

# FRONTERAS

## EN MEDICINA

REVISTA MÉDICA DEL HOSPITAL BRITANICO



### En este número

#### Editorial

Gutiérrez V, Bosio M

#### Estudio retrospectivo: uso de angiotomografía para diagnóstico del tromboembolismo de pulmón

Lamberti L y cols.

#### El *Nursing Activities Score* (NAS) falla en dimensionar el recurso humano en una población de pacientes críticos

Arias M y cols.

#### Presiones del balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal asociado con dolor orofaríngeo en el posoperatorio en pacientes adultos que requirieron una colestectomía laparoscópica en el Hospital Británico

Fernández Gianni M y cols.

#### Rol de la edad en el postoperatorio de artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador

Dainotto T y cols.

#### Asociación entre dehiscencia del canal semicircular superior y dehiscencia del *tegmen tympani*

Lozano-Langarita ME y cols.

#### Barra de cricofaríngeo

Gómez Naar S y cols.

#### Guía de práctica clínica: hiponatremia

Pellegrini D y cols.

#### Esclerosis sistémica con compromiso visceral

Olarte ED y cols.

#### Thomas Sydenham, a casi 400 años de su nacimiento

Young P y cols.

#### Hamartoma ileal como causa de hemorragia digestiva

Gutiérrez MV y cols.

#### Dr. Miles Stuart Pennington (1884-1960)

Emery JDC, Young P

# FRONTERAS

EN MEDICINA

Publicación Científica del Hospital Británico de Buenos Aires

## Editores (Editors)

Álvarez, José A.  
*Cardiología Intervencionista*  
Ernst, Glenda  
*Docencia*  
Young, Pablo  
*Clínica Médica*

## Editores Internacionales (International Editors)

David D. Gutterman, MD,  
Master FCCP, FAPS  
*Northwestern Mutual Professor of Cardiology. Senior Associate Director, Cardiovascular Center. Medical College of Wisconsin.*  
8701 Watertown Plank Rd.  
Milwaukee, WI 53226

Suresh K. Mukherji, MD,  
MBA, FACR  
*Professor of Radiology, Michigan State University.*  
846 Service Road  
East Lansing, MI 48824

Alejandro Bruhn Cruz,  
MD, PhD  
*Profesor Asociado de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Jefe de Departamento de Medicina Intensiva, Hospital de la Pontificia Universidad Católica de Chile.*  
Santiago, Chile.

Lluís Blanch Torra, MD, PhD  
*Critical Care Center, Hospital de Sabadell. Corporació*

*Sanitari Parc Taulí. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell, España.*

Francisco Javier Hurtado, MD  
*Director del Departamento de Fisiopatología. Hospital de la República.*  
Montevideo, Uruguay

## Editores Asociados (Associate Editors)

Avaca, Horacio  
*Cardiología*  
Bogetti, Diego  
*Cirugía General*  
Ceresetto, José  
*Hematología*  
Duarte Noé, Damián  
*Reumatología*  
Earsman, Geoffrey  
*Reumatología*  
Fernández, Nora  
*Gastroenterología*  
Ferraro, Fernando M.  
*Diagnóstico por Imágenes*  
Forrester, Mariano  
*Nefrología*  
Gómez, Teresa  
*Enfermería*  
Greco, Fernanda  
*Pediatría*  
Gutiérrez, Victoria  
*Clínica Médica*  
Pellegrini, Debora  
*Clínica Médica*  
Pirchi, Daniel  
*Cirugía General*  
Quadrelli, Silvia  
*Neumonología*  
Verdaguer, María  
*Psiquiatría*

## Staff Editorial (Editorial Board)

Alak, María del Carmen  
*Medicina Nuclear*  
Amido, Gustavo  
*Psiquiatría*  
Avaca, Horacio  
*Cardiología*  
Binetti, Carolina  
*Otorrinolaringología*  
Bottaro, Federico  
*Emergencias*  
Bruetman, Julio  
*Clínica Médica*  
Chimondeguy, Domingo  
*Cirugía Torácica*  
Curria, Marina  
*Endocrinología*  
Ebner, Roberto  
*Oftalmología*  
Errea, Francisco  
*Cirugía Plástica*  
Fernie, Lucila  
*Pediatría*  
García, Adriana  
*Imágenes*  
García De Rosa, Laura  
*Genética*  
Iotti, Alejandro  
*Histopatología*  
Jordán, Roxana  
*Infectología*  
Machain, Héctor  
*Cirugía Cardiovascular*  
Maya, Gustavo  
*Ginecología*  
Murias, Gastón  
*Terapia Intensiva*  
Nolazco, Alejandro  
*Urología*  
Noriega, Gabriel  
*Dermatología*

Pesciallo, Cesar  
*Ortopedia y Traumatología*  
Reisin, Ricardo  
*Neurología*  
Rositano, Roque  
*Medicina del Trabajo*  
Sáez, Diego  
*Ecografías*  
Salomón, Mario  
*Coloproctología*  
Salvado, Alejandro  
*Neumonología*  
Scocco, Enrique  
*Anestesiología*  
Stemmelin, Germán  
*Hematología*  
Torino, Rafael  
*Neurocirugía*  
Trimarchi, Hernán  
*Nefrología*  
Uriburu, Juan  
*Mastología*  
Velázquez, Humberto  
*Obstetricia*  
Villamil, Federico  
*Transplante Hepático*  
Zubiaurre, Ignacio  
*Gastroenterología*

## Consejo de Asesores (Advisory Board)

Bozzo, José  
*Psiquiatría*  
Bullorsky, Eduardo  
*Hematología*  
Chertcoff, Julio Felipe  
*Terapia Intensiva*  
Colombato, Luis  
*Gastroenterología*  
Efrón, Ernesto  
*Infectología*  
Emery, Juan  
*Clínica Médica*

Fernandez Pardal, Manuel  
*Neurología*  
Humphreys, Juan  
*Cardiología*  
Marini, Mario  
*Dermatología*  
Perasso, Osvaldo  
*Anestesiología*  
Sibbald, Andrés  
*Pediatría*  
Speranza, Juan Carlos  
*Urología*  
Spina, Juan Carlos  
*Diagnóstico por Imágenes*  
Ubal dini, Jorge  
*Instituto del Corazón*

## Asesor Estadístico (Statistical Advisor)

Ernst, Glenda  
*Docencia*

## Secretaria (Secretary)

García, Natalia

## Biblioteca de la Asociación de Médicos (Physicians Association Library)

García, Alejandra  
Fernández, Emilio

## Hospital Británico

### Revista FRONTERAS EN MEDICINA

Publicación trimestral. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización expresa por parte de los editores. La responsabilidad por los juicios, opiniones, puntos de vista o traducciones expresados en los artículos publicados corresponde exclusivamente a sus autores.

ISSN: 2618-2459 | 2618-2521 (en línea)

Propietario: Hospital Británico de Buenos Aires.

Se distribuye gratuitamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación del Hospital Británico de Buenos Aires, Perdriel 74 | C1280AEB Ciudad Autónoma de Buenos Aires.



PUBLICACIONES  
LATINOAMERICANAS S.R.L.

### Producción editorial, comercial y gráfica

Piedras 1333 Piso 2° | C1240ABC Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina | Tel/fax (5411) 4362-1600 | E-mail: info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

# FRONTERAS

## EN MEDICINA

### Publicación Científica del Hospital Británico de Buenos Aires

#### EDITORIAL

##### Editorial

Victoria Gutiérrez, Martín Bosio

#### ARTÍCULO ORIGINAL

Estudio retrospectivo: uso de angiotomografía para diagnóstico del tromboembolismo de pulmón en el Hospital Británico

Leandro Lamberti, Juan Rouquaud, Paula Calello, Catalina Clembosky, Camila Bosch, Glenda Ernst, Trovato Daiana

El Nursing Activities Score (NAS) falla en dimensionar el recurso humano en una población de pacientes críticos

Marcos Arias, Yamila Segovia, Juan Lazarte, Gustavo Garay, Facundo Gutierrez, Gastón Murias

Presiones del balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal asociado con dolor orofaríngeo en el posoperatorio en pacientes adultos que requirieron una colecistectomía laparoscópica en el Hospital Británico

Marisol Fernández Gianni, Glenda Ernst, Carlos Romero

Rol de la edad en el postoperatorio de artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador

Tamara Dainotto, Glenda Ernst, Diego Gómez

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Asociación entre dehiscencia del canal semi-circular superior y dehiscencia del tegmen tympani. Revisión narrativa cronológica

María Elisa Lozano-Langarita, Alberto García-Barrios, Ana Isabel Cisneros-Gimeno, Jaime Whyte-Orozco

#### IMÁGENES

Barra de cricofaríngeo

Sofía Gómez Naar, Fernando M. Ferraro, Pablo Young

#### 082 CAMINO CRÍTICO

Guía de práctica clínica: hiponatremia **109**

Débora Pellegrini, Mariana Rella, Matías Monkowski, Joanelle Bulfón, María S. Raña, Sebastián Consalvo, Tomás Martínez, Mario Pozo, Pilar Zamudio, Leonel Langellotti, Oscar Chávez, Florencia Sosa Lagrué, Mariana Ursino, Miguel Suárez Sandoval, Claudia Waisman, Karina Lozano, Mariano Scolari, Pablo Young, Julio E. Bruetman

