sospecha de esta entidad, se debe solicitar los estudios de imagen correspondientes para detectar las lesiones y valorar el grado de severidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha observado un incremento en los casos de Síndrome de encefalopatía posterior reversible en los últimos años, probablemente por el mejor acceso a los estudios de Tomografía y Resonancia Magnética y un mayor entendimiento y conocimiento de la patología y los protocolos de estudio a realizar. Se ha reportado el predominio en mujeres³.

La asociación entre PRES y el síndrome de HELLP tiene una baja frecuencia⁵, sin embargo, se ha identificado su asociación con la hipertensión aguda. No está establecido el grupo etario más susceptible a desarrollarlo, ni la prevalencia de esta patología en el periodo de gestación, debido

al limitado uso de los estudios de imagen en este grupo de pacientes. Se diagnostica con mayor frecuencia en las pacientes con preeclampsia / eclampsia que cursan el tercer trimestre de gestación y en el puerperio⁶. También se ha documentado casos en la edad pediátrica, principalmente cuando se asocia a factores de riesgo al igual que en los adultos, como insuficiencia renal, uso de inmunosupresores, enfermedades autoinmunes, hipertensión arterial, entre otras⁷.

Aunque el pronóstico suele ser favorable, se han reportado tasas de mortalidad de hasta el 15%⁸.

FISIOPATOLOGÍA

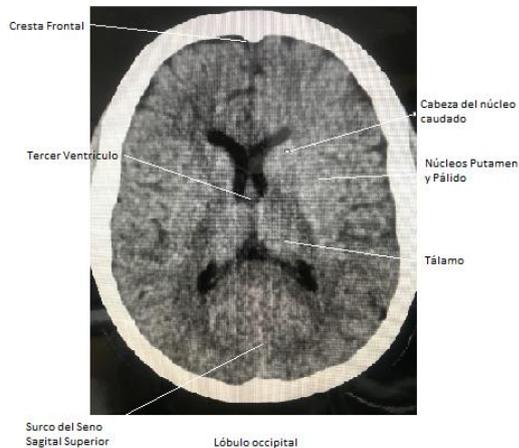
La fisiopatología del PRES aún no está bien establecida, pero se considera que existe un desorden en la autorregulación cerebral, hipertensión e hiperperfusión. La vasodilatación y daño endotelial podría ser la responsable del edema vasogénico que se produce en las pacientes por la elevación de la permeabilidad capilar y extravasación de líquido⁹. Se cree que la reversibilidad de esta entidad se encuentra en el edema vasogénico que se produce y que no suele dejar secuelas mayores en la mayoría de los casos. Otra de las teorías es el vasoespasmo producido por los estados de hipertensión severa, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo, isquemia, infarto y edema citotóxico⁵.

La afectación de las áreas posteriores del cerebro se debe a la disminución de la inervación simpática en comparación a los territorios vasculares anteriores, lo que los predispone a los desórdenes de autorregulación. La implicación de lesiones en las zonas anteriores del cerebro está relacionada con mayor gravedad⁵.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico radiológico se los realiza a través de la TC o RM, siendo esta última la de elección. Estas anormalidades se manifiestan como áreas hipointensas en la Tomografía Computada y como hiperintensidades parcheadas o confluentes en la Resonancia Magnética en ponderación T2¹⁰.

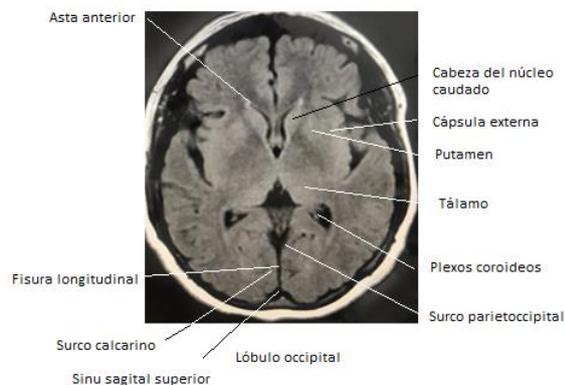
Figura 6. Tomografía de cráneo normal



Tomografía simple de cráneo en corte axial. Reconocimiento anatómico.

Fuente: Elaboración propia

Figura 7. Resonancia Magnética normal de cráneo



RM simple de cráneo con corte axial. Reconocimiento anatómico.

Fuente: Elaboración propia

Con los avances progresivos de la tecnología en Resonancia Magnética, las secuencias de difusión establecen las características del edema vasogénico y tener un mejor análisis diagnóstico, encontrando las alteraciones de señal en las regiones ya descritas. Las secuencias de FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), DWI (Difusión) y los mapas de ADC permiten al médico Imagenólogo la diferenciación del edema vasogénico reversible y el edema citotóxico irreversible^{4.11}.

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento específico, el manejo va dirigido a la causa desencadenante. Se debe brindar medidas generales de soporte y se recomienda disminuir la presión arterial de manera lenta evitando provocar isquemia^{12,13}. Para el tratamiento de las convulsiones, se recomiendan antiepilépticos intravenosos como benzodiazepinas en primer lugar, dejando la fenitoína y fenobarbital como de segunda línea y en casos de crisis refractaria, la infusión intravenosa titulada de midazolam, propofol o tipental hasta el cese de las convulsiones^{12,13}.

El tratamiento en el caso de mujeres embarazadas se puede utilizar sulfato de magnesio. En pacientes con LES se procura evitar medicamentos que podrían causar lupus inducido por fármacos como hidralazina, metildopa, captopril, fenitoína, valproato y carbamazepina.

Se han reportado casos del PRES inducido por fármacos que en este caso consistiría el tratamiento en retirar rápidamente el fármaco que este ocasionando el cuadro clínico al paciente, así, entre otros tratamientos incluye el manejo del medio interno del paciente con controles de exámenes de laboratorio o el manejo en caso de sepsis con antibióticos respectivos, manejo del esta de choque en caso de que el paciente lo presente, en fin el manejo general del paciente va acorde a la patología que lo llevo a dicho estado y tratamiento sintomático¹³.

La detección oportuna del cuadro clínico permite un tratamiento adecuado, aunque es verdad que existen muchas complicaciones que pudiesen presentarse en los pacientes con PRES, esta generalmente evoluciona satisfactoriamente con remisión de los síntomas y de las lesiones imagenológicas en días a semanas^{8,14}.

Es importante entender el papel que tiene la Imagenología en el apoyo diagnóstico del PRES, conocer y comprender los hallazgos tanto en la Tomografía como en los estudios de Resonancia Magnética para realizar el diagnóstico diferencial de otras patologías utilizando el protocolo de RM estándar sumado a las secuencias de imagen en Difusión y mapa de ADC. Se debe enfatizar que el diagnóstico de PRES no es netamente radiológico. El cuadro clínico del paciente, así como el criterio médico llevará a un diagnóstico acertado¹⁵.

REFERENCIAS

1. Torres MU, Delgado LV, Giraldo N, Urueña P, Franco S, Hernández OH. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: reporte de un caso fatal y análisis de factores predictores de mal pronóstico. *Biomédica*. 2017;37(Sup1):13-9. Recuperado de: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3299>
2. Pirola, J; Baenas, D; Haye, M; Benzaquén, N; Colazo, M; Borghi, M; Lucero, C; Álvarez, A; Retamozo, S; Alvarellós, A; Saurit, V; Caeriro, F; Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible: serie de casos y revisión de la literatura; *Revista de Reumatología Clínica*; 2020; Vol. 16, No. 1; Recuperado de: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-sindrome-leucoencefalopatia-posterior-reversible-serie-articulo-S1699258X18301128>
3. Silva-Sieger FA, Salas-Guerra AJ, Guerrero GCF, et al. Encefalopatía posterior reversible recurrente: reporte de caso. *Rev Mex Neuroci*. 2017;18(3):88-95. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74507>.
4. Carrillo, R; Porras, C; Pérez, A; Briones, J; Anica, E. Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia; *Medicina Crítica*; 2017; 31(1):45-47; Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti171i.pdf>
5. Hinduja A, Habetz K, Raina S, Ramakrishnaiah R, Fitzgerald RT. Predictors of poor outcome in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Int J Neurosci*. 2017;127(2):135-144. doi:10.3109/00207454.2016.1152966
6. Álvarez-Pabón Yelitza, Beltrán-Avenida Mónica, Di Lizio-Miele Katyna Gabriela. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp. *Rev. chil. obstet. ginecol*]. 2017; 82(3): 280-292. doi: 10.4067/s0717-75262017000300280
7. Villafuerte, D; Pérez, E; González, F. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Presentación de un caso y revisión de la literatura; *Revista Finlay*;2019; 9(4); Recuperado de: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/752>
8. Fonseca J, Oliveira K, Cordeiro M, Real MV. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: a propósito de un caso clínico. *Neurología*. 2019;34(2):135-7. Doi: 0.1016/j.nrl.2016.07.011
9. Fuseau, M; Villagómez, M; Garrido, D; Noboa, D; Escudero, L; Narváez, B. Diagnóstico y manejo de síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado a lupus eritematoso sistémico. Reporte de caso clínico; *Revista Colombiana de Reumatología*; 2017; Vol. 26, No. 1. Doi: 10.1016/j.rcreu.2017.10.004

10. Amancha, M; García, A; Gonzalez, J; Alarcón, T. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible de Etiología Atípica; *Revista Ecuatoriana Neurología*; 2019; Vol. 28, No 3; Recuperado de: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/sindrome-encefalopatia-posterior-reversible-etilogia-atipica-posterior-reversible-encephalopathy-sindrome-atypical-etiology/
11. Schweitzer AD, Parikh NS, Askin G, et al. Imaging characteristics associated with clinical outcomes in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology*. 2017;59(4):379-386. doi:10.1007/s00234-017-1815-1.
12. Unigarro Luis Javier, Torres Liliana, Castelo, Marcelo, Sánchez Freddy, Feliz Daniel, Mora Alejandro et al. Encefalopatía Posterior Reversible En El Contexto De La Eclampsia. Reporte De Caso Y Revisión De La Literatura. *Rev Ecuat Neurol*. 2018; 27(2): 70-78. Recuperado de: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000200070&lng=es.
13. Redmond, A; Patel, V; Sheikh, N; Chia Shang J. Liu, Rajamohan, A; Shiroishi, M; Kim, P; Go, J; Lerner, A; Acharya, J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Pathophysiology and Neuro-Imaging; *Frontiers in Neurology*; 2020. Recuperado de: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.00463/full>
14. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol*. 2017;264(8):1608-1616. doi:10.1007/s00415-016-8377-8
15. Gao B, Lerner A, Law M. The Clinical Outcome of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37(9):E55-E56. doi:10.3174/ajnr.A4853

HEMATOMA HEPÁTICO SUBCAPSULAR COMO COMPLICACIÓN DEL SÍNDROME DE HELLP.

Maurath Tacuri, Adriano

Especialista en Cirugía General. Universidad de Guayaquil;

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-5993-9969>

Email: adriano.maurath@hotmail.com

Soledispa Navia, Cynthia

Especialista en Ginecología y Obstetricia. Universidad Católica Santiago de Guayaquil;

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-8838-3293>

Email: cynthia.sole@hotmail.com

Romo Palacios, Santiago

Médico Cirujano. Postgradista de Ginecología y Obstetricia; Universidad Católica Santiago de Guayaquil;

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-8447-9818>

Email: santiagoromo88@outlook.com

LLanga Jairala, Johnny

Médico. Postgradista de Ginecología y Obstetricia; Universidad Católica Santiago de Guayaquil;

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-5192-4735>

Email: drjohnnyllanga@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El hematoma subcapsular hepático, descrito por primera vez por Abercrombie en 1844, es una complicación poco frecuente del síndrome de HELLP. El diagnóstico y el tratamiento de esta entidad representan un verdadero reto clínico debido a la poca especificidad de los síntomas, a su baja incidencia y a la poca disponibilidad de evidencia médica contundente². Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de hematoma subcapsular hepático como complicación del síndrome de HELLP, así como los paralelismos entre este y otros reportados previamente en la literatura, con el objetivo de incrementar la cantidad de evidencia científica con respecto al manejo de esta entidad.

CASO

Paciente de sexo femenino de 25 años que cursa con un embarazo de 38 semanas de gestación es referida desde Consulta Externa a la Emergencia del Hospital Universitario De Guayaquil por presentar elevación de la presión arterial (163/102) acompañado por proteinuria (+++). Dentro de los antecedentes gineco-obstétricos tenemos: FUM: 2-01-2020 (38 semanas); GESTAS 1 CESAREA 1. Refiere antecedente de preeclampsia severa acompañada por el síndrome de HELLP en el anterior embarazo. A la exploración física presenta abdomen globuloso con útero gestante con una altura uterina compatible con la edad gestacional, FCF: 145xmin. No presenta modificaciones cervicales, por lo que deciden su ingreso al Área Tocoquirúrgico con diagnóstico de Embarazo 38 semanas + preeclampsia severa + cicatriz uterina previa 1. Le realizan una cesárea segmentaria sin complicaciones, pasando al Área Postquirúrgica. A las 4 horas y al obtener un puntaje de 10 en la escala de Aldrete, la paciente es trasladada a Sala.

A las 12 horas postquirúrgicas le realizan exámenes de laboratorio, los resultados se muestran en el cuadro 1. A las 18 horas refiere de forma súbita epigastralgia de moderada intensidad, cefalea holocraneana de moderada intensidad y náuseas. Al examen físico se evidencia fascie álgica y ansiosa, mucosas deshidratadas, abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda a nivel del epigastrio e hipocondrio derecho; útero subinvolución normal, loquios escasos no fétidos. Debido a la sintomatología descrita, le solicitan una ecografía abdomino-pélvica, la cual reporta un hematoma subcapsular de 12.5 x 7.7 x 6.3 cm con volumen de 323cc sin dilatación de vías biliares, se encontró vesícula distendida con barro biliar en su interior. (Figura 1A)

Producto del hallazgo le solicitan una tomografía axial computarizada de abdomen y valoración por el Servicio de Cirugía. Mediante tomografía abdominal (Figura 2A-2B), se corrobora el hematoma hepático subcapsular, por lo que el cirujano prescribe terapia del dolor y manejo conservador y controles ecográficos subsecuentes.

Al 4to día postquirúrgico, deciden darle el alta hospitalaria debido a la disminución del tamaño del hematoma y mejoría del cuadro clínico de la paciente.

Al mes le realizan un nuevo control ecográfico donde reportan un hematoma hepático subcapsular en resolución (10.5 x 4.7 cm). Así mismo, le solicitan exámenes de laboratorio, los cuales demuestran una resolución de su cuadro clínico.

Examen físico y estudios auxiliares

Datos clínicos	Signos físicos	Estudios auxiliares
<ul style="list-style-type: none"> •Epigastralgia •cefalea •Nausea •Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> •<i>Barra de Chaussier</i> •<i>Irritación peritoneal</i> •<i>Signo de hipovolemia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> •Pruebas de función hepática elevadas (AST/ALT) •LDH elevada •Ecografía: hematoma subcapsular hepático •TAC abdominal: se confirma el hematoma subcapsular hepático

Cuadro 1. Resultado de examen de laboratorio (12 horas post-quirúrgico).

Hematócrito	46.8%
Hemoglobina	15.1g/dL
Plaquetas	102.000mm ³
Urea	16mg/dL
Creatinina	0.5mg/dL
TGO	399
TGP	155
LDH	690

Cuadro 2. Resultado de examen de laboratorio (30 días post-quirúrgico).