#### 083

#### CASO CLÍNICO

Esclerosis sistémica con compromiso visceral (hepatitis autoinmune y angiectasias del tubo digestivo): una asociación poco frecuente. Presentación de un caso clínico **117**

Elías Daniel Olarte, Eliana Ureche, Jorge Eduardo Jiménez

#### 087

#### HISTORIA DE LA MEDICINA

Thomas Sydenham (1624-1689), a casi 400 años de su nacimiento **122**

Pablo Young, María A. Ipiña, Delfina C. Mazza Elizalde

#### 091

#### ATENEO ANATOMOCLÍNICO

Hamartoma ileal como causa infrecuente de hemorragia digestiva **134**

María Victoria Gutiérrez, Débora Pellegrini, Matías Mihura, Silvina Paz, Daniela Speisky, Pablo Dezanzo, Adriana García, Ramón Coronil, Julio E. Bruetman

#### 097

#### CARTA AL EDITOR

Dr. Miles Stuart Pennington (1884-1960) **138**

John D.C. Emery, Pablo Young

#### 101

#### REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN

#### 108

**141**

# FRONTERAS

## EN MEDICINA

### Publicación Científica del Hospital Británico de Buenos Aires

#### EDITORIAL

##### Editorial

082

Victoria Gutiérrez, Martín Bosio

El diagnóstico precoz de la embolia pulmonar (EP) es uno de los factores más importantes que afectan al pronóstico, pero el cuadro clínico es con frecuencia muy inespecífico y puede simular otras enfermedades. Por ello, las pruebas de imagen, sobre todo la angiografía mediante tomografía computarizada (angio-TC) de arterias pulmonares, se han convertido en la piedra angular para establecer el diagnóstico de EP.

#### ARTÍCULO ORIGINAL

##### Estudio retrospectivo: uso de angiotomografía para diagnóstico del tromboembolismo de pulmón en el Hospital Británico

083

Leandro Lamberti, Juan Rouquaud, Paula Calello, Catalina Clembosky, Camila Bosch, Glenda Ernst, Trovato Daiana

**Introducción.** El tromboembolismo pulmonar (TEP) representa una urgencia cardiovascular de alta incidencia mundial. A pesar de su relevancia, su presentación clínica a menudo se superpone con otras patologías, lo que dificulta su diagnóstico. Este estudio se enfocó en la evaluación de la utilización de angiotomografías computarizadas (angio-TC) para el diagnóstico de TEP en el Hospital Británico de Buenos Aires, así como en describir las características de los pacientes con angio-TC positivas para TEP.

**Materiales y métodos.** El estudio fue retrospectivo y observacional, y se obtuvieron datos de la historia clínica electrónica de pacientes mayores de 18 años a los que se les solicitó una angio-TC con protocolo para TEP. Se excluyeron pacientes con TEP incidental o tomografías solicitadas por control clínico en otro contexto. Las variables registradas incluyeron edad, sexo, presencia de score clínico de probabilidad diagnóstica de TEP, comorbilidades y tratamiento anticoagulante, entre otras.

**Resultados.** Se analizaron 117 pacientes, de los cuales el 13.6% (16 pacientes) presentó angio-TC positiva para TEP. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con angio-TC positiva y negativa en cuanto a edad, sexo o anticoagulación previa. En cuanto a los hallazgos imagenológicos, se observó que el 12.5% fueron subsegmentarios, el 43.75% segmentarios y el 43.75% bilaterales.

**Discusión.** La incidencia de angio-TC positivas para TEP en este estudio coincidió con lo reportado en la literatura médica internacional. El uso de algoritmos de probabilidad clínica previos a la solicitud de angio-TC, como el Wells y YEARS, puede ser útil para evitar un uso excesivo de este recurso y optimizar los recursos médicos.

##### El Nursing Activities Score (NAS) falla en dimensionar el recurso humano en una población de pacientes críticos

087

Marcos Arias, Yamila Segovia, Juan Lazarte, Gustavo Garay, Facundo Gutierrez, Gastón Murias

**Introducción.** El correcto dimensionamiento del recurso humano de enfermería es clave para brindar una atención de calidad sin incrementar innecesariamente los costos. Se han utilizado a lo largo de la historia varias escalas destinadas a calcularlo. El Nursing Activities Score (NAS) se encuentra entre los más difundidos. Sin embargo, un importante componente subjetivo en algunos de sus ítems y la atribución de cargas de trabajo por tareas que usualmente no realiza enfermería en nuestro medio plantean limitaciones potenciales en su uso. Nuestro objetivo, en una primera instancia, fue valorar la confiabilidad de la escala en función del impacto de su componente subjetivo.

**Materiales y métodos.** Cuatro observadores altamente entrenados evaluaron el NAS de 15 pacientes internados en la UTI de nuestro hospital en forma simultánea pero independiente. Comparamos los resultados obtenidos por cada uno de los observadores y analizamos el grado en el que las diferencias observadas dependían de los pacientes y de los observadores.

**Resultados.** Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el NAS medido por cada uno de los observadores sobre el conjunto de los pacientes. El análisis mostró que el valor de NAS dependió del observador en mayor medida que del paciente.

**Conclusiones.** En nuestra población de pacientes, el NAS no es una herramienta fiable para determinar el requerimiento de recurso humano de enfermería.

##### Presiones del balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal asociado con dolor orofaríngeo en el posoperatorio en pacientes adultos que requirieron una colecistectomía laparoscópica en el Hospital Británico

091

Marisol Fernández Gianni, Glenda Ernst, Carlos Romero

**Introducción.** Antecedentes de la literatura han reportado que el dolor orofaríngeo estaría relacionado con la presión del balón. El estudio tuvo como objetivo investigar la asociación entre la presión del manguito del tubo endotraqueal y el dolor en pacientes quirúrgicos sometidos a colecistectomías laparoscópicas electivas.

**Materiales y métodos.** Los datos utilizados, fueron recolectados de los registros del Servicio de Anestesiología del Hospital. Se incluyeron un total de 33 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos. Los pacientes se dividieron en grupos con dolor y sin dolor en función de la presencia o ausencia de dolor. Ambos grupos mostraron características basales similares.

**Resultados.** No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la presión del manguito del tubo endotraqueal entre los grupos con y sin dolor. En el grupo de dolor, se observó una asociación proporcional entre la evaluación del dolor orofaríngeo y la presión del manguito. Una mayor presión del manguito se asoció con mayores niveles de dolor ( $r=0.3$ ;  $p<0.05$ ).

**Discusión.** Este estudio, sugiere una asociación potencial entre la presión del manguito del tubo endotraqueal y el dolor en pacientes quirúrgicos. Sin embargo, se necesitan más investigaciones con un tamaño de muestra mayor y una metodología rigurosa para establecer conclusiones definitivas. El estudio subraya la importancia de los enfoques individualizados del tratamiento del dolor, la consideración de otras variables y la adopción de una estrategia multimodal para el control eficaz del dolor perioperatorio.

## Rol de la edad en el postoperatorio de artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador **097**

Tamara Dainotto, Glenda Ernst, Diego Gómez

**Introducción.** Pocos estudios se han focalizado en el estudio de la relación entre la edad al momento de la cirugía y la movilidad postoperatoria luego de una artroplastia reversa de hombro. La hipótesis a demostrar es que no existe relación entre la edad y el rango de movilidad posoperatorio.

**Materiales y métodos.** Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes operados por artropatía del manguito rotador con artroplastia reversa de hombro entre 2018 y 2020. La movilidad activa pre- y posoperatoria se evaluó en grados para elevación anterior, rotación externa, abducción y rotación interna. La función se calculó con el puntaje de Constant-Murley adaptado para la población argentina. Se registró la edad de los pacientes al momento de la cirugía, así como su sexo. Se compararon los rangos de movilidad pre- y postoperatorios mediante test de T o Mann Whitney según la distribución de las variables.

**Resultados.** Se estudiaron 27 pacientes con una edad de  $72,0 \pm 7,1$  años. El tiempo de seguimiento después de la cirugía fue de  $19,3 \pm 6,9$  meses. El análisis de regresión logística no mostró asociación significativa entre la edad y el rango de movilidad posoperatorio. En cuanto al Constant-Murley, los pacientes con un valor mayor de 65 contaban con 71.5 años en promedio, y aquellos con Constant-Murley menor de 65 presentaban un promedio de 78 años.

**Conclusión.** El aumento de la edad de los pacientes sometidos a artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador no parecería alterar los resultados funcionales.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### Asociación entre dehiscencia del canal semicircular superior y dehiscencia del tegmen tympani. Revisión narrativa cronológica **101**

María Elisa Lozano-Langarita, Alberto García-Barrios, Ana Isabel Cisneros-Gimeno, Jaime Whyte-Orozco

La asociación entre dehiscencias del canal semicircular superior y del tegmen tympani constituye un hito de reciente descubrimiento y del que todavía queda mucho por esclarecer. Los estudios publicados hasta la fecha han orientado su etiología en torno a tres grandes vertientes: un origen congénito en el desarrollo embrionario, una adquisición posterior consecuencia de factores como la hipertensión intracraneal o los traumatismos craneoencefálicos, o una acción conjunta de ambos me-

canismos. La gran mayoría de los investigadores avalan la tomografía computarizada de alta resolución como método de imagen fundamental para el diagnóstico de certeza en pacientes sintomáticos, especialmente en aquellos potencialmente susceptibles de ser intervenidos quirúrgicamente, y en aquellos diagnosticados de una sola dehiscencia para la búsqueda de la otra. Las dos alternativas terapéuticas actualmente establecidas para su tratamiento son la craneotomía a través de fosa craneal media o su abordaje vía transmastoides.

## IMÁGENES

### Barra de cricofaríngeo **108**

Sofía Gómez Naar, Fernando M. Ferraro, Pablo Young

La barra de cricofaríngeo se define como una indentación posterior en la unión faringoesofágica entre la 3era y 6ta vértebra cervical. Se encuentra presente aproximadamente en el 30% de los ancianos y es más frecuente en pacientes mayores de 65 años, sin diferencia significativa entre ambos sexos. Habitualmente se clasifica según severidad en leve (compromete el 30 al 40% del esófago) moderada (40 a 50%) y severa (más del 50%). El diagnóstico es radiológico, a través de un estudio de videodeglución. Los efectos sobre la deglución son controvertidos, ya que puede estar presente en pacientes asintomáticos, por lo que siempre se deben descartar otras causas de disfagia en pacientes con barra de cricofaríngeo.

## CAMINO CRÍTICO

### Guía de práctica clínica: hiponatremia **109**

Débora Pellegrini, Mariana Rella, Matías Monkowski, Joanelle Bulfón, María S. Raña, Sebastián Consalvo, Tomás Martínez, Mario Pozo, Pilar Zamudio, Leonel Langellotti, Oscar Chávez, Florencia Sosa Lagrué, Mariana Ursino, Miguel Suárez Sandoval, Claudia Waisman, Karina Lozano, Mariano Scolari, Pablo Young, Julio E. Bruetman

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en el ámbito hospitalario, en el cual puede afectar hasta un 30% de los pacientes. Se asocia con un aumento de la estadía hospitalaria y de la mortalidad por todas las causas. La hiponatremia se define como la concentración sérica de sodio menor a  $135 \text{ mEq/L}$ . El manejo de la hiponatremia depende del mecanismo fisiopatogénico subyacente, el tiempo de instalación y la severidad de los síntomas. Dada la complejidad de estos pacientes y a partir de una propuesta del Comité de Farmacia y Terapéutica, representantes de los servicios de Clínica Médica, Terapia Intensiva, Nefrología, Emergencias y Farmacia, analizamos la literatura y consensuamos las recomendaciones para el manejo de los pacientes con hiponatremia en los entornos de Sala de Emergencias, Sala General y Sala de Cuidados Intensivos del Hospital Británico de Buenos Aires.

## CASO CLÍNICO

### Esclerosis sistémica con compromiso visceral (hepatitis autoinmune y angiectasias del tubo digestivo); una asociación poco frecuente. Presentación de un caso clínico **117**

Elías Daniel Olarte, Eliana Ureche, Jorge Eduardo Jiménez

La hepatitis autoinmune es una enfermedad caracterizada por inflamación crónica del tejido hepatocelular predominantemen-

te periportal (hepatitis de interfase) de características progresivas, que afecta principalmente a mujeres jóvenes, de etiología desconocida. Puede presentarse de manera asintomática como hepatitis aguda o incluso como cirrosis hepática, y es poco frecuente su aparición en combinación con otras enfermedades autoinmunes como la esclerosis sistémica, la cual se encuentra más comúnmente relacionada con la cirrosis biliar primaria. En este artículo se muestra el caso de una paciente femenina de 68 años, con antecedente de angiectasias gástricas y diagnóstico reciente de esclerosis sistémica, sin manejo farmacológico. Se evidencian signos indirectos de hipertensión portal con presencia de anticuerpos antimúsculo liso positivos asociada a la presencia de anticuerpos antinucleares positivos con patrón anticentrómero, haciendo el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Esto tiene especial relevancia en el pronóstico, debido a la buena respuesta de esta enfermedad al uso temprano de corticoides para evitar la evolución a cirrosis hepática.

## HISTORIA DE LA MEDICINA

Thomas Sydenham (1624-1689), a casi 400 años de su nacimiento

122

Pablo Young, María A. Ipiña, Delfina C. Mazza Elizalde

Thomas Sydenham (1624-1689) fue un médico inglés conocido como el "Padre de la observación clínica". Es considerado uno de los fundadores de la medicina moderna por su enfoque en la observación directa de los pacientes y la descripción detallada de los signos y síntomas. Estudió medicina en Oxford y luego se estableció como médico en Londres. Fue uno de los primeros en utilizar el método empírico de observación clínica para diagnosticar y tratar enfermedades, en contraposición a los métodos teóricos y especulativos de la medicina antigua. En su obra más famosa, *Observationes Medicae*, describió detalladamente las características clínicas de varias enfermedades, incluyendo la fiebre tifoidea, la corea, la gota, la malaria y la escarlatina. Fue uno de los primeros en utilizar el término "especie morbosa" para describir la combinación de síntomas que pueden indicar una enfermedad específica. Defendió la importancia de la dieta y el ejercicio para mantener la salud, y reconoció la influencia del medioambiente en la salud de las personas. Por todo ello fue un importante médico y pensador de la medicina en el siglo XVII, cuya contribución en la observación clínica y la descripción detallada de las enfermedades ha sido valorada en la historia de la medicina moderna.

## ATENEO ANATOMOCLÍNICO

Hamartoma ileal como causa infrecuente de hemorragia digestiva

134

María Victoria Gutiérrez, Débora Pellegrini, Matías Mihura, Silvina Paz, Daniela Speisky, Pablo Dezanzo, Adriana García, Ramón Coronil, Julio E. Bruetman

Se presenta un paciente de sexo masculino de 51 años con antecedentes de anemia ferropénica en dos oportunidades que consultó por hemorragia digestiva con caída de 11 puntos del hematocrito en una semana. Se realizó una tomografía computada que evidenció un tumor a nivel ileal. Se procedió a la resección quirúrgica mediante enterectomía laparoscópica, cuya anatomía patológica demostró un hamartoma ileal. El hamartoma es un tumor benigno infrecuente que puede encontrarse en cualquier órgano. La localización yeyunoileal ha sido descrita en reportes de casos de la literatura en forma aislada o formando parte de síndromes hereditarios.

## CARTA AL EDITOR

Dr. Miles Stuart Pennington (1884-1960)

138

John D.C. Emery, Pablo Young

Señor Director: Miles Stuart Pennington nació en Bolton, Inglaterra, en 1884, y llegó a la Argentina a los dos años, con sus padres y dos hermanos.

Arthur Stuart Pennington, su padre, nació en Bolton, Lancashire en 1857, y se casó con Ann Gregson, con quien tuvo tres hijos, uno de los cuales fue Miles Stuart. La familia emigró a la Argentina en 1886, y Arthur Stuart fundó, dirigió y enseñó en el Queen Victoria College, en San Fernando, Provincia de Buenos Aires. Era un zoólogo y entomólogo especializado en parásitos de animales domésticos. Había editado una revista ilustrada, en inglés, titulada *The Arrow*. Fue miembro del staff del periódico *The Buenos Aires Herald*, y publicó un libro *The Argentine Republic: its Physical Features, Fauna, Literature, Commerce, etc.*. Vivió en Quilmes, donde falleció en 1916, y fue sepultado en el Cementerio Británico.

# Editorial

## Editorial

Fronteras en Medicina 2023;18(2):82. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0082-0082>

El diagnóstico precoz de la embolia pulmonar (EP) es uno de los factores más importantes que afectan al pronóstico, pero el cuadro clínico es con frecuencia muy inespecífico y puede simular otras enfermedades. Por ello, las pruebas de imagen, sobre todo la angiografía mediante tomografía computarizada (angio-TC) de arterias pulmonares, se han convertido en la piedra angular para establecer el diagnóstico de EP. La gran disponibilidad y el alto rendimiento diagnóstico de la angio-TC pulmonar ha provocado un aumento significativo en el número de exploraciones (estudios), con el consiguiente aumento de la exposición de la población a la radiación y al contraste yodado. Entre sus desventajas se encuentran la dosis de radiación, que supone una limitación en pacientes embarazadas, jóvenes, especialmente en mujeres por la mayor radiosensibilidad de la mama, y la necesidad de administrar contraste, que contraindica la angio-TC en ciertos pacientes con insuficiencia renal o con alergia al contraste yodado, aunque con el avance en la calidad de los contrastes estos efectos adversos son cada vez más infrecuentes. Por otro lado, la angio-TC es rápida, ampliamente disponible y ofrece una alta sensibilidad y especificidad para detectar embolias pulmonares. Proporciona imágenes tridimensionales de alta resolución, lo que facilita la identificación de los coágulos, su localización y extensión<sup>1</sup>.