Hematócrito	45%
Hemoglobina	15.3g/dL
Plaquetas	170.000mm ³
TGO	23
TGP	11
LDH	205.4

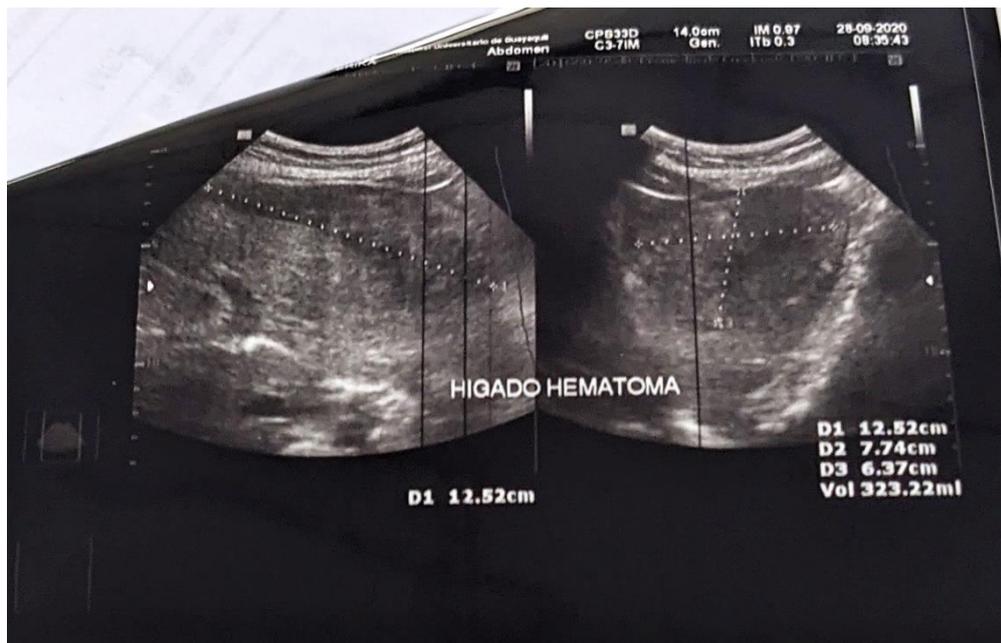


Figura 1A. Ecografía abdominal. Hematoma subcapsular hepático con volumen de 323 cc sin dilatación de vías biliares.

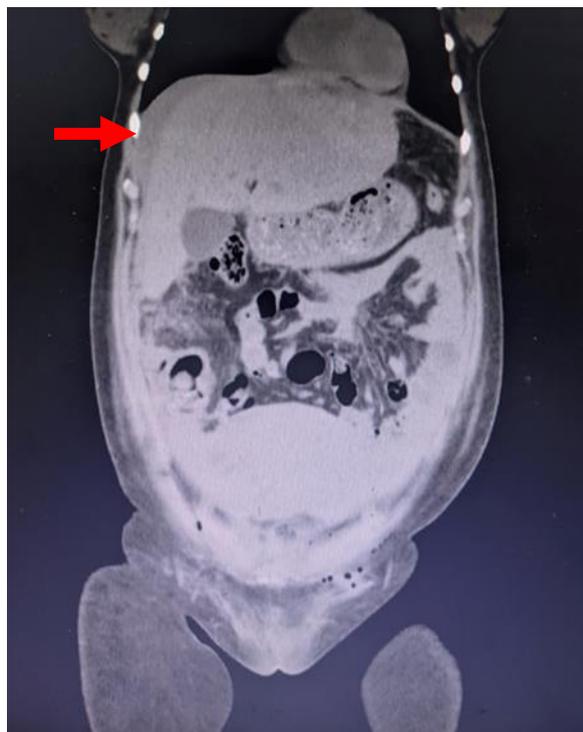


Figura 2A. TAC abdominal. Hematoma subcapsular hepático (flecha roja).

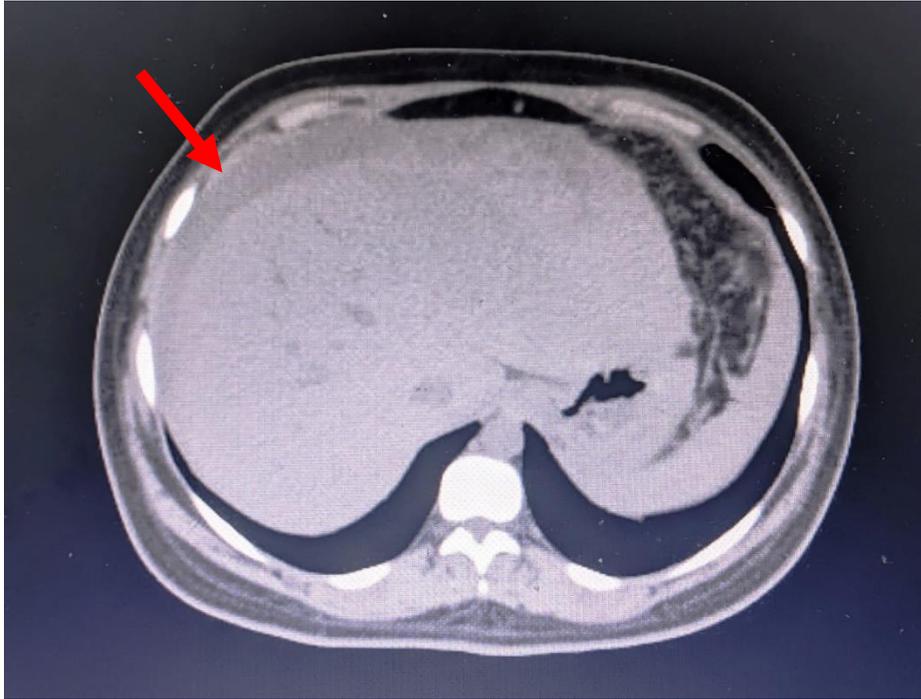


Figura 2B. TAC abdominal. Hematoma subcapsular hepático (flecha roja).

DISCUSIÓN

EPIDEMIOLOGÍA

El hematoma subcapsular hepático es una complicación infrecuente del embarazo, potencialmente mortal. Fue descrita por primera vez por Abercrombie. Tiene incidencia que va desde 1/45000 a 1/225000 embarazos (1). En Chile entre los años 1993 y 2004 se encontró una incidencia de 1/30. 863 partos (2). Se asocia casi exclusivamente a preeclampsia y síndrome de HELLP, presentándose en el 1-2% de las pacientes esta última patología, siendo excepcionales los casos descritos en embarazos fisiológicos (3). Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 30 años, multíparas, principalmente durante el tercer trimestre del embarazo, aunque en un 30% se manifiesta durante el puerperio, principalmente las primeras 48 h (1).

El cuadro clínico se caracteriza por epigastralgia y dolor en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, aunque en ciertos casos la única manifestación puede ser colapso circulatorio por shock hipovolémico secundario a la ruptura y hemorragia activa del hematoma (4). La sospecha clínica es esencial para el diagnóstico precoz, que se realiza mediante exámenes de imágenes o exploración quirúrgica. A pesar de los avances en reanimación, medicina intensiva y técnicas quirúrgicas, la morbimortalidad materna y fetal es elevada, reportándose una tasa de mortalidad

materna del 22,2% que ha disminuido en la última década a 16,4% y una mortalidad perinatal de 30%. Por ello, consideramos importante dar a conocer un caso de esta rara, pero grave complicación, en el que afortunadamente la paciente y el recién nacido tuvieron una buena evolución, y realizar una breve revisión de los elementos más relevantes para un realizar el diagnóstico y manejo oportuno.

FISIOPATOLOGÍA

El hematoma subcapsular hepático se presenta como una complicación severa del síndrome de Hellp debido a la sobrecarga arterial por parte de los depósitos de fibrina los cuales laceran la estructura intraarterial y permite así la extravasación de sangre. Se da comúnmente en el lóbulo derecho del hígado en el 1% de los casos (5). Las causas con respecto al origen de este síndrome son inciertas incluso en la actualidad, las teorías nos orientan más a un proceso genético sobre la misma placenta, un órgano importante que toma su función entre las 10 – 12 semanas de embarazo, siendo irrigada por aproximadamente 100 arterias espirales que forman más de 30 mil capilares, estas a su vez forman proyecciones llamadas vellosidades coriales que cuentan con capilares hacia la sangre materna los cuales recogen el oxígeno y los nutrientes necesarios para la supervivencia fetal. La formación correcta de las arterias espirales se debe al proceso de invasión por parte de las células del trofoblasto que aseguran la arquitectura arterial. El citotrofoblasto extravelloso es altamente invasivo debido a la expresión del receptor de quimiocinas CCR114 y moléculas de adhesión (aVb3, a1b1, CD144, CD106 y CD31), estas últimas son moléculas de superficie que le confiere mayor motilidad a las células que van a migrar (6).

La invasión ocurre durante varias etapas comenzando por la activación y el acercamiento de las células del trofoblasto a la matriz extracelular. Para degradar la matriz extracelular es necesaria la síntesis de metaloproteinasas, en específico las MMPs 1, 2, 3, 9 y 14, 17,18 la MMP-9 es la más abundante debido a su elevada expresión durante las semanas 3 a 9 de gestación. Más adelante las células del citotrofoblasto precursor se fusionan para formar la capa del sincitiotrofoblasto que recubren las vellosidades flotantes de la placenta y así asegurar la gran vía materno fetal, además la evidencia nos sugiere que debe haber una correcta tolerancia inmunitaria materna hacia el componente fetal (5,6). Por lo tanto, una intolerancia hacia esta migración de células conlleva a una mala implantación, siendo el gatillante de los fenómenos que ocurren en la preeclampsia y el síndrome de Hellp (5).

El síndrome de Hellp es considerado una microangiopatía por su componente de daño endotelial ocasionada por la liberación de factores de hipoxia placentaria (factor de crecimiento vascular soluble receptor-1, el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario). Esta hipoxia ocurre por la fibrosis de las arterias espirales que no reciben la suficiente migración de células del trofoblasto, estos factores desnudan y activan el endotelio que a su vez aumentan la producción de endotelina, tromboxano A, incrementan la sensibilidad vascular a la angiotensina II disminuyen por lo tanto la formación de agentes vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) (5, 6, 7).

La activación endotelial termina agregando plaquetas y activando los factores de coagulación, depositan fibrina y material hialino necesarios para la adhesión de plaquetas y fibroblastos. Los glóbulos rojos viajan por el torrente sanguíneo y comienzan a deformarse al chocar con estos depósitos endurecidos en la pared arterial lo que produce su inminente destrucción terminando en una hemólisis no autoinmune con esquizocitos y liberación de LDH, potasio, bilirrubina indirecta, a su vez disminuye la haptoglobina debido a la captación de la hemoglobina libre en la sangre (5, 6, 8). Una vez instaurado los depósitos de fibrina el resto de los mecanismos son consecuencia de este evento, el desgaste de plaquetas produce un aumento de su producción en la médula ósea por lo que se forman megacariocitos con vida media disminuida.

La plaquetopenia que se produce es tanto que oscila valores aproximados de menos de 100.000 plaquetas por el cual nos permite hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías de iguales características como la purpura trombocitopénica autoinmune y la misma preeclampsia severa que tan difícil se hace separarlo del diagnóstico de síndrome de HELLP en muchos casos (5). Los depósitos de fibrina son tan abundantes que comienzan a llegar a otras zonas de importante irrigación, una de estas es las sinusoides hepáticas, debido a esto existe un aumento de su presión intraparenquimatosa e injuria celular por lo que se elevan las enzimas alanina y aspartato aminotransferasa y estas son directamente proporcional al grado de severidad de la lesión hepática. La congestión que se asemeja al acto de inflar un globo comienza a distender la capsula de Glisson hasta que se rompe y se forma el hematoma subcapsular tan llamativo (5, 6, 9).

DIAGNÓSTICO

Hay 2 clasificaciones que nos ayudan a diagnosticar al síndrome de HELLP. (10) Cuadro 2. La clasificación de Mississippi, la cual subdivide en 3 grupos a esta patología mediante el número de plaquetas. En cambio, la clasificación de Tennessee delimita al síndrome de HELLP en completo o incompleto, en función de la elevación de las transaminasas (mayor a 70UI/L), plaquetopenia (100.000/ml o menos), y enzimas LDH elevadas (mayor a 600UI/L). (7,10) En nuestro caso, la paciente presentó enzimas hepáticas mayores a 70UI/L, enzima LDH mayor a 600UI/L, y plaquetas en el rango entre 100.00-150.000/ml; por lo que se la puede clasificar de clase 3 utilizando la clasificación de Mississippi.

Cuadro 3. Sistemas de clasificación del síndrome de HELLP

Clase HELLP	Clasificación de Mississippi	Clasificación de Tennessee
1	Plaquetas <50 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L	Plaquetas \leq 100 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L
2	Plaquetas, 50000-100 000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L	
3	Plaquetas, 100 000- 150 000/ml AST o ALT \geq 40 UI/L LDH \geq 600 UI/L	No aplica
Parcial/Incompleto	No aplica	Preeclampsia severa + uno de los siguientes hallazgos: ELLP, EL, LP.

Dentro de la clínica del hematoma hepático subcapsular está la epigastralgia (característico en Barra de Chaussier) acompañado de náuseas, vómitos, cefalea, anemia, signos de hipovolemia e irritación peritoneal que dependen de la cantidad de sangre perdida producto de la ruptura hepática (9,11). La paciente de nuestro caso presentó epigastralgia, cefalea más náuseas durante su periodo postoperatorio, con lo que nos llevó a investigar el caso y dar con el diagnóstico.

Con respecto a los exámenes complementarios, la ecografía abdominal es la primera opción por ser de fácil acceso y bajo costo, no obstante, tiene baja sensibilidad para señalar hematomas en el hígado. La tomografía abdominal es la prueba ideal porque nos ayuda a observar con mayor exactitud la amplificación del hematoma.

TRATAMIENTO

El tratamiento del hematoma hepático subcapsular va a depender de la clínica, el tamaño del hematoma y de la disponibilidad de las herramientas terapéuticas. Un hematoma pequeño sin romperse en una paciente hemodinámicamente estable se maneja mediante tratamiento conservador realizando controles de exámenes de laboratorio y de imágenes, junto a una vigilancia estricta de la clínica de la paciente (12,13, 14,15). En caso de haber signos de hipoperfusión sin ruptura del hematoma, es necesario la embolización de las arterias hepáticas y la administración de agentes hemostáticos. En cambio, cuando existe evidencia de ruptura hepática, se colocan compresas (empaquetamiento), mallas o puntos hemostáticos en el hígado. Incluso se puede practicar una lobectomía o trasplante hepático en ciertos casos de hemorragia severa, inestabilidad e infección del hematoma (9,13,14). Debido a la clínica de la paciente, en donde nunca presentó una inestabilidad hemodinámica, y al tamaño del hematoma, decidieron la conducta conservadora junto a los controles de exámenes complementarios, para así, darle de alta en los días posteriores.