La escala de Wells y la escala de Ginebra han sido las más ampliamente validadas. Posteriormente se han incorporado el algoritmo YEARS y las reglas de decisión clínica PERC y PEGeD. Estas escalas, en combinación con la determinación de un dímero D plasmático, pueden excluir una EP en grupos de bajo riesgo y no son necesarias más exploraciones para descartar el diagnóstico. Estos *scores* evalúan diferentes factores clínicos y antecedentes médicos que pueden indicar la presencia de embolia pulmonar. Debemos incorporar rutinariamente estos *scores* en nuestra evaluación clínica para ayudarnos a determinar si se requieren pruebas de diagnóstico adicionales, como la angiotomografía<sup>2</sup>.

El reciente estudio retrospectivo realizado en nuestro hospital explora si el porcentaje de angio-TC con protocolo para tromboembolismo pulmonar (TEP) realizadas en nuestra institución se ajusta a las cifras reportadas en la literatura internacional. En este sentido, el estudio no solo aporta valiosa información sobre la alineación de nuestras prácticas con los estándares globales, sino que también ofrece una oportunidad para reflexionar sobre la optimización del uso de esta herramienta diagnóstica en beneficio de nuestros pacientes.

El presente estudio nos insta a considerar más que nunca la conjunción entre evidencia científica y juicio clínico en la toma de decisiones, además de que estas sean compartidas<sup>3,4</sup>.

Es crucial recordar que los *scores* diagnósticos son solo una parte del proceso diagnóstico. La evaluación clínica integral y la experiencia médica son esenciales para interpretar adecuadamente los resultados de estos *scores* y tomar decisiones clínicas adecuadas.

**Victoria Gutiérrez**

Servicio de Clínica Médica. Grupo PERT. Hospital Británico. Perdriel 74, C1280AEB CABA  
docguti@yahoo.com.ar

**Martín Bosio**

Servicio de Neumonología. Grupo PERT. Hospital Británico, C1280AEB CABA

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barco S, Mavromanolis AC, Kreitner KF, et al. Preexisting Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension in Acute Pulmonary Embolism. *Chest* 2023;163:923-32.
2. Boon GJAM, Ende-Verhaar YM, Beenen LFM, et al. Prediction of chronic thromboembolic pulmonary hypertension with standardised evaluation of initial computed tomography pulmonary angiography performed for suspected acute pulmonary embolism. *Eur Radiol* 2022;32:2178-87.
3. Báez M, Gutiérrez V, Noya A, et al. Guía de tromboembolismo de pulmón del Hospital Británico de Buenos Aires. Equipo de respuesta para el tromboembolismo de pulmón (PERT: Pulmonary Embolism Response Team). *Fronteras en Medicina* 2022;17(1):36-49.
4. Bottaro FJ. Grupos PERT: buscando la excelencia. *Fronteras en Medicina* 2022;17(2):143-4.

# Estudio retrospectivo: uso de angiotomografía para diagnóstico del tromboembolismo de pulmón en el Hospital Británico

## Retrospective study: use of angiotomography for diagnosis of lung thromboembolism in the British Hospital

Leandro Lamberti<sup>1</sup>, Juan Rouquaud<sup>1</sup>, Paula Calello<sup>1</sup>, Catalina Clembosky<sup>1</sup>, Camila Bosch<sup>1</sup>, Glenda Ernst<sup>2</sup>, Trovato Daiana<sup>1,2</sup>

### RESUMEN

**Introducción.** El tromboembolismo pulmonar (TEP) representa una urgencia cardiovascular de alta incidencia mundial. A pesar de su relevancia, su presentación clínica a menudo se superpone con otras patologías, lo que dificulta su diagnóstico. Este estudio se enfocó en la evaluación de la utilización de angiotomografías computarizadas (angio-TC) para el diagnóstico de TEP en el Hospital Británico de Buenos Aires, así como en describir las características de los pacientes con angio-TC positivas para TEP.

**Materiales y métodos.** El estudio fue retrospectivo y observacional, y se obtuvieron datos de la historia clínica electrónica de pacientes mayores de 18 años a los que se les solicitó una angio-TC con protocolo para TEP. Se excluyeron pacientes con TEP incidental o tomografías solicitadas por control clínico en otro contexto. Las variables registradas incluyeron edad, sexo, presencia de score clínico de probabilidad diagnóstica de TEP, comorbilidades y tratamiento anticoagulante, entre otras.

**Resultados.** Se analizaron 117 pacientes, de los cuales el 13.6% (16 pacientes) presentó angio-TC positiva para TEP. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con angio-TC positiva y negativa en cuanto a edad, sexo o anticoagulación previa. En cuanto a los hallazgos imagenológicos, se observó que el 12.5% fueron subsegmentarios, el 43.75% segmentarios y el 43.75% bilaterales.

**Discusión.** La incidencia de angio-TC positivas para TEP en este estudio coincidió con lo reportado en la literatura médica internacional. El uso de algoritmos de probabilidad clínica previos a la solicitud de angio-TC, como el Wells y YEARS, puede ser útil para evitar un uso excesivo de este recurso y optimizar los recursos médicos.

**Palabras clave:** tromboembolismo pulmonar, angio-TC, algoritmos de diagnóstico.

### ABSTRACT

**Introduction.** Pulmonary embolism (PE) represents a cardiovascular emergency with a high global incidence. Despite its relevance, its clinical presentation often overlaps with other pathologies, making its diagnosis challenging. This study focused on evaluating the utilization of computed tomography angiography (angioTC) for the diagnosis of PE at the Hospital Británico de Buenos Aires, as well as describing the characteristics of patients with positive angioTC results for PE. Materials and methods. The study was retrospective and observational, obtaining data from electronic medical records of patients over 18 years old who underwent angioTC with a protocol for PE. Patients with incidental PE or tomographies requested for clinical monitoring in another context were excluded. Recorded variables included age, gender, presence of clinical probability score for PE, comorbidities, and anticoagulant treatment, among others.

**Results.** A total of 117 patients were analyzed, of which 13.6% (16 patients) had positive angioTC results for PE. There were no significant differences between patients with positive and negative angioTC results regarding age, gender, or previous anticoagulation treatment. Regarding imaging findings, 12.5% were subsegmental, 43.75% were segmental, and 43.75% were bilateral.

**Discussion.** The incidence of positive angioTC results for PE in this study matched what has been reported in international medical literature. The use of clinical probability algorithms prior to requesting angioTC, such as the Wells and YEARS criteria, may be useful in avoiding unnecessary utilization of this resource and optimizing medical resources.

**Keywords:** pulmonary embolism, angioTC, diagnostic algorithms.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):83-86. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0083-0086>

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica es una urgencia cardiovascular con una incidencia en el mundo de 39 115 casos cada 100 000 habitantes por año, aunque en la mayoría de los casos la presentación clínica es poco específica y se asocia con signos y síntomas que se superponen con otras patologías<sup>1-3</sup>. En EE.UU. se estima que se diagnostica una enfermedad tromboembólica cada 20 tomografías hechas con este fin, y este número es 4 veces más bajo que en Europa<sup>1</sup>. Los algoritmos validados de diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) suelen ser suficientes para evitar la sobreuti-

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico
2. Departamento de Docencia e Investigación, Hospital Británico

Correspondencia: Diana Trovato. Servicio de Clínica Médica, Docencia e Investigación, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdrier 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel: 43096400. [daianatrovato@gmail.com](mailto:daianatrovato@gmail.com)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 20/04/2023 | Aceptado: 01/04/2023

**Tabla 1.** Características generales de la población agrupadas por presencia o ausencia de angioTC positiva

|                         | TEP negativo | TEP positivo | p     |
|-------------------------|--------------|--------------|-------|
| n                       | 101          | 16           |       |
| Edad                    | 63,19        | 64,5         |       |
| Sexo masculino          | 41 (40,59%)  | 6 (37,5%)    | 0,99  |
| Sexo femenino           | 60 (59,41%)  | 10 (62,5%)   | 0,99  |
| HTA                     | 43 (42,57%)  | 8 (50%)      | 0,59  |
| TBQ                     | 11 (10,89%)  | 1 (6,25%)    | 0,99  |
| DBT                     | 12 (11,88%)  | 2 (12,50%)   | 0,99  |
| Enf por COVID           | 32 (31,68%)  | 2 (12,50%)   | 0,14  |
| Enf tej conectivo       | 20 (19,80%)  | 1 (6,25%)    | 0,29  |
| Enf infecciosa no COVID | 47 (46,53%)  | 3 (18,75%)   | 0,055 |
| Cirugía reciente        | 14 (13,86%)  | 5 (31,25%)   | 0,13  |
| Enf neoplásica          | 35 (34,65%)  | 6 (37,50%)   | 0,78  |
| HTP                     | 7 (6,93%)    | 2 (12,50%)   | 0,35  |

HTA: hipertensión arterial; TBQ: tabaquismo; DBT: Diabetes; Enf por COVID: Enfermedad por Covid; Enf tej conectivo: Enfermedad del tejido conectivo; Enf infecciosa no COVID: Enfermedad infecciosa no COVID; Enf neoplásica: Enfermedad neoplásica; HTP: hipertensión pulmonar.

lización de la angiotomografía computada (angio-TC) cuando se sospecha esta entidad. De hecho, la utilización de los algoritmos disminuye la utilización de este recurso en un 15% a un 40% según la bibliografía<sup>4,6</sup>.