REFERENCIAS

1. Marsh FA, Kaufmann SJ, Bhabra K. Surviving hepatic rupture in pregnancy--a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol.* 2003;23(2):109-113. doi:10.1080/0144361031000074583
2. Vera M., Eduardo, Pérez C., Alberto, Lattus O., José, Barrera C., Verónica, Campaña V., Gonzalo, Kattan M., José, & Papic V., Francisco. Rotura hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome hellp: manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. *Revista chilena de obstetricia y ginecología.* 2004; 69(4), 319-327. doi: 10.4067/S0717-75262004000400011
3. González EY, Ávila EJF. Morbimortalidad materna asociada a ruptura hepática o hematoma subcapsular por preeclampsia-eclampsia y síndrome HELLP. *Arch Inv Mat Inf.* 2010;2(2):51-55.
4. Shaw C, Fattah N, Lynch D, Stokes M. Spontaneous rupture of the liver following a normal pregnancy and delivery. *Ir Med J.* 2005;98(1):27-28.
5. Agüero Sánchez AC, Kourbanov Steller S, Polanco Méndez D, Ramírez Garita J, Salas Garita F. Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP. *CS.* 2020;4(3): Pág. 65-75. Recuperado de: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/133>
6. Hernández-Valencial M, Valencia-Ortega J, Ríos-Castillo B, et al. Elementos de la implantación y placentación, aspectos clínicos y moleculares. *Rev Mex Med Repro.* 2014;6.7(2):102-116.
7. Bracamonte-Peniche. Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. *Revista biomédica.* 2018. Recuperado de: <https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/612/627>
8. Clinton Hidalgo Juan Andrés. Síndrome de Anemia Hemolítica, revisión bibliográfica. *Revista médica de costa rica y Centro América.* 2018; 85-90. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2008/rmc082b.pdf>
9. Carazo H Belén, Romero C Manuel Ángel, Puebla M Cristina, Sanz M Amelia, Rojas P Beatriz. Hematoma hepático subcapsular en el puerperio. *Rev. chil. obstet. Ginecol.* 2013; 78(6): 451-454. Doi: 10.4067/S0717-75262013000600009.
10. Manuel, P., & Ruiz, U. *Ginecol Obstet Mex.* 2013;81: 60-68. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom131j.pdf>

11. Perez Alberto., et al. Hematoma subcapsular hepático roto asociado a preeclampsia severa y síndrome de HELLP como urgencia quirúrgica. Técnica quirúrgica. Rev Chilena de cirugía. 2007; 59 (6). Recuperado de: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcir/v59n6/art03.pdf>
12. Bradke D, Tran A, Ambarus T, Nazir M, Markowski M, Juusela A. Grade III subcapsular liver hematoma secondary to HELLP syndrome: A case report of conservative management. *Case Rep Womens Health*. 2019; 25: e00169. doi:10.1016/j.crwh.2019.e00169
13. Ditisheim A, Sibai BM. Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. *Clin Obstet Gynecol*. 2017;60(1):190-197. doi:10.1097/GRF.0000000000000253
14. Suárez-González J, Corrales-Gutiérrez A, Gutiérrez-Machado M. Hematoma subcapsular hepático roto en el curso de un síndrome de HELLP. **Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología**. 2017; 43 (1).
Recuperado de: <http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/156>
15. Marinaş MC, Mogoş G, Drăguşin RC, Tudorache Ş, Iliescu DG. Postpartum Spontaneous Subcapsular Hepatic Hematoma (SSHH)- Conservative Management. Case Report and Review of Literature. *Curr Health Sci J*. 2018;44(4):387-391. doi:10.12865/CHSJ.44.04.11

SINDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL (NAS)

Viteri Gomez, Giomar

Especialista en Pediatría. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil ;
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0003-0438-6097>
Email: gvigo2302@gmail.com

Macías Veas, Venecia

Especialista en Pediatría. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil;
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0002-9417-1219>
Email: veneciamacias@hotmail.com

Miranda Cali, Luis

Especialista en Pediatría. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil;
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0001-6182-4407>
Email: dr.robertomiranda@live.com

Granja Laínez, Denis

Licenciada en Enfermería. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil;
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0002-1976-3310>
Email: denisgranja1972@hotmail.com

Morán Almendáriz, Byron

Licenciado en Enfermería. Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil;
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0002-4312-2898>
Email: bmorana2@unemi.edu.ec

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas en la población juvenil es preocupante para las autoridades de cualquier estado, lo que amerita una evaluación eficaz en los impactos políticos del país. La tendencia del consumo de diferentes drogas difiere en cada país y en cada grupo etareo, evidenciándose que el consumo del tabaco es el único que muestra disminución de su consumo a largo plazo, pero a diferencia de otros países que muestran un incremento del consumo de la cocaína¹.

Las drogas tranquilizantes muestran una prevalencia entre las mujeres y aun más en la etapa adolescente, existiendo el uso temprano de sustancias lícitas e ilícitas dentro de las que se encuentran el alcohol, tabaco, cannabis cocaína y cocainas fumables llamadas pasta base de cocaína (PBC)².

Se presentan actualmente nuevos desafíos para las políticas de la salud con el aumento del consumo de nuevas sustancias psicoactivas (NSP) que repercute en las gestantes embarazadas, además se indica el abuso de medicamentos sin prescripción médica como son los hipnosedantes, estimulantes y analgésicos opioides³. De acuerdo a estudios de la OEA, Ecuador está en cuarto lugar después de Uruguay, Colombia y Brasil, en el consumo de marihuana, que representa el 11.5% de jóvenes en estudios superiores. En cuanto a la cocaína nuestro país se sitúa como el cuarto consumidor en esta misma población. Con una prevalencia del 1,6%, después de Uruguay con el 3,3%, Brasil el 3% y Colombia 2,7%⁴.

El abuso en el consumo de sustancias lícitas o ilícitas, es una problemática que va en incremento en la población a nivel mundial, la que afecta más aun a la población gestante en un 5-8% del total³, constituyéndose su principal factor de riesgo las complicaciones que repercuten a nivel del neonato, siendo el principal factor de riesgo para que se presente el síndrome de abstinencia².

El Síndrome de abstinencia neonatal (SAN) es una complicación que padecen los hijos de madres consumidoras, que está asociada a un amplio espectro de manifestaciones clínicas y que aumenta los riesgos neurológicos, cardiovasculares, gastrointestinales, respiratorios y metabólicos para el neonato².

Las manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia neonatal (SAN) en el bebé que ha sido expuesto abarcan cuatro dominios de comportamiento neurológico: capacidades de

atención y control del Estado, regulación autonómica, respuestas a los estímulos sensoriales, y el motor y control de tono. Estos bebés pueden experimentar una desregulación neuroconductual en uno o todos estos cuatro dominios. Entre otras manifestaciones se incluye las alteraciones del sueño/vigilia, llanto agudo, dificultades para alimentarse, alteraciones gastrointestinales y autonómicas, irritabilidad, retraso del crecimiento, problemas respiratorios, cambios en el tono o el movimiento³.

La presentación clínica en los lactantes con exposición intrauterina es versátil y depende de la sustancia de exposición, la cantidad, el momento del último consumo materno, existencia de enfermedades concomitantes, metabolismo y la excreción materna e infantil, el sexo del lactante y a su vez factores genéticos/epigenéticos¹.

DROGAS LÍCITAS

- **Tabaco:** es una droga estimulante del sistema nervioso central. Uno de sus componentes, la nicotina, posee una enorme capacidad adictiva, y es la causa por la que su consumo produce dependencia².

- Nicotina: causa la dependencia del tabaco. Tiene una vida media aproximada de dos horas, pero a medida que disminuye su concentración en la sangre, se incrementa el deseo de fumar.

- Embarazo y lactancia: La nicotina atraviesa la barrera placentaria que protege al feto y también pasa a la leche materna

- **Fármacos (metanfetaminas y citalopram)**

- CAFEÍNA O XANTINAS:** Las xantinas, café, té y cocoa son sustancias legales que se destinan para consumo, como alimentos. También incluye la teofilina, teobromina y aminofilina, esta última con un gran uso terapéutico debido a su acción broncodilatadora.

DROGAS ÍLICITAS

- METANFETAMINAS:** Es una sustancia estimulante derivada de la anfetamina con efectos más potentes sobre el sistema nervioso. Aunque a escala mundial, en términos de producción y tráfico, la metanfetamina tiene más relevancia que la anfetamina o el éxtasis.

CANNABIS O MARIHUANA: es una droga que se extrae de la planta Cannabis sativa, con cuya resina, hojas, tallos y flores se elaboran las drogas ilegales más consumidas en España: el hachís y la marihuana. Sus efectos sobre el cerebro son debidos principalmente a uno de sus principios activos, el Tetrahidrocannabinol o THC, que se encuentra en diferentes proporciones según el preparado utilizado.

- Embarazo y lactancia: puede perjudicar el desarrollo del feto, aumentar el riesgo de bajo peso al nacer y producir alteración en las funciones mentales del niño. Se relaciona con la aparición del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad⁶.

COCAÍNA: La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central y una de las drogas más adictivas y peligrosas. Se trata de una droga que se obtiene a partir del procesamiento químico de las hojas del arbusto de coca Erythroxylum coca.

- Embarazo: la cocaína atraviesa la barrera placentaria, por lo que afecta directamente al feto y puede provocar daños en su desarrollo o incluso abortos espontáneos.

HEROÍNA: es una droga sintetizada a partir de la morfina, derivada a su vez del opio que se obtiene de la planta Papaver somniferum. Se incluye en el grupo de los opiáceos. Fue sintetizada en 1874, tratando de buscar un fármaco con la potencia analgésica de la morfina, pero sin su capacidad adictiva, aunque pronto se comprobó que sus riesgos y efectos negativos eran superiores a los de la morfina y la mayoría de los países occidentales suspendió su uso médico.

- Embarazo: puede causar graves problemas para su bebé, como el nacimiento prematuro, síndrome de abstinencia neonatal, defectos de nacimiento o nacimiento sin vida⁷.

FISIOPATOLOGÍA DEL SINDROME DE ABSTINENCIA

Para entender la fisiopatología del SAN es necesario tener en cuenta la capacidad de las sustancias para cruzar la barrera placentaria. Esta cuenta con transportadores, enzimas del citocromo P450 y diferentes bombas de flujo que hacen que cada sustancia varíe su penetrancia. Las diferentes drogas, por ser lipofílicas, con gran porcentaje de formas no ionizadas y de baja unión a proteínas, atraviesan la placenta y pueden lesionar al feto de manera directa o alterar la unidad fetoplacentaria. Hay que tener en cuenta que cada droga tiene sus características propias, por lo que la forma de actuar de cada una es diferente.

Tabla 1. Tiempo de inicio de las manifestaciones

Drogas de abuso	Tiempo de inicio del SAN	Duración máxima de las manifestaciones
Opiodes	48-72 h o menos	6 meses
Alcohol	3-12h	18 meses
BDZs	*	2-8 meses
Cafeína	24h-32h	1-7 días
Nicotina	24-48h	5-15 días
Cocaína	48-72h	7 días

Fuente: Zapata Diaz, 2017

OPIOIDES

Los opioides son compuestos de buena absorción. Sus efectos son explicados por el agonismo de receptores opioides, que están acoplados a la proteína G inhibitoria. Actualmente se conocen tres tipos de receptores: OP1 (delta), OP2 (kappa), y OP3 (mu) (20). El agonismo de estos produce: reducción en la síntesis de Adenosin Monofosfato Cíclico (AMPC), llevando a alteraciones en la regulación de los canales de potasio y calcio, al aumentar la conductancia de los primeros y disminuirla en los segundos, produciendo hiperpolarización celular. Acerca de opioides como la heroína, se debe resaltar su capacidad de acumulación en el líquido amniótico, por la falta de mecanismos de biotransformación, explicándose así el alto riesgo de abstinencia.

Los principales efectos adversos asociados a su consumo durante el embarazo son:

- Restricción del crecimiento
- Parto pretérmino
- Ruptura de membranas
- Bajo peso al nacer
- Infecciones y hemorragia.

La abstinencia se caracteriza por hiperactividad adrenérgica, temblor, vómito e irritabilidad. Los síntomas se pueden presentar en las primeras dos semanas, pero son más frecuentes entre el tercer y el cuarto día de nacido.

Tabla 2. Fisiopatología del SAN por opioides

Suspensión abrupta de opioides en receptores estimulados crónicamente	
Genera	Neurotransmisores
<p>1. Activación adenilato ciclasa.</p> <p>2. Aumento de AMPc.</p> <p>3. Aumento de proteína kinasa.</p> <p>4. Transcripción de factores</p> <p>5. Producción de neurotransmisores</p>	<p>Aumento Noradrenalina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Hipertensión arterial • Temblores • Taquicardia <p>Aumento Acetilcolina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • Vómito • Bostezos <p>Aumento Corticotropina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento estrés • Hiperfagia <p>Disminución Serotonina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del sueño <p>Disminución Dopamina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidad • Ansiedad

Fuente: Zapata Diaz, 2017

ALCOHOL

El alcohol es una sustancia directamente tóxica para el feto en todas las etapas de su desarrollo, pero especialmente en la fase embrionaria. El síndrome alcohólico fetal está constituido por retraso del crecimiento intra y extrauterino; alteraciones del sistema nervioso central (retraso mental, irritabilidad, disminución del tono muscular); anomalías craneofaciales; y alteraciones cardíacas y, en menor grado, genitourinarias. El síndrome de abstinencia puede aparecer tempranamente y se asocia con irritabilidad, convulsiones y descarga adrenérgica¹⁰.

BENZODIACEPINAS

Es importante resaltar el aumento en su prescripción y el mal uso de ellas que se viene reportando. La abstinencia de los neonatos hijos de madres consumidoras de BZD y otros

hipnosedantes, como los medicamentos z (zolpidem y zopiclona), se asocia a manifestaciones similares a las que producen los opioides. De ahí el término de síndrome de abstinencia neonatal “tipo opioide” (“opioid-like”); también se han reportado manifestaciones musculares como hipotonía (Floppy baby). Dependiendo del momento de su uso en la gestación, este grupo de medicamentos genera teratogénesis y su uso en el tercer trimestre previo al parto se ha asociado a depresión del SNC¹¹.

CAFEÍNA

Esta es un inhibidor de la fosfodiesterasa y bloquea los receptores A2 de adenosina. Según algunos autores, la ingesta de hasta 300mg de cafeína no se asocia a efectos teratogénicos importantes, sin embargo, es importante destacar la susceptibilidad interindividual. En la literatura sobre el tema, se han descrito pocos casos de SAN por cafeína u otras metilxantinas, no obstante, es una etiología probable y se debe sospechar sobretodo en gestantes con consumos iguales o superiores a 450mg/día, pues que esto favorece el paso placentario, la acumulación y la prolongación de su vida media, propiciando la patogenia del SAN, que, del mismo modo que con otros estimulantes, se caracteriza fundamentalmente por fiebre, taquipnea, irritabilidad e hipertensión¹².

TABACO

Los efectos deletéreos del tabaco para el binomio se explican por la respuesta cardiovascular aguda al empleo de la nicotina, la disfunción placentaria por vasoconstricción y el desequilibrio entre sustancias prooxidantes y antioxidantes. La restricción del crecimiento intrauterino es una de las principales alteraciones asociadas al hábito de fumar para las gestantes. Adicionalmente, algunos estudios han reportado una asociación con el parto pretérmino y el aumento en la morbilidad para el recién nacido. Con respecto al síndrome de abstinencia, es importante señalar que se caracteriza por irritabilidad, hipertensión, diarrea, llanto agudo y puede aparecer en las primeras 48 horas.

COCAÍNA:

Como otras sustancias psicoactivas consumidas durante la gestación, el periodo de mayor riesgo es durante la organogénesis (primera parte del embarazo), por los efectos de vasoconstricción significativos que tiene la cocaína en el embrión y la mujer, por esto durante el primer trimestre hay un aumento en los efectos adversos, como el aborto espontáneo y registros electrocardiográficos fetales anormales.

La cocaína es un estimulante del sistema nervioso simpático (SNS) con efectos vasoconstrictores potentes, disminuye el flujo sanguíneo uterino y placentario, lo que desencadena hipoxia fetal, provoca hipertensión (materna y fetal) con isquemia cerebral. El síndrome coronario inducido por cocaína también se ha observado en el periodo periparto e incluye preeclampsia severa e infarto agudo de miocardio, por efecto inotrópico y cronotrópico positivo. En un estudio realizado con dos grupos de gestantes, se encontró que las expuestas a la cocaína tienen 25% de riesgo de complicaciones hipertensivas.

En relación con los factores socioeconómicos, estas mujeres embarazadas padecen desnutrición, inestabilidad económica y son víctimas de violencia. Además, los profesionales de la salud manifiestan que las gestantes no buscan atención prenatal ni asistencia sanitaria. Otras consecuencias del abuso de esta sustancia durante el embarazo: ruptura prematura de membranas o RPMO (entre el 2% al 46% presentan RPMO), amenaza de parto prematuro, depresión, riesgo de enfermedad cerebrovascular hemorrágica e isquémica y desprendimiento de placenta. También se asocia con hipermetabolismo, infiltraciones pulmonares y aumento de infecciones como la pielonefritis.

La cocaína es teratogénica por su bajo peso molecular que le permite atravesar la barrera placentaria y llegar al torrente sanguíneo fetal. De acuerdo con los efectos cardiovasculares mencionados anteriormente, la cocaína afecta el flujo uterino, disminuye el transporte de oxígeno y nutrientes a través de la placenta y se relaciona con restricción en el crecimiento fetal. Estos efectos dependen de la dosis y la frecuencia del consumo por parte de la madre durante la gestación. Entre las alteraciones se observa gastrosquisis y riesgo de anomalías urinarias, que es cerca de cinco veces superior en los fetos expuestos a cocaína que en las no expuestas. Algunas investigaciones sugieren que diversos metabolitos de la cocaína se almacenan en las membranas de la placenta y en el miometrio, lo que implica una exposición fetal continua después del consumo¹³.