Los algoritmos mundialmente más conocidos para diagnóstico de tromboembolismo de pulmón son el *Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria* (PERC), Wells, Ginebra, Ginebra modificado, YEARS y dímero D ajustado.

En nuestra institución se carece de datos actuales sobre el número de angio-TC positivas para TEP, o si este dato coincide con la literatura. En dicho contexto se decide el desarrollo del presente estudio con el objetivo de describir la cantidad de angio-TC positivas para TEP entre las solicitadas por sospecha clínica de dicha entidad y las características de los pacientes.

## MATERIALES Y MÉTODOS:

**Diseño.** Estudio retrospectivo observacional descriptivo. Este estudio fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del Hospital Británico (#1347).

**Población.** A partir del listado de angio-TC solicitadas en el período febrero a junio del 2022, se obtuvieron datos en forma retrospectiva de la historia clínica electrónica de los pacientes en forma confidencial y respetando la anonimidad de los datos, que fueron volcados a una base de datos a la cual solo tenían acceso los investigadores del estudio.

**Criterios de inclusión.** Se incluyeron pacientes mayores de 18 años a los que se les había solicitado una angio-TC con protocolo para TEP en el Hospital Británico de Buenos Aires, desde la guardia externa, unidad cerrada y/o sala de internación.

**Criterios de exclusión.** Pacientes con diagnóstico de TEP incidental, en quienes la tomografía había sido solicitada por control clínico en otro contexto y no ante la sospecha clínica de TEP.

**Cálculo del tamaño muestral.** Estimando un error alfa del 5%, y una prevalencia esperada de 1/20 coincidente con la literatura, se obtuvo un n de 114 pacientes.

**Variabes registradas.** Edad (en años), sexo (femenino/masculino), TEP positivo (por angio-TC), sitio de solicitud del estudio (desde internación o guardia), lugar de permanencia (domicilio/sala general/unidad cerrada), presencia de *score* clínico de probabilidad diagnóstica de TEP registrado en la historia clínica electrónica (sí/no), *score* utilizado (ninguno - Wells - YEARS - Ginebra - PERC), hipertensión arterial, tabaquismo (actual o cese en los últimos 6 meses), diabetes, enfermedad por SARS-CoV-2 (en los últimos 3 meses), anticoagulación previa, anticoagulación previa con: antivitamina K - heparina bajo peso molecular (HBPM)- anticoagulante oral de acción directa (DOAC), enfermedad maligna, enfermedad del tejido conectivo bajo tratamiento inmunosupresor, enfermedad infecciosa activa (en las últimas 4 semanas), cirugía reciente (en las últimas 4 semanas), hipertensión pulmonar previa, estadiificación al diagnosticado: riesgo bajo - riesgo intermedio bajo - riesgo intermedio alto - riesgo alto, extensión del TEP: segmentario - subsegmentario - bilateral, anticoagulación al egreso con: antivitamina K - HBPM - DOAC, fibrinolíticos: sí/no, tromboectomía mecánica: sí/no.

**Análisis estadístico.** Se llevó a cabo con STATA14.0. Las variables continuas se informaron como media  $\pm$  DE o mediana y rango intercuartílico según su distribución; las variables cualitativas se informaron como porcentaje de frecuencias.

## RESULTADOS

Se analizó un total de 128 pacientes a los cuales se les solicitó una angio-TC en el período febrero a junio de 2022. Entre dichos pacientes, 11 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión. De los 117 pacientes restantes, el 13,6% (16 pacientes) presentaron una angio-TC positiva para TEP (**Figura 1**).

Se incluyeron 117 pacientes con una media de edad de  $63,8 \pm 16,3$  años. Tal como puede observarse en la **Tabla**

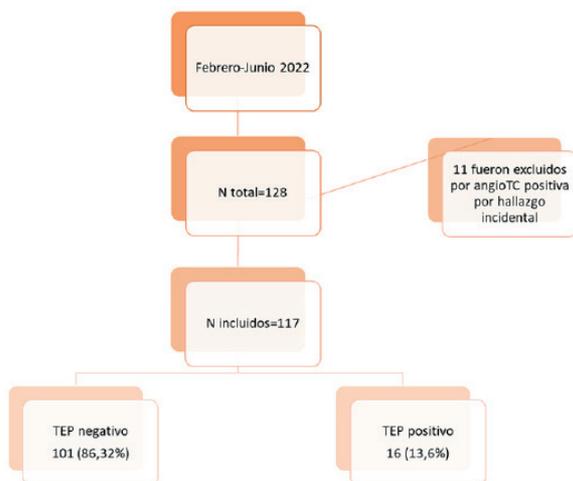


Figura 1. Diagrama de selección de pacientes.

1, no hubo diferencias entre aquellos pacientes que tuvieron o no angio-TC positiva para TEP. Por otra parte, las proporciones de pacientes anticoagulados previos al evento fue similar en ambos grupos (12.55% [n: 2] vs. 12.8% [n: 13]; p=0.99). Respecto de los pacientes angio-TC positiva y anticoagulación previa, uno de ellos, ya había presentado dos episodios de TEP y fibrilación auricular anticoagulado con acenocumarol; y el segundo paciente se encontraba medicado con dabigatrán por fibrilación auricular. En el caso del primero, se encontraba en rango terapéutico subóptimo.

Nuestros hallazgos mostraron que hubo un mayor porcentaje de angio-TC positivas en aquellas solicitadas en la guardia respecto de las solicitadas en la sala 68.5% (n: 11) vs. 31.25% (n: 5), p<0.05, respectivamente. Más aún, los 4 pacientes en los que se realizó el score clínico (Wells), fueron realizados en la guardia.

Tal como se puede observar en la Figura 2, la mayoría de los pacientes que presentaron TEP, fueron internados en la sala; aunque no hubo diferencias significativas en las áreas de internación entre ambos grupos positivos o negativos para TEP. Según los hallazgos imagenológicos, 2 (12.5%) fueron subsegmentarios, 7 (43.75%) segmentarios y 7 (43.75%) bilaterales.

Entre los 16 pacientes con TEP positivo, 3 (18.75%) fallecieron durante la internación por causas ajenas al TEP. Los restantes 13 pacientes (81.25%) con TEP egresaron de la institución anticoagulados: 5 con DOAC, 4 con antagonistas de la vitamina K y 4 con HBPM.

Ninguno de los pacientes correspondientes al período de tiempo analizado fueron sometidos a trombectomía mecánica ni recibieron tratamiento con fibrinolíticos.

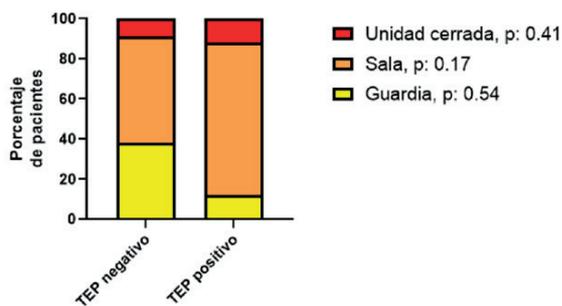


Figura 2. Áreas de internación agrupadas por presencia o ausencia de TEP.

## DISCUSIÓN

El tromboembolismo venoso se encuentra dentro de las cinco enfermedades cardiovasculares más frecuentes. Se estima que un 20% de los pacientes mueren al año del diagnóstico, ya sea por la enfermedad en sí o por el evento que la desencadena<sup>7</sup>.

En concordancia con la literatura, el presente estudio ha permitido observar que el porcentaje de angio-TC positivas entre las solicitadas coincide con el descrito en la literatura<sup>1</sup>. Actualmente el algoritmo más usado en la práctica médica para decidir realizar una angio-TC como estudio para diagnóstico de TEP es el Wells, con un valor de corte para el dímero D de >500 ng/ml, que si asociamos este score con el estudio ADJUST-PE (dímero D > edad x 10) se reporta una reducción total de angio-TC de aproximadamente el 11-30%<sup>1,4</sup>.

El algoritmo YEARS ha demostrado mayor sensibilidad y especificidad para descartar TEP y evitar el uso excesivo de contraste yodado e irradiación en los pacientes<sup>8</sup>.