Esta exposición afecta de forma potencial la maduración neuronal, con riesgo de interrupción del desarrollo del sistema nervioso central (alteración del neurodesarrollo). Los lóbulos frontales se afectan y se pone en evidencia en las dificultades para la concentración y en los problemas para afrontar el estrés y la impulsividad. Otros estudios sostienen que los bebés expuestos a esta sustancia tienen más riesgos de prematuridad, sufrimiento fetal y nacen con

disminución en las medidas antropométricas y con retraso del crecimiento intrauterino, en especial cuando las madres son consumidoras de dosis elevadas durante el tercer trimestre del embarazo, que es cuando ocurre el mayor crecimiento fetal¹⁴.

Otros relacionan el consumo con complicaciones en el embarazo (antes y durante del parto) y con síndrome de muerte súbita del lactante. Además, estos neonatos estaban expuestos a múltiples intervenciones en unidades de cuidados intensivos¹⁵.

Por otro lado, asociada con abuso de cocaína por parte de la madre durante el primer trimestre del embarazo, explica que la cocaína, como una sustancia teratogénica, puede producir malformaciones de corazón, cerebro, tracto genitourinario, sistema óseo y sistema nervioso central. Es causa de microcefalia, infartos centrales, hemorragia intraventricular, atrofia cortical y quistes cerebrales.

En el sistema genitourinario se han descrito malformaciones como la hipospadia y alteraciones renales, hidronefrosis, riñón ectópico o poliquístico. En el sistema gastrointestinal se encuentran casos de isquemia y necrosis intestinal. En el sistema óseo alteraciones estructurales como pie equino varo y defectos en la parte distal de las extremidades. En el sistema respiratorio se reportan alteraciones propias del síndrome de abstinencia neonatal u otras relacionadas como la insuficiencia respiratoria y el síndrome de muerte súbita del lactante.

Se hace mención de efectos cardiotóxicos como las arritmias en el recién nacido, disminución del gasto cardiaco y elevación del segmento ST, lo que se traduce en isquemia miocárdica transitoria del neonato; también pueden darse malformaciones estructurales cardiacas y vasculares como lo son estenosis pulmonar, defectos del septum ventricular y ductus arterioso persistente. Por otro lado, se ha evidenciado hipertonía, nerviosismo o temblores, así como dificultad para despertar, irritabilidad, hipervigilancia, convulsiones e inestabilidad autonómica. Adicionalmente, se han encontrado alteraciones en la presión arterial, convulsiones, disgenesia y atrofia del nervio óptico, colobomas, apnea, respiración periódica, alteraciones electroencefalográficas y respuesta anormal a la hipoxia¹⁶.

Los recién nacidos pueden desarrollar un cuadro clínico similar al síndrome de abstinencia neonatal a opiáceos; sin embargo, no con tanta intensidad clínica. El síndrome de abstinencia neonatal por el consumo de cocaína se presenta desde los primeros dos o tres días posparto.

Algunos estudios mencionan que 30% de los neonatos expuestos a cocaína presenta síndrome de abstinencia neonatal que incluye irritabilidad, hipertonía, estornudos frecuentes, problemas de succión y problemas en la alimentación, lo que contribuye al bajo peso. El síndrome de abstinencia se cuantifica con el Test de Finnegan, que evalúa 31 ítems divididos en alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones vegetativas y respiratorias y alteraciones gastrointestinales. Esta escala es aplicada al neonato de madre adicta cada tres horas después del nacimiento¹⁷.

El cese brusco del aporte de algunas sustancias de abuso al recién nacido en el momento del parto, cuando se corta el cordón umbilical, hace que el niño inicie, en las horas o días siguientes, un cuadro de privación aguda de dichas sustancias. Además del Test de Finnegan se puede evaluar la presencia de tóxicos en orina y meconio. Este método diagnóstico ha sido muy discutido desde el punto de vista ético por cuanto los autores reconocen que puede realizarse sin permiso de los padres en aquellos niños con sospecha de abstinencia. Como la duración de la eliminación urinaria de cocaína es relativamente corta, la evaluación de fluidos solo tendrá valor en las primeras horas de vida.

Las complicaciones más graves que ponen en mayor riesgo la vida de los neonatos durante el síndrome de abstinencia son las crisis convulsivas, la apnea y las arritmias cardíacas. La presencia de diarrea y de distensión abdominal lleva a confundir el cuadro clínico con procesos infecciosos del tracto digestivo que son muy frecuentes en nuestro medio y son un distractor importante para el diagnóstico correcto. Otros diagnósticos diferenciales para considerar son la hipocalcemia, la hipoglucemia y la sepsis neonatal.

CANNABIS (MARIHUANA):

Investigaciones sobre los efectos del consumo de cannabis como factor de riesgo independiente en el embarazo muestran resultados no concluyentes. Sin embargo, recientes revisiones sistemáticas y metaanálisis, excluyendo variables como el consumo de otras drogas ilícitas, demostraron una mayor prevalencia de bajo peso al nacer y un mayor número de ingresos a unidad de cuidados intensivos. No se demuestra una asociación significativa con niños pequeños para la edad gestacional, con disminución de la circunferencia craneal neonatal, mortalidad perinatal, o recién nacido de pretérmino. Tampoco se encuentra asociación con malformaciones congénitas, ni la exposición durante el embarazo asocia anomalías

cromosómicas. Los principios activos del cannabis pueden alterar el intercambio placentario y el transporte de nutrientes a través de la placenta.

El consumo de marihuana fumada altera el flujo sanguíneo de la arteria uterina, pudiendo comprometer el aporte transplacentario de nutrientes. Los altos niveles de monóxido de carbono que se alcanzan en la embarazada que fuma marihuana limita aún más el transporte de oxígeno a través de la placenta. Por otra parte, el consumo de cannabis se ha asociado con mayor prevalencia de anemia durante el embarazo. El uso de marihuana fumada asociada con consumo de tabaco durante el embarazo se vincula con numerosas alteraciones perinatales que son bien conocidas en el tabaquismo materno. Estos efectos nocivos, tanto para la madre como para el feto y el recién nacido, subyacen en la mayoría de los casos en alteraciones vasculares placentarias y en la limitación de aporte de nutrientes y oxígeno al feto durante la vida intrauterina.

El mecanismo de acción es explicado por su acción en receptores endocannabinoides como CB1 y CB2. Luego del nacimiento, el SAN se caracteriza por temblor e irritabilidad en la primera infancia. Además, se ha asociado con irritabilidad, déficit de atención, alteraciones en la memoria y gastrosquisis. Entre las complicaciones neonatales más estudiadas, no se encuentra asociación con muerte perinatal, ni con la aparición de síndrome de abstinencia en el nacimiento o cambios comportamentales neonatales. No hay estudios que permitan dilucidar si estos efectos pueden verse asociados a los componentes de cannabis, independientemente de la inhalación de otros componentes del humo. Si bien algunos estudios experimentales y clínicos han evidenciado que la exposición a cannabis durante el embarazo y la lactancia puede alterar el neurodesarrollo, no existe un consenso en relación con diferencias significativas de trastornos a largo plazo en niños y niñas expuestos, en comparación con aquellos no expuestos⁴.

Las alteraciones neurológicas y cognitivas en niños y niñas que tienen mayor evidencia de asociación con expuestos a cannabis antes del nacimiento son: alteraciones de la agudeza visual, del razonamiento y de la comprensión verbal, así como de la memoria a corto plazo. Los estudios que estiman la dosis muestran que el uso más frecuente y a mayor dosis se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones perinatales y a largo plazo. El consumo de marihuana durante el embarazo con una frecuencia al menos semanal se ha relacionado con un aumento del riesgo de bajo peso al nacer. Estudios longitudinales han demostrado que el uso de marihuana durante el embarazo se ha asociado con la aparición de alteraciones en las

funciones ejecutivas, habilidades cognitivas, nivel académico alcanzado y en el comportamiento de niños, niñas y adolescentes cuyas madres consumieron cannabis durante el embarazo³.

Se han reportado alteraciones en el razonamiento y en la expresión verbal, en la memoria, en la comprensión del lenguaje, en percepciones visuales, en habilidades en la lecto-escritura y alteraciones en las escalas de impulsividad e hiperactividad. Estas alteraciones se explicarían por la disrupción de las funciones reguladoras del sistema endocannabinoide endógeno en las etapas tempranas del neurodesarrollo. Algunos autores han estudiado los efectos de la exposición intrauterina a cannabis y la afectación del sistema inmune fetal, lo que conduciría a una mayor susceptibilidad de infecciones en la vida adulta mediante mecanismos epigenéticos involucrados en efectos a largo plazo.

Tabla 3.

Complicaciones perinatales y trastornos del neurodesarrollo reportadas en hijos de madres consumidoras de cannabis durante el embarazo.	
Complicaciones perinatales	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso al nacer • Mayor ingreso a UCIN
Trastornos del neurodesarrollo	<p>Afectación de la agudeza visual</p> <p>Alteraciones en el razonamiento, en la expresión y comprensión verbal, y en la memoria a corto plazo</p> <p>Alteración en las percepciones visuales y en habilidades de lecto-escritura</p> <p>Alteraciones en las escalas de impulsividad e hiperactividad</p>

RN: recién nacido. UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Fuente: Antonio Pascale, 2019

FÁRMACOS

De las feniletilaminas, los reportes sobre el SAN incluyen a las anfetaminas, las metanfetaminas, la metilendoximetanfetamina, 2CB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina), DOB (4-Bromo2, 5-dimetoxifenil aminopropano) y catinonas. El mecanismo de acción de estas

sustancias es explicado por la inhibición en la recaptación de serotonina y el agonismo de receptores de serotonina, como 5HT1A, 5HT2A y 5HT2C.

Las complicaciones más reportadas son:

- Parto pretérmino
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Disminución del perímetro cefálico
- Anomalías congénitas
- Síndrome de abstinencia, el cual se caracteriza por temblor, alteraciones en el sueño, llanto excesivo y pobre alimentación³

EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo, 246 millones de personas, es decir, 1 de cada 20 personas entre los 15 y 64 años de edad, consumieron drogas ilícitas, de las cuales según la Organización Panamericana de la Salud (PAHO), 1,2 millones son mujeres, entre estas la mayoría está en edad fértil; esta alta prevalencia en el consumo de sustancias tóxicas en mujeres en estado de gestación, es una cuestión importante que nos lleva a pensar sobre las afecciones sobre el feto, sobre su formación, su neurodesarrollo y el manejo de la adicción, obligando a reflexionar sobre las consecuencias a largo plazo de este individuo y las posibles repercusiones en su desarrollo intelectual, así como en la planificación y logro de su proyecto de vida⁶.

El principal problema de esta afección social radica en su globalización, estimando que entre el 5-10% de todos los partos en EEUU son de mujeres que han abusado de drogas (excluido el alcohol) durante la gestación (3,7% en último mes). Esto solo en EEUU, sin contar todos los otros países. El consumo y abuso de drogas es muy variado y dependiendo de factores como la sustancia y la regularidad con que sea consumida será la afección madre-feto, entre algunas drogas se reconocen la Marihuana, Cocaína, Inhalantes, Alucinógenos y Heroína como las más consumidas y con mayores repercusiones en la salud⁹.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SAN está determinada por la capacidad de la sustancia para cruzar la barrera placentaria, esta barrera cuenta con transportadores, enzimas (citocromo P450) y diferentes bombas de flujo que varían la penetrancia de cada sustancia. Teniendo en cuenta que todas las drogas tienen como característica en común, ser lipofílicas, de formas no ionizadas y

de baja unión a proteínas, atraviesan fácilmente la placenta logrando afectar al feto de manera directa o a la unidad fetoplacentaria, esto explica el porqué de las alteraciones en el neonato y el posterior desarrollo del síndrome¹².

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del SAN, es necesario tener en cuenta la historia de consumo en la mama, los hallazgos clínicos del neonato y algunas ayudas diagnósticas dentro de las cuales están los tóxicos en orina, sin embargo, cabe resaltar que estos últimos pueden ser negativos dependiendo el tiempo de recolección de la orina o las concentraciones de la sustancia en sangre, además algunas sustancias no se detectan en estas pruebas. Se considera que un caso es sospechoso cuando hay una historia clínica con antecedentes maternos de consumo, ausencia de controles prenatales y presencia de signos de abstinencia¹¹.

Con respecto a los paraclínicos, se utiliza un análisis de la orina o de meconio, siendo en nuestro país más comúnmente utilizadas las pruebas semicuantitativas en orina. Para valorar la severidad del SAN, existen diversas escalas como la Finnegan Modificada (escala MOTHER NAS), Neonatal Withdraw Inventory (NWI), Lipsitz Neonatal Drug-Withdrawal Scoring System, entre muchas otras. Sin embargo, estas tienen limitaciones, pues están diseñadas para abstinencias por opioides y en neonatos a término, excluyendo otro tipo de sustancias o prematuros. Fundamentalmente, los puntos en común que estas escalas evalúan son: irritabilidad, cambios en la alimentación, temblor y tono muscular¹².

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista terapéutico, se considera como pilar fundamental la aplicación precoz de medidas no farmacológicas que incluyen una adecuada contención, garantizar los aportes nutricionales y la integración exitosa del neonato con sus cuidadores.

Respecto al uso de fármacos, aunque existen datos limitados sobre la pauta óptima, el uso de opioides se considera el tratamiento de primera línea, independientemente de la sustancia implicada o si se trata de una situación de policonsumo. No se evidencian diferencias significativas entre morfina y metadona. En la muestra analizada, un 72% elige los opioides como primera línea en el caso de consumo de una única sustancia. Cuando el SAN aparece en

madres con policonsumo de tóxicos, únicamente el 56% los utiliza como primera línea; el 44% restante utiliza fenobarbital. Estudios comparativos publicados no evidencian ventajas del uso de fenobarbital frente a metadona, aunque existen estudios que concluyen que en casos de policonsumo, la terapia combinada (opioide + fenobarbital) reduce la estancia hospitalaria y la duración de los síntomas. Además, distintos ensayos en animales concluyen que el uso de fenobarbital en época neonatal supone un deterioro de la función cerebral. Una revisión retrospectiva de pacientes pediátricos tratados con fenobarbital en periodo neonatal, mostraba una disminución significativa en las funciones cognitivas de estos.

Por otro lado, las recomendaciones actuales incorporan la clonidina como segunda línea terapéutica. Un ensayo aleatorizado doble ciego constata que la asociación de clonidina a la terapia con opioides, reduce la duración de la farmacoterapia. Solo un 8% de los encuestados elige clonidina en terapia combinada.

Por último, estudios recientes demuestran que la buprenorfina sublingual en neonatos con exposición exclusiva a opiáceos, es superior a metadona en duración del tratamiento y de estancia hospitalaria. Por el momento, en pacientes pediátricos únicamente está aprobado su uso compasivo, aspecto conocido por un 50% de los encuestados.

METODOLOGÍA

Es una investigación documental bibliográfico, de corte transversal tipo descriptivo, analítico, se realizó diversas búsquedas en publicaciones de índole científica donde se encontraron investigaciones sobre las enfermedades neurológicas que son generadas por el cáncer cérvico uterino siendo una enfermedad multideterminada, que deriva diversos factores de carácter biológico y psicológico. Es un trabajo que sirve como base para investigaciones de campo en un futuro, debido a que se escogió fuentes principales de los últimos cinco años como base de datos. Se ha elegido referencias a este tiempo para poder estar actualizados pese a que se ha encontrado resultados desde los últimos diez años, se realizó extensas búsquedas a base de datos científicas como Elsevier, Scielo y en buscadores como Google Académico.

DISCUSIÓN

Según la OMS el Síndrome de abstinencia neonatal se define como un conjunto de síntomas que experimenta el recién nacido tras la retirada de drogas que causan adicción. A continuación, en la Tabla 1 se mostrarán resultados de nuestra investigación bibliográfica:

Tabla 1. Cuadro investigativo de artículos relacionados al Síndrome de Abstinencia Neonatal

Autor	Tema	Síntomatologías	País / Año
Finnegan (2018) ¹¹	Neonatal Abstinence Syndrome: How States Can Help Advance the Knowledge Base for Primary Prevention and Best Practices of Care	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Canadá / 2018
Cuesta Miguel <i>et al.</i> (2018) ⁹	Síndrome de Abstinencia Neonatal	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	España / 2018
Dow <i>et al.</i> (2020) ¹⁰	Neonatal abstinence syndrome clinical practice guidelines for Ontario.	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Ontario (Canadá) / 2020
García-Algar <i>et al.</i> (2019) ¹²	Exposición prenatal a drogas de abuso a través del análisis de meconio en una población de bajo nivel socioeconómico	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	España / 2019
García-Algar <i>et al.</i> (2018) ¹³	Exposición a drogas de abuso en pediatría.	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	España / 2018
Goel (2018) ¹⁴	Perinatal outcome of illicit substance use in pregnancy- comparative and contemporary socio-clinical profile in the UK	Ansiedad, Irritabilidad, aumento de tono muscular, fiebre	Reino Unido / 2018

Hudak <i>et al.</i> (2017) ¹⁵	The Committee on Drugs, The Committee on Fetus and Newborn	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	EEUU /2017
Kale-Cekinmez <i>et al.</i> (2017) ¹⁶	Two newborns of heroin-addicted mothers suffering neonatal withdrawal syndrome.	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	Turquía /2017
Kelly <i>et al.</i> (2018) ¹⁷	Narcotic- exposed neonates in a First Nations population in northwestern Ontario: Incidence and implications	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Ontario (Canadá) / 2018
Lall (2017) ¹⁸	Neonatal abstinence syndrome	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Reino Unido /2017
Mellado <i>etal.</i> (2018) ¹⁹	Manejo y control del síndrome de abstinencia	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	España /2018
Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2017)	Adultos 15-64 años (2011) (n=22.128)	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	España /2017
Murphy-Oikonen <i>etal.</i> (2019) ²⁰	Identifying infants at risk for neonatal abstinence syndrome: a retrospective cohort comparison study of 3 screening approaches.	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Canadá /2019
Nelson (2018) ²¹	Neonatal Abstinence Syndrome: The Nurse's Role	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	EEUU /2018

O'Donnell <i>et al.</i> (2019) ²³	Increasing prevalence of neonatal withdrawal syndrome: population study of maternal factors and child protection involvement.	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	Australia / 2019
Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2018) ²⁴	Drogas y las Toxicomanías	Bajo peso al nacer, Dificultad respiratoria, Ansiedad, Irritabilidad	Europa /2018
Ortigosa Gómez (2018) ²⁵	Consumo de drogas durante la gestación y su repercusión neonatal.	Ansiedad, Irritabilidad, aumento de tono muscular, fiebre	España /2018
Ortigosa Gómez <i>et al.</i> (2017) ²⁷	Matrices biológicas y biomarcadores de exposición fetal a drogas de abuso durante el tercer trimestre de la gestación	Ansiedad, Irritabilidad, aumento de tono muscular, fiebre	España /2017
Osborn <i>et al.</i> (2020) ²⁸	Sedantes para la abstinencia de opiáceos en recién nacidos.	Ansiedad, Irritabilidad, aumento de tono muscular, fiebre	EEUU /2020
Pan <i>et al.</i> (2018) ²⁹	Prevalence of hospitalized live births affected by alcohol and drugs and parturient women diagnosed with substance	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	EEUU /2019
Patrick <i>et al.</i>	Neonatal abstinence syndrome and associated health care expenditures	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	Ecuador /2019

(2019) ³⁰			
Pritham <i>et al.</i> (2020) ³¹	Opioid dependency in pregnancy and length of stay for neonatal abstinence syndrome.	Manchas en la piel, reflejos hiperactivos, aumento de tono muscular, Irritabilidad	Ecuador /2020
Vargo <i>et al.</i> (2017) ³²	Neonatal abstinence syndrome: One community's efforts to reverse the trend	Ansiedad, Irritabilidad, aumento de tono muscular, fiebre	Florida (EEUU) /2017
Vucinovic <i>et al.</i> 2018 ³³	Maternal and neonatal effects of substance abuse during pregnancy: our ten-year experience.	Disnea, Diarrea, llanto excesivo, fiebre	Croacia /2018

El trastorno de abstinencia neonatal se desencadena por el fin inesperado del stock de medicamentos ilegales al infante a la hora del nacimiento con el corte de la línea umbilical, lo que provoca una imagen de penuria, que puede comenzar a manifestarse en horas o pronto después del transporte. La hora de inicio, duración, potencia de los cuadros clínicos dependerá de los medicamentos consumidos por la madre, así como de la cantidad, recurrencia de utilización y la hora de la última porción conseguida.

Las apariciones más sucesivas del trastorno de abstinencia en los niños investigados fueron mal humor, llanto, temblores y vómitos, por separado, encontrando similitudes, correspondientes a los cambios de los cuadros aprensivo y gastrointestinal notados, donde se notaron mal humor, llanto, hiperactividad reflejo moro y heces blandas; También se presentaron resultados similares en los dos exámenes para la disposición de la escala de Finnegan, donde la condición de abstinencia suave ganó seguida por la condición de abstinencia moderada.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de Abstinencia Neonatal se está convirtiendo en un problema social y mundial, ya que ocurre tanto en naciones creadas, como en naciones inmaduras no industrializadas. Influyendo en todos los casos en las poblaciones más débiles. Por lo anterior, y por miedo a ser

juzgado o exclusivamente por peculiaridad, se considera que existe un subregistro extraordinario en cuanto a su tasa, que no permite depender de un componente real del problema. La necesidad y el bajo nivel económico e instructivo son factores que se observan en las madres dependientes de drogas.

Los sistemas que se consideran de mejores resultados en la lucha contra el Síndrome de Abstinencia Neonatal son la utilización de instrumentos, por ejemplo, la escala o medida de Finnegan, que permite reconocer al infante y así tratarlo a tiempo. Saque a la luz los problemas entre las madres compradoras a través de expertos en bienestar, así como folletos que revelan los impactos y los resultados que pueden afectar al bebé. El fenobarbital se ha utilizado en todos los pacientes con una reacción útil adecuada, inactivando los efectos secundarios autonómicos del síndrome de abstinencia neonatal y trabajando en los estados clínicos del paciente.

El efecto real de las mujeres embarazadas que consumen drogas durante el período de crecimiento, así como el daño que causan al niño en su vientre, deben ser revelados de manera transparente y de manera integral a todos los niños en edad gestacional, con el fin de sacar a la luz los problemas entre la población en general.

REFERENCIAS

1. Zapata Diaz, J. P. Síndrome de abstinencia neonatal. *Pediatría*.2017.
2. Organización de los Estados Americanos (OEA). Informe sobre el consumo de drogas en las americas 2019. 2019 ISBN 978-0-8270-6794-3. doi:OID_CICAD@oas.org
3. Ledesma Serrano AN, J. S. (2019). Proceso de Atención de Enfermería en neonato con diagnóstico de Síndrome de Abstinencia Neonatal: Universidad técnica de Babahoyo. Recuperado de: <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/49000/6685/1/E-UTB-FCS-ENF-000222.pdf>
4. Lauren M Jansson, M. (2021). *Infants of mothers with substance use disorder*. Uptodate.
5. Restrepo, J. L., & Echeverry, L. C. Revisión narrativa. Complicaciones en la madre, feto y neonato, derivadas del consumo de cocaína durante la gestación. *Universidad Pontificia Bolivariana*. 2016; 24-31. doi:10.18566/medupb.v35n1.a04
6. Antonio Pascale, A. L. Efectos del consumo de cannabis durante. *Archivos de Pediatría del Uruguay*. 2018; 8.
7. Quintero D, J. K. Síndrome de Abstinencia Neonatal en hijos de madres. *Cuaderno de Investigaciones-Semilleros Andina*. 2018; 11, 196-197.
8. Raich, A., Martínez-Sánchez, J. M., Marquilles, E., Rubio, L., & Fu. Abstinencia a los 12 meses de un programa multicomponente. *Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras*. 2018; 37-46.
9. Cuesta Miguel MJ, Espinosa Briones AB, Val Saurí C. Síndrome de Abstinencia Neonatal. *Enfermería Integral*. 2018(103):24-28. Recuperado de: <http://www.enfervalencia.org/ei/103/ENF-INTEG-103.pdf>
10. Dow K, Ordean A, Murphy-Oikonen J, Pereira J, Koren G, Roukema H, et al. Neonatal abstinence syndrome clinicalpractice guidelines for Ontario. *PopulTher Clin Pharmacol*. 2017;19(3): e488-506. Recuperado de: http://www.jptcp.com/far012028_e488_e506_dow-pdf-r188673
11. Fernández-Carrión F, GaboliM, González-Celador R, Gómez de Quero-Masía P, Fernández-de Miguel S, Murga-Herrera V, et al. Síndrome de abstinencia en Cuidados Intensivos Pediátricos. Incidencia y factores de riesgo. 2019. doi: 10.1016/j.medin.2012.02.009. Recuperado de: <http://medintensiva.elsevier.es/es/pdf/S0210569112000952/S300/>

12. Finnegan, M. Association of State and Territorial Health Officials (ASHTO). Neonatal Abstinence Syndrome: How States Can Help Advance the Knowledge Base for Primary Prevention and Best Practices of Care. Arlington. 2018.
13. García Algar O, Vall Combelles O, Puig Solà C, Mur Sierra A, Scaravelli G, Pacifici R, et al. Exposición prenatal a drogas de abuso a través del análisis de meconio en una población de bajo nivel socioeconómico en Barcelona. *Anales de Pediatría*. 2019;70(2):151-158. Recuperado de: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidnt_usuario=0&pcontactid=&pidnt_revista=37&ty=43&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v70n02a13132672pdf001.pdf
14. García-Algar O, Mur Sierra A. Exposición a drogas de abuso en pediatría. *Anales de Pediatría*. 2018. Recuperado de: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidnt_usuario=0&pcontactid=&pidnt_revista=37&ty=91&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v79n02a90211141pdf001.pdf
15. Goel N, Beasley D, Rajkumar V, Banerjee S. Perinatal outcome of illicit substance use in pregnancy-comparative and contemporary socio-clinical profile in the UK. *Eur J Pediatr*. 2018;170(2):199-205. Recuperado de: <http://0-download.springer.com.fama.us.es/static/pdf/259/art%253A10.1007%252Fs00431-010-1284->
16. Hudak ML, Tan RC, The Committee on Drugs, The Committee on Fetus and Newborn. Neonatal Drug Withdrawal. *Pediatrics*. 2017 February 01;129(2):e540-e560. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22291123>
17. Kale-Çekinmez E, Mutlu B, Yapicioglu H, Özlü F, Asker H, Satar M. Two newborns of heroin-addicted mothers suffering neonatal withdrawal syndrome. *Turkish Journal of Pediatrics*. 2017;54(4):421-4
18. Kelly L, Dooley J, Cromarty H, Minty B, Morgan A, Madden S, et al. Narcotic-exposed neonates in a First Nations population in northwestern Ontario: Incidence and implications. *Canadian Family Physician*. 2018;57(11): e441-e447. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3215628/pdf/057e441.pdf>
19. Lall A. Neonatal abstinence syndrome. *BR J MIDWIFERY* 2017 04;16(4):220-223.
20. Martín Mardomingo MA, Solís Sánchez G, Málaga Guerrero S, Cuadrillero Quesada C, Pérez Méndez C, Matesanz Pérez JL. Consumo de drogas durante el embarazo y

morbilidad neonatal: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *AnPediatr.* 2003; 58(6):574-579. Recuperado de:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13048088&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=104&accion=L&origen=zonadelectura &web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v58n06a13048088pdf001.pdf

21. Mellado JE, Pastor Rodríguez JD, Del Cerro Ortuño F, De Ardanaz Jorroto S, López Ibáñez, M. Manejo y control del síndrome de abstinencia. *Enfermería Global: Revista electrónica semestral de enfermería.* 2018;7(12). Recuperado de: <http://revistas.um.es/eglobal/article/view/971/971>
22. Murphy-Oikonen J, Montelpare WJ, Southon S, Bertoldo L, Persichino N. Identifying infants at risk for neonatal abstinence syndrome: a retrospective cohort comparison study of 3 screening approaches. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2019;42(4):366-372. Recuperado de: <http://www.pqcnc.org/documents/nas/nasprework/identification/PQCNCNASIdentifying AtRiskInfants.pdf>
23. Nelson MM. Neonatal Abstinence Syndrome: The Nurse's Role. *INT J CHILDBIRTH EDUC.* 2017;28(1):38-42. Recuperado de: <http://0-web.b.ebscohost.com.fama.us.es/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=29cc8501-b575-47a4-823a-180649b869fb%40sessionmgr110&vid=1&hid=103>
24. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe Europeo sobre Drogas 2018: Tendencias y novedades. Luxemburgo: oficina de publicaciones de la Unión Europea. 2018. Recuperado de: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_213154_ES_TDAT13001ESN1.pdf
25. O'Donnell M, Nassar N, Leonard H, Hagan R, Mathews R, Patterson Y, et al. Increasing prevalence of neonatal withdrawal syndrome: population study of maternal factors and child protection involvement. *Pediatrics.* 2019 Apr;123(4): e614-21. Recuperado de: <http://pediatrics.aappublications.org/content/123/4/e614.full.pdf>
26. Ortigosa Gómez S, López Vilchez M, Díaz Ledo F, Castejón Ponce E, Caballero Rabasco A, Carreras Collado R, et al. Consumo de drogas durante la gestación y su repercusión neonatal. Análisis de los períodos 1982-1988 y 2002-2008. *Medicina Clínica* 2018;136(10):423-430.
27. Ortigosa Gómez S. Matrices biológicas y biomarcadores de exposición fetal a drogas de abuso durante el tercer trimestre de la gestación. Barcelona: Universitat Autònoma

- de Barcelona; 2017. Recuperado de:
http://ddd.uab.cat/pub/tesis/2013/hdl_10803_117467/sog1de1.pdf
28. Osborn DA, Jeffery HE, Cole MJ. Sedantes para la abstinencia de opiáceos en recién nacidos. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; (10):CD002053. Doi: (10):CD002053. Recuperado de:
<http://www.bibliotecacochrane.com/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD002053>
29. Pan I, Yi H. Prevalence of hospitalized live births affected by alcohol and drugs and parturient women diagnosed with substance abuse at live born delivery: United States, 1999-2018. *Matern Child Health J* 2013;17(4):667-676. Recuperado de: http://0-download.springer.com.fama.us.es/static/pdf/540/art%253A10.1007%252Fs10995-012-1046-3.pdf?auth66=1397268683_9eeadfb4e765d14980c358eafbf4803f&ext=.pdf
30. Patrick SW, Schumacher RE, Benneyworth BD, Krans EE, McAllister JM, Davis MM. Neonatal abstinence syndrome and associated health care expenditures: United states, 2000-2017. *JAMA* 2012 May 9;307(18):1934-1940. Recuperado de:
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1151530&resultClick=1>
31. Pritham UA, Paul JA, Hayes MJ. Opioid dependency in pregnancy and length of stay for neonatal abstinence syndrome. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2017 Mar;41(2):180-190.
32. Vargo MA, Griffin J, Gamache P. "Neonatal abstinence syndrome: One community's efforts to reverse the trend". *Journal of Global Drug Policy and Practice* 2017;6(4). Recuperado de:
<http://www.globaldrugpolicy.org/Issues/Vol%206%20Issue%204/Neonatal%20Abstinence%20Syndrome.pdf>
33. Vucinovic M, Roje D, Vucinovic Z, Capkun V, Bucat M, Banovic I. Maternal and neonatal effects of substance abuse during pregnancy: our ten-year experience. *Yonsei Med J* 2018 Oct 31;49(5):705-713.