Una de las limitaciones en nuestro estudio es que el período en el que se llevó a cabo, fue durante la pandemia de SARS-CoV-2, por lo que gran parte de las angio-TC fueron solicitadas en pacientes con dicha entidad, lo que podría haber aumentado la cantidad de solicitudes a raíz de la insuficiencia respiratoria que presentaban.

Si bien nuestros hallazgos coinciden con la literatura internacional, encontramos que no se utilizó en forma rutinaria el cálculo de un score de probabilidad clínica previo a la solicitud de la angio-TC. Conocer esta realidad contribuiría a la implementación de medidas para disminuir el pedido de angio-TC, la optimización de recursos y el cuidado en cuanto al impacto de la irradiación, la utilización de yodo con los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stavros DT, Meyer G, Becattini C, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:1-46.
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98:756-64.
3. Spencer FA, Emery C, Lessard D, et al. The Worcester Venous Thromboembolism study: a population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism. *J Gen Intern Med* 2006;21:722-7.
4. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, et al. YEARS study group. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 2017;390:289-97.
5. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014;311:1117-24.
6. van Es N, van der Hulle T, van Es J, et al. Wells Rule and d-Dimer Testing to Rule Out Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Individual-Patient Data Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;165(4):253-61.
7. Lutsey PL, Zakai NA. Epidemiology and prevention of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol* 2023;20:248-62.
8. Elberts SJ, Bateman R, Koutsoubis A, London KS, White JL, Fields JM. The impact of COVID-19 on the sensitivity of D-dimer for pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2021;28:1142-9.

# El Nursing Activities Score (NAS) falla en dimensionar el recurso humano en una población de pacientes críticos

## The Nursing Activities Score (NAS) fails to size human resources in a critical patient population

Marcos Arias<sup>1</sup>, Yamila Segovia<sup>1</sup>, Juan Lazarte<sup>1</sup>, Gustavo Garay<sup>1</sup>, Facundo Gutierrez<sup>2</sup>, Gastón Murias<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Introducción.** El correcto dimensionamiento del recurso humano de enfermería es clave para brindar una atención de calidad sin incrementar innecesariamente los costos. Se han utilizado a lo largo de la historia varias escalas destinadas a calcularlo. El Nursing Activities Score (NAS) se encuentra entre los más difundidos. Sin embargo, un importante componente subjetivo en algunos de sus ítems y la atribución de cargas de trabajo por tareas que usualmente no realiza enfermería en nuestro medio plantean limitaciones potenciales en su uso. Nuestro objetivo, en una primera instancia, fue valorar la confiabilidad de la escala en función del impacto de su componente subjetivo.

**Materiales y métodos.** Cuatro observadores altamente entrenados evaluaron el NAS de 15 pacientes internados en la UCI de nuestro hospital en forma simultánea pero independiente. Comparamos los resultados obtenidos por cada uno de los observadores y analizamos el grado en el que las diferencias observadas dependían de los pacientes y de los observadores.

**Resultados.** Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el NAS medido por cada uno de los observadores sobre el conjunto de los pacientes. El análisis mostró que el valor de NAS dependió del observador en mayor medida que del paciente.

**Conclusiones.** En nuestra población de pacientes, el NAS no es una herramienta fiable para determinar el requerimiento de recurso humano de enfermería.

**Palabras clave:** escalas, recurso humano, enfermería, cuidados intensivos.

### ABSTRACT

**Introduction.** The correct sizing of the nursing human resource is key to providing quality care without unnecessarily increasing costs. Several scales have been used throughout history to calculate it. The Nursing Activities Score (NAS) is among the most widely used. However, an important subjective component in some of its items and the attribution of work loads for tasks that are not usually performed by nurses in our setting, pose potential limitations in its use. Our objective, in the first instance, was to assess the reliability of the scale in terms of the impact of its subjective component.

**Materials and methods.** Four highly trained observers evaluated the NAS of 15 patients admitted to the ICU of our hospital simultaneously but independently. We compared the results obtained by each of the observers and analyzed the degree to which the observed differences were patient- and observer-dependent.

**Results.** We found statistically significant differences in the NAS measured by each of the observers over the patients as a whole. The analysis showed that the NAS value depended on the observer to a greater extent than on the patient.

**Conclusions.** In our patient population, NAS is not a reliable tool for determining nursing human resource requirement.

**Keywords:** scales, human resource, nursing, intensive care.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):87-90. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0087-0090>

### INTRODUCCIÓN

El recurso más importante en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el recurso humano, es a la vez el más costoso. Una cama de cuidados intensivos cuesta 8 veces más que una cama de cuidados generales y el 64%

de esos costes se atribuyen al coste del personal<sup>1,2</sup>. Por lo tanto, mientras que subdimensionarlo afecta la calidad de la atención, su sobredimensionamiento incrementa los costos de forma innecesaria.

A lo largo del tiempo se han utilizado diferentes estrategias para definir cuantitativamente las necesidades de personal. La primera ha sido colocar un determinado número de enfermeros, médicos o kinesiólogos, basado en el número de pacientes que debían atender. Sin embargo, estas reglas no contemplan la gravedad de los pacientes y no dimensionan en forma adecuada, por lo tanto, la carga asistencial real que la atención de estos pacientes conlleva. Por la naturaleza de su trabajo, esta limitación adquiere una importancia desproporcionada en la cuantificación del recurso humano de Enfermería. A lo largo del tiempo se han desarrollado diversas herramientas tendientes a cuantificar la carga asistencial de Enfermería. En el año 1974

1. Servicio de Enfermería de Cuidados Intensivos. Hospital Británico. CABA
2. Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Británico. CABA

Correspondencia: Gastón Murias. Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Británico. Perdriel 74, C1280 aeb CABA, Argentina. Tel.: +54 11 4309 6400. [GMurias@hbritanico.com.ar](mailto:GMurias@hbritanico.com.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 12/02/2023 | Aceptado: 29/03/2023

aparece la escala TISS (*Therapeutic Intervention Score System*)<sup>3</sup> que con sus revisiones posteriores evaluaba 76 ítems de interés. Su uso planteaba sin embargo algunos problemas:

1. Una alta variabilidad interobservadores debido a su complejidad y a la naturaleza subjetiva de algunos dominios de evaluación (reduciendo su validez interna)
2. Una alta carga administrativa en el registro que hacía que un elemento destinado a eficientizar el sistema tuviera, en ocasiones, efectos contrarios.

Atendiendo a estos problemas, la herramienta sufrió una modificación mayor en el año 1996, para dar origen al TISS-28<sup>4</sup>. La nueva escala redujo los ítems de evaluación a 28 pero, aun cuando mejoró los problemas previos, no terminó de resolverlos. Un nuevo intento del mismo grupo produjo el NEMS (*Nine Equivalents of Nursing Manpower use Score*) que redujo a 9 los ítems de evaluación, pero no ha logrado la adhesión y diseminación del primero<sup>5</sup>.

Una de las críticas más frecuentes al uso del TISS-28 es que no contempla tareas que son total o parcialmente independientes de la gravedad del paciente como la atención a los familiares, o el tiempo empleado en tareas administrativas y de gestión. Como respuesta a esto, se propuso una nueva escala, el NAS (*Nursing Activities Score*), que a los ítems más significativos medidos por el TISS-28 agregó algunos nuevos para dar cuenta de estas tareas<sup>6</sup>. El NAS evalúa 23 ítems, subdivididos en siete dominios: actividades básicas, soporte ventilatorio, soporte cardiovascular, soporte renal, soporte neurológico, soporte metabólico e intervenciones específicas. El principal aporte de la escala y la principal razón de su desarrollo es el dominio *actividades básicas* que valora (entre otras cosas) los consumos de recurso humano explicados por el soporte y cuidados a los familiares y las actividades administrativas.

La nueva escala fue calibrada en un estudio multicéntrico realizado en 99 UCI de 15 países contemplando datos de 2041 pacientes. Los autores encontraron que explicaba el 81% del consumo de recursos de Enfermería (en contraposición con el TISS-28 que solamente explicaba el 43%). Cada punto de NAS equivalió a 14,4 minutos de consumo de recurso humano de Enfermería. Analizando los ítems evaluados por el NAS, se hacen evidentes dos limitaciones: algunos son de valoración considerablemente subjetiva (horas de observación continua que requerirá un paciente u horas consumidas por el soporte familiar) y, más importante aún, otros que no realiza o realiza sólo en forma parcial enfermería en nuestro medio (toma de muestras de laboratorio, cuidados de la vía aérea, cambios posturales, diálisis, etc.).

En esta primera etapa, nuestro objetivo fue valorar la importancia del componente subjetivo en la confiabilidad del NAS.