SÌNDROME DE HIPOVENTILACIÓN Y OBESIDAD (SÍNDROME DE PICKWICK)

Gordillo Cortaza, Janeth

Especialista en Nutrición Hospitalaria. Universidad de Guayaquil;

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-8334-3321>

Email: janeth.gordilloc@ug.edu.ec.

Estopiñan Zuñiga, Dayanet

Especialista de Medicina Interna del Hospital Universitario de Guayaquil

Hospital Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-5923-8118>

Email: dayanet1971@gmail.com

Solís Sánchez, Carlos

Clínico Endocrinólogo. Profesor de Endocrinología UEES

Docente de Endocrinología de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo; Guayaquil,

Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-9093-6301>

Email: docsolis76@hotmail.com

Marchan Menéndez, Erika

Miembro del Equipo del Servicio de Nutrición y Dietética del Hospital Universitario de

Guayaquil

Hospital Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-2693-5328>

Email: erismarc208@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Existen un conjunto de alteraciones respiratorias asociados a la obesidad mórbida que conducen a la hipoxemia, hipercapnia crónica con poliglobulia compensatoria, falla cardíaca e insuficiencia cardíaca derecha conocido como síndrome de Pickwick (1). Se presenta un caso clínico de una paciente de sexo femenino, de 24 años de edad, con obesidad mixta desde su niñez y diagnóstico de Hipotiroidismo, que se hospitalizó en el Hospital Universitario de Guayaquil con disnea progresiva, la cual recibió atención multidisciplinaria por las especialidades de Medicina Interna, Endocrinología y Nutrición, con resultados favorables.

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) se caracteriza por la tríada básica de ronquido, apneas nocturnas y somnolencia diurna excesiva. Este conjunto de síntomas, asociado a obesidad, fue definido como Síndrome Pickwick. La obesidad es definida como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo. Con el índice de masa corporal (IMC) usado para su diagnóstico. En este caso la paciente alcanzó un IMC 78.25, de acuerdo a la Clasificación según el IMC ((SEEDO 2000) es una Obesidad de tipo IV (extrema) (2).

La obesidad se da como resultado de la ingesta de exceso de calorías, la falta de ejercicios físicos, sumado a la predisposición genética, la misma que constituye no solo un factor de riesgo cardiovascular sino también respiratorio con consecuencias desfavorables para la salud. El síndrome de Hipoventilación y obesidad (SHO) o Pickwick es una afección que se presenta en las personas obesas, en la cual la respiración deficiente lleva a bajos niveles de oxígeno y niveles más altos de dióxido de carbono en la sangre asociados a obesidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del SHO en adultos de edad mediana varía entre 2% y 4% (3); cerca de 15 millones de adultos norteamericanos lo padecen y este valor aumenta a 11% en individuos de la tercera edad (4). Existen reportes de prevalencia de SHO de 24% en hombres adultos y 9% en mujeres adultas cuando este se define por un índice de apnea-hipopnea (IAH) >5 eventos. Además, esta puede oscilar entre 30% y 80% en adultos mayores (5).

Los estudios poblacionales sugieren que el 4% de los hombres y el 2% de las mujeres >50 años sufren SHO sintomático y la prevalencia de pacientes con esta enfermedad, que no presentan el

síndrome clínico, puede ser alto: 20-30% en la población de edad media (6). La prevalencia es mucho mayor (>50%) en pacientes con trastornos cardíacos o metabólicos que en la población general (7). Con frecuencia, los pacientes con SHO son hombres obesos y mayores de 65 años. La obesidad es el factor de riesgo más importante; un 10% de ganancia de peso incrementa seis veces el riesgo de desarrollar la enfermedad (8), generalmente un (índice de masa corporal o $IMC \geq 40 \text{ kg} / \text{m}^2$ y $\geq 50 \text{ kg} / \text{m}^2$) (9).

En Ecuador no existe estadística definida sobre el mismo, lo que implica un riesgo social y económico importante con repetidas estancias hospitalarias y cierto grado de incapacidad por su clínica respiratoria y cardíaca. Lo que sí se sabe es que la prevalencia de síndrome de hipoventilación y obesidad ha aumentado significativamente en los últimos 20-30 años, debido a la "epidemia" de obesidad que enfrentan actualmente todos los países.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 24 años de edad, con antecedentes de incremento de peso desde la niñez de forma progresiva, con diagnóstico de Hipotiroidismo con tratamiento regular, que hace aproximadamente un año presenta disnea de moderado a pequeños esfuerzos, al momento de su ingreso le imposibilitaba realizar actividades diarias. Presenta hipersomnolia diurna en forma progresiva, solo despierta al llamado para alimentarse, en los días anteriores a su ingreso intensa falta de aire que no mejora con los cambios de posición (ortopnea), ni con medicación ambulatoria. Para conseguir interrogar a la misma necesita continua estimulación ya que se mantiene somnolienta.

EXAMEN FÍSICO GENERAL

Constitución brevilínea, panículo adiposo significativamente aumentado, limitación funcional, acantosis pigmentaria, bradipneíca, agotada, descansa en fowler 45%, no tolera decúbito supino. Campos pulmonares hipoventilados, saturación de oxígeno 70 % al ambiente, tensión Arterial 140/90 mmHg, edema en extremidades inferiores.

Al ingreso:

Datos clínicos	Signos físicos	Estudio Gasometrías auxiliares arterial	
Cansancio, fatiga Campos pulmonares hipoventilados Hiperfagia + narcolepsia	Limitación funcional Edema de extremidades inferiores Pseudoacantosis Saturación Ox 70% TA 140/90 mmHg	Hematocrito 40.5% Hemoglobina 14 g/dl Leucocitos 8.8x 10 ³ /l Glicemia 101 mg/dl Sodio 141 meq/l Potasio 4.92 meq/l GOT 45 UI GPT 38 UI Insulina basal 18.42 Homa-IR 3.68 TSH 3.8 T4 1.12 Colesterol 206 mg/dl HDL 24.59 mg/dl LDL 69,7 mg/dl Triglicéridos 157 mg/dl Ecocardiografía: FEVI por 2D: mayor al 50% Mala ventana acústica Zona ecolúcida anterior al VD: Correspondiente a grasa pericárdica	pH 7.33 pO2 76 pCo2 62 HCO3 28 Base exceso+3

Electrocardiograma: Bloqueo incompleto de rama derecha. Eje eléctrico a la derecha

Ecocardiografía Doppler transtorácico: No se logró obtener buena señal doppler del jet de regurgitación tricuspídea para estimar presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP)

Espirometría: Insuficiencia respiratoria restrictiva moderada

Parámetros antropométricos al ingreso

Peso	188
IMC	78.25
perímetro abdominal	179
pliegue suprailíaco	90

ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Edad, sexo y menopausia	Declive de hormonas anabólicas y estrógenos contribuyen a reducir la masa magra, favoreciendo la sarcopenia (10)
Genética	La herencia es responsable del 20-40% de sus causas con múltiples genes y polimorfismos implicados en el comportamiento alimentario y el gasto energético (11).
Sedentarismo	Asociado a la obesidad.
Sobreingesta	Conjunción de factores biológicos y emocionales.
Fármacos	Muchos se asocian incluyendo antidiabéticos, anticonceptivos, betabloqueantes; glucocorticoides y psicótropos.
Enfermedades del Sistema Nervioso Central	Las de localización hipotalámico íntimamente relacionadas con el control de la ingesta y del gasto energético, hay una disfunción hipotálamo-hipofisaria e hiperfagia, favoreciendo la llamada “obesidad hipotalámica” (12).
Nuevos Factores implicados	
Enfermedad psiquiátrica	Depresión mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar se asocian con una mayor prevalencia de obesidad visceral respecto a la población general.
Disruptores endocrinos	Bisfenol A, ftalatos, pesticidas e insecticidas tienen potencial para alterar funciones hormonales, favorecer el desarrollo de diabetes y promover la obesidad (13).

Ambiente obesogénico	La suma de influencias en el entorno y disponibilidad de comida con alta densidad energética ejercen sobre la promoción de la obesidad (14).

TRATAMIENTO:

Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) al menos 8 horas del día durante hospitalización.

Dieta hipocalórica estricta de bajo índice glucémico de inicio con 1600 calorías.

Exenatide 5 mg subcutánea cada 12 horas

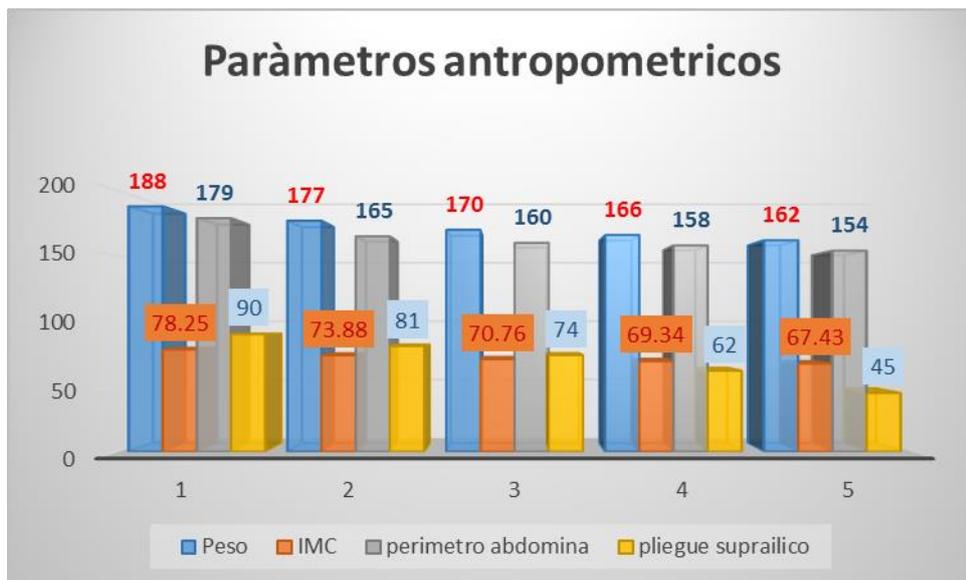
Metformina 1 gramo vía oral cada día.

La dieta hipocalórica de bajo índice glucémico, resulta beneficioso para mejorar los parámetros metabólicos, la paciente ingresó con un IMC 78,25 clasificado como obesidad extrema de acuerdo a Seedo (15). La pérdida ponderal progresiva de peso de la paciente de un 6% mejoró la capacidad funcional. La dieta terapéutica debe incluir modificaciones cuantitativas que consiste en reducir el aporte energético y cualitativo en variar la proporción de algunos nutrientes.

Se evitó en la paciente una dieta hipocalórica clásica que consiste es disminuir hasta 1000 calorías diarias (16) para evitar una escasa adherencia y abandono de la misma; se centró en la modificación de las características de los carbohidratos, en cuanto a su índice glucémico o su carga glucémica, cuyo efecto sobre sobre la glucemia postprandial incrementaría la sensación de saciedad. Al final de su estadía hospitalaria perdió el 16% de su peso inicial, donde se logró mejorar los resultados clínicamente relevantes.

Evolución de los Indicadores Antropométricos

Peso	188	177	170	166	162
IMC	78.2	73.88	70.76	69.34	67.43
perímetro abdominal	179	165	160	158	154
pliegue suprailico	90	81	74	62	45



CONCLUSIÓN

La hipoventilación de la obesidad se asocia con una calidad de vida reducida y tiempo prolongados hospitalarios. El tratamiento multidisciplinario con énfasis dietario mejoro los cambios significativos en la mecánica pulmonar.

REFERENCIAS

1. Narváez López, Jonathan; Del Salto Ocaña, Tatiana; Armijos Pazmiño, María. Síndrome de hipoventilación del obeso: revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de Hipertensión. Vol. 13 - Nº 1, 2018.
2. Foz, M; Barbany, M; Carrillo, M; Aranceta, J. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Medicina clínica vol. 115. nùm. 15. 2000.
3. Khazaie H, Najafi F, Rezaei L, Tahmasian M, Sepehry AA, Herth FJ. Prevalence of symptoms and risk of obstructive sleep apnea syndrome in the general population. Arch Iran Med. 2011; 14(5):335-8.
4. Gooneratne NS, Richards KC, Joffe M, Lam RW, Pack F, Staley B, et al. Sleep disordered breathing with excessive daytime sleepiness is a risk factor for mortality in older adults. Sleep. 2011; 34(4):435-42.
5. Lee-Chiong T, Hidalgo P. Somnología: Aprende MEDICINA DEL SUEÑO en Una Semana (Spanish Edition). Amazon, CreateSpace Independent Publishing Platform; 2010.
6. Mannarino M, Di Filippo F, Pirro M. Obstructive sleep apnea syndrome. Eur J Intern Med. 2012; 23(7):586-93.
7. Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. Adv Cardiol. 2011; 46:1-42.
8. Espínola Rodríguez A, Lores Obradors L, Parellada Esquiús N, Rubio Muñoz L, Espinosa González N, Arellano Marcuello E. Obesity hypoventilation syndrome and associated factors. Medicina Clínica (English Edition), Volume 150, Issue 4, 23 February 2018, Pages 125-130.
9. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2007; 11(2):117-24.
10. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, Freiberger E. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons-a narrative review. Clin Interv Aging 2015; 10:1267-82.
11. Sayed Moustafa, Froguel P. From obesity genetics to the future of personalized obesity therapy. Nat. Rev Endocrinol 2013; 9:402.

12. Bereket A, Kiess W, Lustig RH, Muller HL, Goldstone AP. Hypothalamic obesity in children. *Obes Rev* 2015; 13:780-98.
13. Sinha R, Jastreboff AM. Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol Psychiatry*. 2013; 73(9):827-35.
14. Mackenbach JD, Rutter H, Compernelle S, Glonti K, Oppert J-M, Charreire H et al. Obesogenic environments: a systematic review of the association between the physical environment and adult weight status, the SPOTLIGHT project. *BMC Public Health* 2014; 14:233.
15. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
16. Gargallo M, Breton I, Basulto J, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J. Consensus Group. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD SEEDO Consensus Document). The role of diet in obesity treatment. (III/III). *Nutr Hosp*. 2012; 27:833-864.

TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD Y CONDUCTAS AUTOLÍTICAS: CASO CLÍNICO

Mendoza Cordero, Hypatia

Psicóloga Clínica. Universidad de Especialidades Espíritu Santo; Guayaquil, Ecuador.

Universidad de Especialidades Espíritu Santo; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-5916-0661>

Email: hypatiamendoza@uees.edu.ec

Falquez Torres, Juan

Lcdo en Psicología Clínica. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador.

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-5571-2716>

Email: jffalquez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El TLP tiene una prevalencia en población general de 1 al 2%, del 11 al 20% en población clínica psiquiátrica, el 20% de hospitalizados; y con relación a la distribución por sexos, es más frecuente entre las mujeres (3:1) con respecto a los varones. Los comportamientos autolesivos se observan entre el 60 y 80% de los pacientes con TLP. Además, son la causa más frecuente de hospitalización en esta categoría clínica... El TLP se halló en 9.3% de los pacientes con trastorno depresivo mayor y distintos trastornos de ansiedad». Estos trastornos pueden complicar y empeorar el curso del TLP. En especial la comorbilidad de la depresión mayor que incrementa el número y la severidad de los intentos de suicidio¹.

CASO CLINICO

Referida por el servicio de Ginecología desde el área de consulta externa por presentar cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por afecto con talante depresivo, desánimo, tristeza, labilidad, llanto fácil, ansiedad, ideas e intentos autolíticos, alteraciones en el sueño y disminución del apetito. Como antecedentes personales refiere historial de abuso sexual infantil (ASI); además indica tratamiento psiquiátrico previo con diagnóstico de estrés postraumático y depresión. Paciente demanda abordaje de la ha sido víctima durante seis años y su vinculación con su ideación suicida e historial de intentos autolíticos.