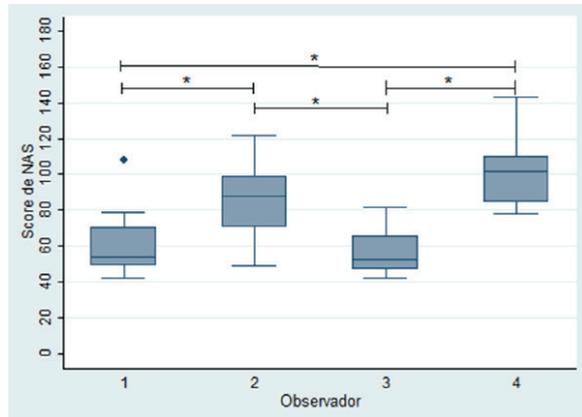


Figura 1.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Procedimiento.** Cuatro enfermeros especializados en cuidados intensivos fueron capacitados y se entrenaron por un año en el uso del NAS. Se les solicitó a los 4 enfermeros que evaluaran en forma independiente el puntaje NAS de los mismos 15 pacientes, en el mismo turno de Enfermería. Se registraron los valores informados por cada uno de los evaluadores, en cada uno de los dominios, para cada uno de los pacientes evaluados.

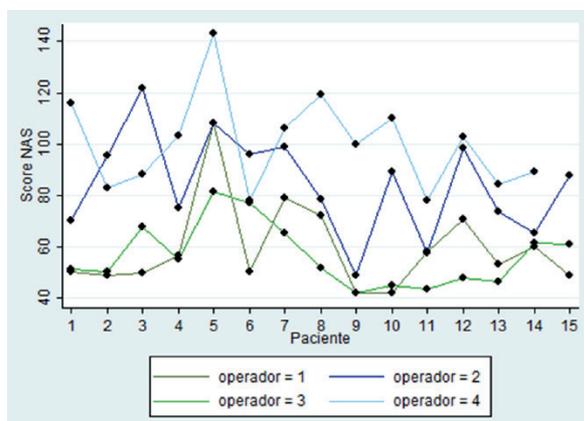
### Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como números y porcentajes y se compararon con el test exacto de Fisher. Las variables continuas se presentan como medianas y rangos intercuartílicos ya que no se puede asumir una distribución normal debido al bajo número de observadores. Para realizar comparaciones entre los puntajes de NAS realizados por los cuatro observadores se realizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, y cuando se encontraron diferencias significativas se utilizó la prueba *post-hoc* de Dunn con la corrección de Bonferroni.

**Estimación del coeficiente de correlación intraclassa (ICC):** frecuentemente los datos son medidos con un error no sistemático que puede afectar seriamente la interpretación estadística de los resultados. Así, es importante analizar la cantidad de error evaluando la confiabilidad de las mediciones.

El ICC es usado para medir la homogeneidad entre las mediciones. Se utiliza un modelo de efectos aleatorios de dos vías, cada paciente (15 en este trabajo) es puntuado por el mismo *set* de observadores independientes (4 en este trabajo). Si se quieren generalizar los resultados a la población de observadores de donde fue tomada la muestra se debe usar este tipo de modelo.

Los valores del coeficiente de correlación intraclassa deben ser interpretados como la correlación entre mediciones realizadas en un mismo paciente. Técnicamente se calcula como la división entre la varianza entre suje-



**Figura 2.** Valoración del NAS en función de los pacientes. Con la excepción del paciente 5 en el que la mediana de las observaciones fue más alta que en el resto, las medianas de NAS fueron similares. Nótese que los diferentes observadores tienen una tendencia relativamente consistente a informar valores de NAS más altos o más bajos (las líneas individuales se cruzan con poca frecuencia).

tos sobre la varianza total. Si las mediciones realizadas en un mismo paciente por distintos observadores son similares (poca varianza intrasujeto) y las puntuaciones en los distintos pacientes son disímiles (alta varianza entre sujetos) el valor del ICC será alto. Por el contrario; si las mediciones realizadas por los observadores en un mismo sujeto son distantes entre sí (alta varianza intrasujeto) y las mediciones entre los distintos pacientes son similares (baja varianza intersujeto) el valor del ICC será bajo.

En este trabajo tomamos un valor de 0.4 como el mínimo valor para considerar al NAS suficiente.

## RESULTADOS

### Análisis interobservadores

La **Tabla 1** muestra los puntos de NAS asignados por cada uno de los observadores y la cantidad de minutos de trabajo de enfermería necesarios estimados a partir de esos puntajes. El observador que asignó un mayor puntaje NAS a nuestra población de pacientes estimó un requerimiento de personal de enfermería 2.5 veces mayor que el que asignó a los mismos pacientes en el mismo momento un menor puntaje NAS. La **Figura 1** muestra las comparaciones interobservadores que alcanzaron diferencias estadísticamente significativas.

### Análisis intra- e interpacientes

El coeficiente de correlación intraclass fue de 0.17 (IC95%: 0.00-0.45;  $p=0.94$ ). La **Figura 2** muestra que, a diferencia de lo que sucedía con los diferentes observadores, la varianza entre pacientes es baja.

## DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es que el coeficiente de correlación intraclass de las mediciones, aun realizadas por evaluadores experimentados, es bajo. En otras

palabras, las mediciones presentan un nivel de subjetividad tal que lo hace más dependiente del observador que del paciente evaluado. Este es el peor escenario en la evaluación de la utilidad de una escala: miden al evaluador y no al sujeto de evaluación.

Esto limita ostensiblemente su confiabilidad como herramienta para dar cuenta de su objetivo, a saber, determinar la cantidad de recurso humano de Enfermería requerida para la atención de los pacientes.

NAS fue desarrollado mediante un trabajo de investigación en el que se recabaron datos de 2105 pacientes, internados en 99 UCI de 15 países. En principio, este enorme esfuerzo parece garantizar una gran validez externa. Sin embargo, el reporte original informa solo los valores de tendencia central y no la dispersión de manera que es muy difícil asegurar que el valor de NAS represente fiablemente la carga laboral de enfermería en cada uno de los lugares (en lugar de representar la carga de un lugar promedio)<sup>5</sup>. Giakoumidakis et al.<sup>8</sup> encontraron, por ejemplo, que pacientes con un NAS alto en el primer día de internación en UTI tenían una chance de morir mucho mayor que los que tenían un NAS bajo (OR=3.3; IC95%: 1.4-8), y Lucchini et al.<sup>9</sup> hallaron que la relación entre los minutos asignados por NAS y los minutos disponibles de enfermería se relacionaba con la ocurrencia de efectos adversos. Pero que una escala tenga valor en términos epidemiológicos no garantiza que sea una buena medida de elementos relacionados con un paciente individual (de la misma forma en que la talla no permite predecir el peso de los pacientes aun cuando estadísticamente los pacientes más altos sean más pesados).

Existen ventajas obvias en utilizar herramientas que pueden considerarse estándares internacionales, fundamentalmente en términos de comparación. Cuando han sido utilizadas para homogeneizar diagnósticos, por ejemplo, han permitido comparar confiablemente resultados de tratamientos obtenidos por diferentes grupos. Sin embargo, cuando estas herramientas estandarizadas se utilizan para medir procesos que no están en sí mismos estandarizados, encuentran limitaciones importantes. Habiendo diferencias sustanciales en los procesos y en la cantidad y calidad de los recursos disponibles para realizar una tarea, no puede asegurarse que una práctica que tiene un determinado consumo de recursos humanos en un Hospital (o conjunto de ellos), consuma los mismos recursos en otro establecimiento (o, incluso, que esto sea cierto para diferentes sectores de la misma institución).

Adicionalmente, cualquier escala que pretenda valorar la carga de enfermería debe basarse en un nomenclador de tareas que represente las actividades que enfermería realiza en ese lugar. Como se dijo, TISS 28 y NAS contemplan tareas que en nuestro medio no hace Enfermería, constituyéndose en un problema fundacional.

**Tabla 1.** Puntos NAS totales asignados por los 4 observadores para los 15 pacientes evaluados

| Observador | Puntos NAS | Minutos asignados |
|------------|------------|-------------------|
| 1          | 287        | 4132.8            |
| 2          | 563        | 8107.2            |
| 3          | 257        | 3700.8            |
| 4          | 662        | 9532.8            |

En nuestra opinión, cuando la principal función de una herramienta sea la toma de decisiones, y los procesos a medir difieran de lugar a lugar, es preferible diseñar herramientas *ad-hoc* y calibrables. En el proceso de diseño de esta herramienta, deberían considerarse algunos puntos importantes. La herramienta debería:

1. Consumir la menor cantidad de recurso humano posible.
2. Valorar la carga asistencia de Enfermería con una precisión razonable.
3. Permitir su calibración para cada área de interés.
4. Servir para detectar oportunidades de mejoras en los procesos.

Usualmente, los dos primeros puntos llevan a decisiones contrapuestas: aumentar la precisión requiere la valoración de más ítems/dominios con el consecuente incremento de la carga administrativa. Resulta bastante obvio que establecer un adecuado balance en los requie-

rimientos impuestos por estos dos objetivos es un punto crítico en el diseño de la herramienta.