Femenina de 21 años, proviene de un hogar biparental, con historial académico destacado con reconocimientos por alto rendimiento, sin reportes disciplinarios. Se considera bisexual, sin embargo refiere prácticas sexuales con hombres. Los abusos sexuales inician a los 6 años y continúan hasta los 12 años por varios miembros de su familia (cuatro tíos maternos). Relata que no quería que sus hermanas menores fueran abusadas. Por lo que, de alguna forma, prefería que le pase solo a ella, “a modo de sacrificio”.

Reporta carencia afectiva y falta cuidados parentales durante su niñez y adolescencia, con “sentimientos de abandono”, durante los episodios de abuso sexual. Inicia historial de intentos autolíticos a los 16 años, por cortes en las muñecas. Luego múltiples episodios de cutting, o autolesiones. A los 21 años refiere último intento de suicidio por sobredosis de ingesta de fármacos, recibiendo atención de emergencia y hospitalización, tratamiento psiquiátrico hasta la actualidad. A los 19 años establece relación de pareja, producto de esta relación tiene a su hijo, de seis meses de edad, y debido al embarazo desertó de sus estudios universitarios. Actualmente tiene 21 años, vive con sus padres, dos hermanas menores y su hijo.

ESTUDIOS AUXILIARES

Resultados de Test Psicométrico

El Inventario clínico multiaxial de Millon-IV es un instrumento autoinformado, psicométrico y clínico diseñado para evaluar la personalidad y psicopatología de adultos que buscan atención o tratamiento psicológico².

Escala de la personalidad límite puntaje obtenido 96/115

Escala de la personalidad dependiente puntaje obtenido 111/115

Escala de depresión mayor puntaje obtenido 113/115

Escala de depresión persistente puntaje obtenido 113/115

Escala de Ansiedad generalizada puntaje obtenido 113/115

Escala de estrés postraumático puntaje obtenido 98/115

DIAGNÓSTICO

F.60 Trastorno límite de la personalidad.

F32.3 Trastorno depresivo grave sin síntomas psicóticos.

DISCUSIÓN

PSICOPATOLOGÍA

El Trastorno Límite de la Personalidad, es considerado como uno de los trastornos graves de la psicopatología de la personalidad. Puesto que implica afectación grave de la identidad, inestabilidad afectiva y disfunción adaptativa en el patrón comportamental; que se complica por la impulsividad súbita e impredecible, que incluye conductas acting out que incluye auto y héteroagresión, hipersexualidad, y otros comportamientos de carácter impulsivo. En este contexto, debe considerarse los intentos de suicidio recurrentes que suelen alcanzar tentativas autolíticas de alta letalidad.

TRATAMIENTO

El proceso psicodiagnóstico y terapéutico se realizó integrando dos marcos teóricos psicológicos. Desde el psicoanálisis con los aportes conceptuales derivados del inconsciente, es decir, se logró efectos terapéuticos a través elaboración y resignificación de episodios que marcaron su subjetividad y han repercutido en el cuadro clínico actual. El aporte del enfoque sistémico permitió ampliar la mirada psicológica de la casuística introduciendo elementos analíticos desde el sistema y la dinámica familiar, con lo cual fue posible categorizar y reestructurar diferentes patrones comportamentales transgeneracionales, así como la reestructuración de distorsiones cognitivas y de la comunicación.

Inicialmente, la paciente muestra total desconcierto acerca de su síntoma. No reconoce con claridad el motivo de sus autolesiones y sus sentimientos depresivos. Refiere que las ideaciones suicidas aparecen repentinamente en su mente y no cesan, reduciéndose a ser –aparentemente– la única vía ante su malestar. Desde el psicoanálisis, Miller menciona que “el síntoma aparece a los ojos del mismo sujeto como una opacidad subjetiva, como un enigma. El paciente no sabe qué hacer con esa irrupción, y por eso demanda interpretación”³. De esta forma, asiste a consulta, con demandas específicas “*quiero trabajar en mi autoestima*”, “*quiero enfocarme más en el presente*”; pedidos yoicos que se articulaban poco a poco al trasfondo de su malestar subjetivo.

A través de la articulación del significante, mediante la asociación libre, pudo bordear por medio de la palabra su episodio de abuso sexual. Aquello que está fundado en la violación de la que fue víctima y para lo cual no cabe un significante, estuvo acompañado de construcciones subjetivas como mecanismos de defensa para afrontar su realidad.

El proceso de la develación del ASI se produjo de forma gradual en el que se observó un cambio en el semblante o expresión emocional y su postura de autosacrificio como parte de la dinámica fraterna donde queda reducida a objeto sexual a temprana edad. Como lo menciona Uribe en sus estudios sobre el abuso sexual infantil, la posición de goce del infante y su fantasma quedan marcados por la violación.⁴

Esta posición de goce se relaciona también con su queja actual, de sentirse prescindible y usada en sus relaciones afectivo-sexuales. Asimismo, es observable en sus modos particulares de relacionarse, caracterizados con rasgos sexualizados. De esta manera, aquello otrora traumático, continúa marcando su actualidad, lo cual está muy vinculado a la indefensión y falta de protección parental que manifiesta. Sus episodios depresivos y sus acting out, sus intentos de suicidios, realizarían un llamado al Otro. Demandaría ser reposicionada subjetivamente: en el pasado con sus padres; ahora en sus relaciones afectivo-sexuales.

Desde el enfoque sistémico, es importante mencionar la tipología familiar, la paciente proviene de hogar biparental, con antecedentes en la dinámica interaccional que hacen referencia a problemas vinculares en el sistema parentofilial, cuyos progenitores aparecen en su narrativa con una participación periférica en el modelo de crianza, es decir, padres presentes en la estructura familiar, pero con largos períodos de ausencia por sus roles laborales, factores que

incidieron en el apego, forjando la distancia afectiva, la misma que fue percibida y significada por la paciente.

En este contexto de la estructura y del funcionamiento familiar, es importante mencionar la historia transgeneracional de abusos incestuosos en la dinámica familiar, haciendo alusión a la develación de abuso sexual vivido por la progenitora en su infancia, al interior de la familia nuclear. Estos aspectos se enmarcan en la teoría planteada por Perrone & Nannini, que hacen referencia “comprender los complejos fenómenos comunicacionales que actúan en los escenarios repetitivos de la violencia y el abuso sexual”⁵.

Otro aspecto relevante es la interacción materno-filial, que hace referencia a una dinámica conflictuada, con sentimientos de incompreensión y falta de apoyo materno, narrativa que deja entrever el resentimiento y culpabilización de la paciente respecto a la madre, al no haber sido acogida, comprendida, todo lo contrario, su revelación respecto del abuso fue negada y anulada. Este tipo de interpretación y reposicionamiento de los abusos sexuales al interior de la familia, que evidentemente han sido naturalizados como parte de una historia familiar transgeneracional, que da cuentas como un hecho que ocurre al interior de la familia, que debe ser asumido y superado puertas adentro. En el relato la paciente menciona: *“mi madre me dijo que le había pasado lo mismo y que había continuado con su vida, por lo tanto, yo debería hacer lo mismo”*.

Respecto a lo antes señalado, cabe indicar que el abuso sexual vivido por la paciente corresponde a una dinámica sistemática, perpetuada por varios miembros de la familia durante su infancia y adolescencia. Esto explica la traumatogénesis experimentada que actúa como un factor etiológico en el desarrollo del Trastorno Límite de la Personalidad y los episodios graves recurrentes, que incluyen los antecedentes de conductas autolíticas¹.

Estos criterios diagnósticos fueron validados a través de la psicología basada en evidencia, cuyos resultados obtenidos en la psicometría aplicada, con el inventario clínico multiaxial de Theodore Millon, se corroboró junto con la historia clínica e información colateral los diagnósticos antes mencionados.

REFERENCIAS

1. Espinosa, J., Blum, B., & Romero, M. Riesgo y letalidad suicida en pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP), en un hospital de psiquiatría. *Salud mental*. 2009; 32(4), 317-325.
2. Millon, T. *Inventario clínico multiaxial de Millon-IV*, Madrid: Pearson Educación. 2018
3. Miller, J. *Dos dimensiones clínicas: síntoma y fantasma. La teoría del yo en la obra de Jacques Lacan*. Buenos Aires: Ediciones Manantial. 2007.
4. Uribe, N. Maltrato infantil, fantasma y responsabilidad subjetiva. En *III Congreso Internacional De Psicoanálisis, Derecho Y Ciencias Sociales*. 2011; Vol. 1, pp. 207-213.
5. Perrone, R., & Nannini, M. *Violencia y abusos sexuales en la familia: una visión de las conductas sociales violentas*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Paidós SAICF. 2007.
6. Carpinello B., Lai L., Pirarba S., Sardu C., Pinna F.: Impulsivity and aggressiveness in bipolar disorder with co-morbid borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 2011; 188: pp. 40-44.
7. Gvirts HZ, Braw Y, Harari H, Lozin M, Bloch Y, Fefer K, et al. Executive dysfunction in bipolar disorder and borderline personality disorder. *Eur Psychiatry* 2015;30:959-64. doi:10.1016/j.eurpsy.2014.12.009.
8. Anestis M.D., Coffey S.F., Schumacher J.A., Tull M.T.: Affective vulnerabilities and self-injury in suicide. *Arch Suicide Res* 2011; 15: pp. 291-303.
9. Herpertz SC, Bertsch K. Oxytocin effects on brain functioning in humans. *Biol Psychiatry* 2016;79:631-2. doi:10.1016/j.biopsych.2016.02.004.
10. Mancke F, Schmitt R, Winter D, Niedtfeld I, Herpertz SC, Schmahl C. Assessing the marks of change: how psychotherapy alters the brain structure in women with borderline personality disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2018;43:171-81.
11. Buchheim A, Erk S, George C, Kächele H, Martius P, Pokorny D, et al. Neural Response during the Activation of the Attachment System in Patients with Borderline Personality Disorder: An fMRI Study. *Front Hum Neurosci* 2016; 10:389. doi:10.3389/fnhum.2016.00389.
12. Links PS, Boggild A, Sarin N. Modeling the relationship between affective lability, impulsivity, and suicidal behavior in patients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Pract* 2000;6:247-55. doi:00131746-200009000-00002

13. Kpsosowa A. Unemployment and suicide: a cohort analysis of social factors predicting suicide in the US National Longitudinal Mortality Study. *Psychol Med* 2001;31:127-38.
14. Alvarez-Tomás I, Soler J, Bados A, Martín-Blanco A, Elices M, Carmona C, et al. Long-Term Course of Borderline Personality Disorder: A Prospective 10-Year Follow-Up Study. *J Pers Disord* 2016;31:590-605. doi:10.1521/pedi_2016_30_269.
15. Baguelin-Pinaud A, Seguy C, Thibaut F. Les conduites automutilatrices: Étude portant sur 30 patients. *Encephale* 2009;35:538-43. doi:10.1016/j.encep.2008.08.005.

TROMBOSIS MESENTÉRICA EN EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO.

Maurath Tacuri, Adriano

Especialista en Cirugía General. Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador.

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-5993-9969>

Email: adriano.maurath@hotmail.com

Carreño Cevallos, Johon

Especialista en Cirugía General. Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador.

Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-5955-3679>

Email: johon.carrenoc@ug.edu.ec

Sarduy Sieres, Adriel

Médico Integral Comunitario. Postgradista de Ginecología y Obstetricia; Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador.

Universidad Católica Santiago de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador; <https://orcid.org/0000-0003-4146-7988>

Email: adriel.sarduy@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La trombosis de vena mesentérica (TVM) es una entidad de baja frecuencia, pero importante, ya que puede causar isquemia o infarto del intestino delgado o colon. Los trabajos publicados en la literatura señalan que sería responsable de hasta 5% a 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda (1). Entre los factores asociados están: estados protrombóticos (neoplasias, uso de anticonceptivos orales, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de

proteína C o proteína S, anticuerpos antifosfolípidos y embarazo, entre otros), enfermedades hematológicas (policitemia vera, trombocitopenia esencial, hemoglobinuria paroxística nocturna), enfermedades inflamatorias (peritonitis, pancreatitis), estado postoperatorio (operaciones abdominales, esplenectomía), cirrosis y trauma, entre otros (1).

CASO

Paciente femenina, de 32 años de edad, con antecedentes de 2 gestas anteriores, resueltas por cesáreas con un periodo intergenésico de 12 años y sin enfermedades concomitantes, al momento de su admisión cursaba con embarazo de aproximadamente 8 semanas + 5 días de gestación por FUM (05/06/2020). Llega procedente de Hospital cantonal luego de transitar por un Hospital de Especialidades de cuarto nivel, en ese momento sin capacidad en UCI, y en postoperatorio de laparotomía exploradora por abdomen agudo de origen apendicular resultando en el hallazgo de una isquemia mesentérica masiva por lo cual en el hospital de base realizan cierre abreviado con bolsa de Bogotá artesanal y refieren.

Se recibe paciente con facies séptica, en muy malas condiciones clínicas generales, taquipnea, con palidez cutáneo - mucosa severa y piel acartonada con FC: 147 lpm (3), FR: 27 rpm (2), PA: 90/50 mmHg (3), PAM: 63 mmHg, Índice de Shock: 1.6, Temperatura: 37,5°C (1), Saturación de Oxígeno: 95%(0), Glasgow: 15/15 puntos (0) y proteinuria positiva (1) para un Score mama de ingreso de 10 puntos, consciente y ventilando espontáneamente, colaboradora, refiere dolor abdominal de moderada intensidad más intenso a la exploración apreciándose abdomen abierto contenido mediante la bolsa de Bogotá a través de la cual se aprecia necrosis tisular y liquido purulento. Por lo anterior se activa clave amarilla obstétrica por shock séptico, se verifico la funcionalidad de ambas vías venosas y de la sonda vesical de Foley, se valora urgente por cirujano de guardia y solicita paraclínica de ingreso, se inicia reanimación y se prepara para acto quirúrgico. En este punto se informa a los familiares del estado crítico en que se encuentra la paciente.

Examen físico y estudios auxiliares

Datos clínicos	Signos físicos	Estudios auxiliares
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal difuso. • Taquipnea. • Palidez cutánea severa. • Taquicardia. Hipotensión. Hipertermia. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Facies séptica.</i> <i>Severamente asténica.</i> • <i>Abdomen abierto:</i> <i>bolsa de Bogotá.</i> • <i>Asas intestinales necrosadas. Líquido purulento visible a través de bolsa de Bogotá.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas de función hepática elevadas (AST/ALT) • LDH elevada • Ecografía: hematoma subcapsular hepático • TAC abdominal: se confirma el hematoma subcapsular hepático.

Cuadro 1. Resultado de examen de laboratorio al ingreso.

Laboratorio clínico e imagenología			
Biometría hemática / Química:		Gasometría arterial:	
Leucocitos:	20.40.	pH	7.27
Neutrofilos	94 %.	pO2	174 mmHg
Linfocitos	3,0 %.	pCO2	33.8 mmHg
Plaquetas	193 000.	HCO3	15.2 mmol/l
Hemoglobina	10.1 mg/dl.	EB	- 11.6 mmol/l.
Hematocrito	32%	Lactato	1.35 mmol/l
TP	13.6 min.seg.	Glucosa	145 mg/dl
TPT	24.40 seg.	Na	132 mmol/l
Urea	19 mg/dl.	K	3.0 mmol/l
Creatinina	0.44 mg/dl.	Cl	114 mmol/l.
TGO	23 U/L.	D(A-a)	144 mmHg
TGP	13 U/L.	pO2/FiO2	349 mmHg.
Bilirrubina total	0.83 mg/dl.	Anión GAP	6 mmol/l

Bilirrubina			
indirecta	0.44 mg/dl.	Osm	271.1 mOsm/l.
Proteínas totales	4.97 mg/dl.		
Electrolitos séricos:			
Na	138 (129) meq/l.	• LDH:	378 u/l.
K	4.0 (3.3) meq/l.	• B-hcg	25600.88
		cuantitativa:	mlU/ml.
Cl	98 (99) meq/l.		
Ecografía	Feto unico vivo con FCF: 150		
abdominal:	lpm.		

EPIDEMIOLOGÍA

La isquemia mesentérica se define como un déficit circulatorio total o parcial con respecto a los requerimientos intestinales, que puede causar necrosis total o segmentaria. La oclusión tromboembólica de la arteria mesentérica superior es una patología infrecuente, con una incidencia de 8.6/100,000 personas al año. La isquemia mesentérica puede presentarse como uno de dos síndromes clínicos distintos: isquemia mesentérica aguda e isquemia mesentérica crónica. Corresponde a una entidad subdiagnosticada, pues sólo es posible reconocerla cuando debuta catastróficamente como infarto intestinal, o cuando el clínico sospecha su presencia ante una historia de dolor abdominal crónico y progresivo (2). El diagnóstico precoz logrará mejorar el pronóstico, pero aún la mortalidad es cercana a 70%.

La forma más frecuente de isquemia mesentérica aguda es resultado de una embolia arterial y cuyo origen es habitualmente cardíaco (2). La isquemia mesentérica (IM) es una condición médica poco común que representa el 0.1% de todos los ingresos hospitalarios con altas tasas de mortalidad que oscilan entre el 24% y el 94%. La isquemia mesentérica incluye suministro de sangre inadecuado, lesión inflamatoria y eventualmente necrosis de la pared intestinal. La enfermedad se puede dividir en isquemia mesentérica aguda y crónica, y el primero se subdivide en cuatro categorías.

Por lo tanto, la isquemia mesentérica aguda (IMA) puede ocurrir como resultado de:

1. Embolia arterial.
2. Trombosis arterial.

3. Trombosis venosa mesentérica (MVT)
4. Causas no oclusivas (NOMI), como hipoperfusión por bajo gasto cardíaco o vasoconstricción arterial mesentérica.

En proporción a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico y puede variar desde lesiones mínimas, por isquemia reversible, hasta lesión transmural, con posterior necrosis y perforación. El IMC se asocia a enfermedad aterosclerótica difusa en más del 95% de los casos, presentando todas las arterias mesentéricas importantes estenosis u oclusión. Otras causas incluyen displasia fibromuscular, vasculitis, arteritis de Takayasu, malignidad y radiación. Debido a la falta de signos específicos o debido a su presentación en ocasiones tranquila, esta afección con frecuencia se diagnostica solo en una etapa avanzada (3). Cuando se presenta, el tratamiento en la mayoría de los casos suele ser la resección quirúrgica del segmento isquémico del intestino lo cual cuando consigue preservar la vida del paciente termina instalando un síndrome de intestino corto de origen quirúrgico. El Síndrome de intestino corto es una condición malabsortiva poco común causada con mayor frecuencia por resección quirúrgica masiva del intestino delgado. Se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa, una calidad de vida reducida y unos costes sanitarios elevados. Las manifestaciones clínicas se relacionan solo parcialmente con la longitud del intestino resecado, pero depende mayoritariamente de la capacidad del tracto gastrointestinal residual para compensar la parte resecada y adaptarse funcionalmente a la nueva condición anatómica (4).

Por lo tanto, la definición de síndrome de intestino corto se basa en el deterioro funcional más que en el anatómico y está relacionada con la presencia de una malabsorción significativa tanto de micronutrientes como de macronutrientes. Por estas razones, el espectro de la enfermedad clínica varía ampliamente desde la malabsorción de un solo micronutriente hasta la insuficiencia intestinal completa, definida como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y / o agua y electrolitos. Si la función intestinal es inadecuada para mantener un equilibrio adecuado de proteína-energía, líquidos, electrolitos o micronutrientes, se requiere la suplementación intravenosa para mantener la salud (4).

DIAGNÓSTICO

Debido a la alta morbi-mortalidad que presenta tanto la isquemia mesentérica aguda como la crónica es de vital importancia realizar un diagnóstico precoz y actuar de manera agresiva para

evitar al máximo su alta mortalidad. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, pudiendo identificar leucocitosis en 98% de los casos, llegando a elevarse hasta 20,000/mm³ en 50% de ellos, desviaciones a la izquierda y elevación de proteína C reactiva. Además, acidosis metabólica, hiperlactacidemia, azoemia prerrenal, elevación de amilasas y del hematocrito por hemo-concentración (5).

Se presenta ante nosotros una paciente femenina, mestiza, con antecedentes previos de buena salud y antecedentes familiares de hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus embarazada en postoperatorio inmediato de laparotomía exploradora por abdomen agudo quirúrgico de aproximadamente 6 días de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso de intensidad variable, difuso que es manejado en medio rural con analgésicos comunes como el paracetamol y antibióticos de espectro reducido por lo cual modifica totalmente la clínica normal. A pesar de lo anterior empeora clínicamente acudiendo a hospital local donde es valorada por cirujano general quien decide realizar laparotomía exploradora con sospecha diagnóstica de peritonitis secundaria a apendicitis aguda. Al realizar el procedimiento e ingresar a la cavidad abdominal se encuentra con una isquemia mesentérica masiva que compromete todo el intestino delgado, colon ascendente y más del 50% del colon transverso por lo cual decide realizar el cierre abreviado de la cavidad abdominal, coloca bolsa de Bogotá y refiere a nuestra institución donde recibimos a la paciente en el estado antes expuesto (5).

Recibimos paciente con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica instalado, en shock séptico y en franca acidosis metabólica. Se realiza ecografía abdominal verificándose la vitalidad fetal y la edad gestacional de aproximadamente 8 semanas. En esas condiciones el cirujano decide realizar relaparotomía obligatoria y en la misma se encuentra con un abdomen catastrófico caracterizado efectivamente por una isquemia masiva en la extensión ya mencionada y ante la disyuntiva de si realizar un cierre abreviado de la cavidad abdominal o una gran resección intestinal, resolviendo la injuria inicial y manejar posteriormente el síndrome de intestino corto que se instaure.

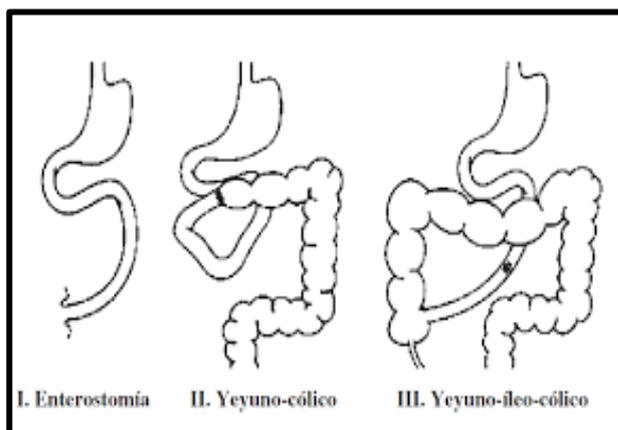
FISIOPATOLOGÍA

Revisada alguna literatura al respecto conseguimos 2 opciones terapéuticas ampliamente establecidas y reconocidas, ambas acertadas e indiscutibles que quedan a criterio del cirujano tratante pues no son muchos los especialistas que se enfrentan a este tipo de patología

abdominal catastrófica donde el tratamiento definitivo consiste en el trasplante de intestinos, lejos de nuestro alcance actualmente y que de por sí tiene altas tasas de fracaso. En nuestro caso en particular nos llama la atención que, finalizado el proceso de la cirugía de control de daños, el remanente de intestino delgado es de aproximadamente 5 cm de yeyuno distales al ángulo de Treist, extremadamente corto, insuficientes para una anastomosis en ese punto con el colon descendente preservado y para una yeyunostomía de descarga. En la tercera cirugía realizada en nuestra institución ya es posible realizar el cierre definitivo de la cavidad abdominal y se coloca sonda de gastrostomía para descarga del contenido gastro – duodenal. En orden al pronóstico y tratamiento posterior resulta práctico distinguir tres grandes tipos de síndrome de intestino corto:

- I. Enterostomía. Ausencia de la mayor parte del intestino delgado y de todo el colon, generalmente una yeyunostomía, casos más graves.
- II. Yeyuno colostomía con pérdida de la válvula ileocecal, casos complejos de manejar por el flujo ascendente que puede producirse de material del colon hacia el intestino delgado.
- III. Yeyuno-ileocolostomía con válvula ileocecal conservada: son los casos menos graves de los síndromes de intestino corto y los que mayor sobrevida presentan.

Figura 3. Clasificación clásica del intestino corto post resección intestinal



Aunque en todos los grupos la longitud del intestino remanente será determinante en el pronóstico y la necesidad o no de nutrición parenteral a medio y largo plazo, el último grupo, que es el más común en adultos, comporta un mejor pronóstico. El caso que nos ocupa resulta

imposible ubicarlo en uno de los grupos anteriores pues no quedo yeyuno funcional ni para la yeyunostomía obligando a la gastrostomía.

El soporte nutricional es fundamental y constituye en estos casos lo única opción de nutrición al inicio de la adaptación intestinal y de ello depende en gran medida la sobrevida aunque cada paciente es particular y la supervivencia general esta mediada por el grado de resección intestinal y la severidad del síndrome de intestino corto que se nos presente teniendo en cuenta siempre que la adaptación del intestino que se preserva demora entre 2 y 3 años en completarse, dándose a expensas del aumento en la superficie de absorción del mismo y en la modificación de funciones de cada segmento en particular mas no en tamaño. La preservación o no de la válvula ileocecal les confiere buen pronóstico a estos casos lo cual fue imposible en nuestro caso y aunque hay opciones quirúrgicas para elaborar un segmento de intestino con función de válvula en nuestra paciente era una opción imposible dada la extensión de la resección obligatoria que se realizó.

La base del tratamiento en los casos de isquemia mesentérica aguda se compone de diagnóstico precoz, resección de las secciones intestinales con infarto, regulación del flujo sanguíneo intestinal, laparotomía de segunda mirada cuando sea necesario y soporte de cuidados intensivos (6).

Los mecanismos mediadores de la adaptación intestinal son multifactoriales e incluyen:

- a) Nutrientes intraluminales.
- b) Secreciones gastrointestinales.
- c) Hormonas.

En sentido general la mayoría de las investigaciones se han centrado en varios factores de crecimiento y en como ellos afectan los rangos de proliferación y crecimiento del enterocito como respuesta primaria para el crecimiento de la mucosa intestinal ante la resección intestinal. Sin embargo, actualmente se considera que la recuperación y proliferación del enterocito ocurre secundaria al crecimiento de estructuras subepiteliales (7).

La resección extensa y masiva de intestino delgado, que deja un segmento de intestino corto, se maneja mejor mediante el cierre del asa aferente de yeyuno, drenando adecuadamente el estómago y el duodeno, haciendo una fístula mucosa del íleon residual y dejando un drenaje

para el líquido quiloso de ascitis que habitualmente se forma. Las complicaciones postoperatorias son múltiples siendo las complicaciones nutricionales, hepatobiliares, renales y metabólicas ejemplos de suma gravedad, por lo que se deberá mantener un control estricto multidisciplinario del enfermo. La decisión para la restitución del tránsito intestinal requiere de preparación temprana y debe realizarse oportunamente, no obstante, va a estar siempre condicionada por la longitud del segmento de intestino delgado que se logre preservar, así como por la conservación o no de la válvula ileocecal que por sí sola confiere o no gravedad al cuadro que se nos presente.

TRATAMIENTO

Plan quirúrgico seguido

Estado de la paciente al recibirla en el Hospital Universitario: cirugía inicial, Hospital León Becerra, referencia a Hospital Abel Gilbert Pontón y de allí al Hospital Universitario. Ya en nuestra institución se da inicio a un protocolo de cirugía de control de daños.



Figura 4- Estado de la pared abdominal al ingresar en el Hospital Universitario



Figura 5 - Isquemia masiva de intestino delgado y colon

2da cirugía 04 de agosto: Re laparotomía inicial abreviada con resección intestinal masiva que incluye yeyuno - íleon y hemicolectomía derecha extendida a colon transverso, lavado de cavidad abdominal y reposicionamiento de Bolsa de Bogotá. Pasa a UCI donde se le realiza la reanimación con optimización hemodinámica, metabólica y nutricional.



Figura 6 - Pieza resecada en la segunda cirugía

Figura 7 - Bolsa de Bogotá luego de la cirugía #2

3ra cirugía 06 de agosto: Re laparotomía + resección de segmento de ID necrosado, cambio de drenaje de muños yeyunal + posicionamiento de drenaje tubular en fondo de saco de Douglas + cierre abreviado mediante bolsa de Bogotá. Ingres a UCI obstetrica - reanimación / optimización metabólica y nutricional.

4ta cirugía 9 de agosto: Re laparotomía + resección y cierre definitivo de muñón yeyunal extremadamente corto, aproximadamente 5 cms + Gastrostomía de descarga + lavado / aspirado / secado de cavidad abdominal con cierre definitivo del abdomen. Pasa a UCI.

La paciente egresa de nuestra institución el día 27 de agosto de 2020 luego de 23 días de ingreso en UCI, es trasladada a Hospital de mayor complejidad mediante gestión interna y 2 semanas después fallece luego de que, accidentalmente se retira la sonda de gastrostomía por lo cual se presenta síndrome emético severo con broncoaspiración y parada cardiorrespiratoria posterior.

Durante la estadía en unidad de cuidados intensivos obstétricos la paciente amerita ventilación mecánica, así como recibe varios esquemas de antibióticos:

- **1er. Esquema:** Piperacilina – Tazobactam 4.5 g IV QID / 8 días, empírico.
- **2do Esquema:** Meropenem 2g IV TID + Vancomicina 1g IV BID / 13 y 5 días respectivamente, empírico.
- **3er. Esquema:** Meropenem 2g IV TID / Amikacina 1g IV QD, guiada por hemocultivos separados de ambos miembros superiores.

REFERENCIAS

1. Cappell M. Intestinal (mesenteric) vasculopathy I. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27: 783-825.
2. Olivares Bañuelos D, Reyna OZ, García Álvarez J, Parra Soto I, Vascular C. Trombosis de la arteria mesentérica superior: Reporte de un caso. *Rev Hosp Jua Mex.* 2010;77(2):141–5.
3. Mastoraki A. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7(1):125.
4. Massironi S, Cavalcoli F, Rausa E, Invernizzi P, Braga M, Vecchi M. Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. *Dig Liver Dis [Internet].* 2020;52(3):253–61. doi: 10.1016/j.dld.2019.11.013
5. Acosta S, Kärkkäinen J. Open abdomen in acute mesenteric ischemia. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2019;51(2):159–62.
6. Yildirim D, Hut A, Tatar C, Donmez T, Akinci M, Toptas M. Prognostic factors in patients with acute mesenteric ischemia. *Turkish J Surg.* 2017;33(2):104–9.
7. Warner BW. The Pathogenesis of Resection-Associated Intestinal Adaptation. *Cmgh [Internet].* 2016;2(4):429–38. doi:10.1016/j.jcmgh.2016.05.001
8. Poplasky M, Kaufman J, Geller S, Waltman A. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinasa via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996; 110: 1633-35.
9. Dutta AK, Chacko A, George B, Joseph JA, Nair SC, Matthews V. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World J Gastroenterol* 2008; 14(28): 4518-4522.
10. Kumar S, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *New Eng J Med* 2001; 345: 1683-1688.
11. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Eckberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95(10): 1245-1251.
12. Bilaloglu S., Aphinyanaphongs Y., Jones S., Iturrate E., Hochman J., Berger J.S. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA.* 2020;324:799–801.
13. Gopal SV, Smith I, Malka V. Acute portal venous thrombosis after blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med.* 2009;27:372.e1-372.e3. doi: 10.1016/j.ajem.2008.07.021
14. Yanar F, Agcaoglu O, Gok AFK, Sarıcı IS, Ozçınar B, Aksakal N, et al. The management of mesenteric vein thrombosis: A single institution experience. *Turkish J Trauma Emerg Surg.* 2013;19:223-8. doi:10.5505/tjtes.2013.47542

15. Hall TC, Garcea G, Metcalfe M, Bilku D, Dennison AR. Management of acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis: A systematic review. *World J Surg.* 2011;35:2510-20. doi: 10.1007/s00268-011-1198-0

-Editorial-
CILADI
Centro de Investigación Latinoamericano
para el Desarrollo e Innovación

ISBN: 978-9942-7078-1-9



9 789942 707819