Hacer un nomenclador de las tareas desarrolladas por enfermería, determinar mediante observaciones en campo el subconjunto que explique un porcentaje significativo del consumo de recurso humano y medir en una muestra de pacientes el tiempo necesario para su realización pueden permitir de manera sencilla tener una buena aproximación a los requerimientos de recurso humano de Enfermería para afrontar la tarea. Al mismo tiempo, calibrado en diferentes sectores de la institución, puede ayudar a detectar ineficiencias en los procesos que puedan corregirse.

Como limitación de este estudio puede mencionarse el escaso número de sujetos evaluadores. Sin embargo, capacitar recurso humano para la adecuada medición de una escala es laborioso y nuestros observadores no representan una muestra sino la totalidad del universo de observadores disponibles. Aun así, consideramos que esto constituye un problema menor en orden de mostrar la falta de confiabilidad que la confiabilidad de una escala: incluso con un número limitado de observadores, se observó una correlación muy pobre entre las mediciones realizadas.

Para concluir, en la población de pacientes de UCI estudiada, el NAS no resultaría una herramienta confiable para dimensionar el recurso de Enfermería necesario para la atención de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wagner DP, Wineland TD, Knaus WA. The hidden costs of treating severely ill patients: charges and resource consumption in an intensive care unit. *Health Care Financ Rev* 1983;5:81-6.
2. Noseworthy TW, Konopad E, Shustack A, Johnston R, Grace M. Cost accounting of adult intensive care: methods and human and capital inputs. *Crit Care Med* 1996;24:1168-72.
3. Cullen DJ, Civetta JM, Briggs BA, Ferrara LC. Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. *Crit Care Med* 1974;2:57-60.
4. Miranda DR, Rijk A de, Schaufeli W. Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: the TISS-28 items--results from a multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24:64-73.
5. Reis Miranda D, Moreno R, Iapichino G. Nine equivalents of nursing manpower use score (NEMS). *Intensive Care Med* 1997;23:760-5.
6. Reis Miranda D, Nap R, De Rijk A, et al. Nursing Activities Score. *Crit Care Med* 2003; 31:374-82.
7. Cicchetti DV. Guidelines, criteria, and rules of thumb for evaluating normed and standardized assessment instruments in psychology. *Psychological Assessment* 1994;6:284-90.
8. Giakoumidakis K, Baltopoulos G, Charitos C, Patelarou E, Fotos N, Brokalaki-Pananoudaki H. Risk factors for increased in-hospital mortality: a cohort study among cardiac surgery patients. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2012;11:23-33.
9. Lucchini A, Peruta M, Canella R, et al. Number of nurses and adverse events: the results of a study. *Assist Inferm Ric* 2011; 30:172-9.

# Presiones del balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal asociado con dolor orofaríngeo en el posoperatorio en pacientes adultos que requirieron una colecistectomía laparoscópica en el Hospital Británico

## Endotracheal tube cuff pressures associated with postoperative oropharyngeal pain in adult patients requiring laparoscopic cholecystectomy at the British Hospital.

Marisol Fernández Gianni<sup>1</sup>, Glenda Ernst<sup>2</sup>, Carlos Romero<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción.** Antecedentes de la literatura han reportado que el dolor orofaríngeo estaría relacionado con la presión del balón. El estudio tuvo como objetivo investigar la asociación entre la presión del manguito del tubo endotraqueal y el dolor en pacientes quirúrgicos sometidos a colecistectomías laparoscópicas electivas.

**Materiales y métodos.** Los datos utilizados, fueron recolectados de los registros del Servicio de Anestesiología del Hospital. Se incluyeron un total de 33 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos. Los pacientes se dividieron en grupos con dolor y sin dolor en función de la presencia o ausencia de dolor. Ambos grupos mostraron características basales similares.

**Resultados.** No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la presión del manguito del tubo endotraqueal entre los grupos con y sin dolor. En el grupo de dolor, se observó una asociación proporcional entre la evaluación del dolor orofaríngeo y la presión del manguito. Una mayor presión del manguito se asoció con mayores niveles de dolor ( $r=0.3$ ;  $p<0.05$ ).

**Discusión.** Este estudio, sugiere una asociación potencial entre la presión del manguito del tubo endotraqueal y el dolor en pacientes quirúrgicos. Sin embargo, se necesitan más investigaciones con un tamaño de muestra mayor y una metodología rigurosa para establecer conclusiones definitivas. El estudio subraya la importancia de los enfoques individualizados del tratamiento del dolor; la consideración de otras variables y la adopción de una estrategia multimodal para el control eficaz del dolor perioperatorio.

**Palabras clave:** presión del manguito del tubo endotraqueal, dolor.

### ABSTRACT

**Introduction.** Previous literature has reported that oropharyngeal pain would be related to balloon pressure. This study aimed to investigate the association between endotracheal tube cuff pressure and pain in surgical patients undergoing elective laparoscopic cholecystectomy.

**Materials and methods.** The data used were collected from the Hospital Anesthesiology Service records and included a total of 33 patients who underwent surgical procedures. The patients were divided into groups with pain and without pain according to the presence or absence of pain. Both groups showed similar baseline characteristics.

**Results:** No statistically significant differences in endotracheal tube cuff pressure were observed between the pain and non-pain groups. In the pain group, a proportional association was observed between oropharyngeal pain assessment and cuff pressure. Higher cuff pressure was associated with higher levels of pain ( $r=0.3$ ;  $p<0.05$ ).

**Discussion.** This study suggests a potential association between endotracheal tube cuff pressure and pain in surgical patients. However, further research with a larger sample size and rigorous methodology is needed to draw definitive conclusions. The study underscores the importance of individualized approaches to pain management, consideration of other variables, and adoption of a multimodal strategy for effective perioperative pain control.

**Keywords:** endotracheal tube cuff pressure, pain.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):91-96. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0091-0096>

1. Servicio de Anestesia, Hospital Británico. CABA
2. Departamento de Docencia e Investigación, Hospital Británico. CABA

Correspondencia: Carlos Romero. Servicio de Anestesia, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel.: +54 11 4309 6400. [carlos.romero@anestesia.org.ar](mailto:carlos.romero@anestesia.org.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 20/02/2023 | Aceptado: 11/03/2023

### INTRODUCCIÓN

En los procedimientos quirúrgicos la intubación endotraqueal es necesaria para establecer el control de la vía aérea, lo cual provee adecuada protección del árbol traqueobronquial para evitar la broncoaspiración.

El primer caso documentado de intubación endotraqueal, fue descrito por Hipócrates (460-380 a. de C.). En la actualidad, la intubación endotraqueal forma par-

**Tabla 1:** Características generales de los pacientes (IMC: índice de masa corporal. m: estatura)

|                          | Sin dolor        | Con dolor        | p    |
|--------------------------|------------------|------------------|------|
| N                        | 24               | 9                |      |
| Edad                     | 42.5 (33.7-55)   | 44 (26-48.5)     | 0.54 |
| Sexo femenino            | 13 (54.2%)       | 7 (77.8%)        | 0.26 |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 27.8 (25.4-30.4) | 26.6 (21.9-30.9) | 0.65 |

te de la práctica anestésica en todo el mundo. Este es un procedimiento habitual, se calcula que se realiza entre 13 y 20 millones de veces al año sólo en Estados Unidos<sup>1</sup>.

La función de los tubos endotraqueales (TET) es facilitar la ventilación con presión positiva (VPP) además de proteger la vía aérea del paciente de la aspiración gástrica. El manguito distal del TET se infla para evitar el paso del contenido faríngeo o gástrico a la vía aérea. De este modo, la presión ejercida por el manguito sobre la pared de la tráquea debe exceder la suma de la presión hidrostática generada por una columna de líquido sobre el manguito y la presión negativa generada durante la inspiración<sup>2</sup>.

Resulta de fundamental importancia realizar un sellado adecuado del manguito logrando una fuga mínima y lograr el volumen oclusivo mínimo<sup>3-5</sup>. Tales condiciones solo pueden ser proporcionadas por medio de una intubación endotraqueal adecuada y una correcta insuflación del balón del TET a una presión determinada<sup>6,7</sup>. Los daños en la mucosa traqueal causada por manguitos de volumen son más superficiales que los causados por manguitos de alta presión y bajo volumen<sup>8,9</sup>. Los tubos de polivinilo, han sustituido en gran medida a los antiguos tubos de caucho rojo ya que presentaban un manguito de pequeño volumen y alta presión (**Figura 1**), predisponiendo a los pacientes a complicaciones isquémicas traqueales, sobre todo en caso de uso prolongado<sup>10</sup>.

Tal como se observa en la **Figura 1**, la presión del balón es utilizada para inflarlo y vencer la resistencia elástica del mismo. Dicha presión que se ejerce sobre la pared de la tráquea tiene como riesgo potencial el compromiso de la presión capilar sanguínea media, la cual es de 25-26 cmH<sub>2</sub>O. Se ha sugerido que una presión superior a 24 cmH<sub>2</sub>O es necesaria para evitar la aspiración, sin embargo, se ha comprobado que con presiones superiores a 30 cmH<sub>2</sub>O, se produce la disminución del flujo sanguíneo arterial y capilar de la mucosa traqueal<sup>11</sup>.

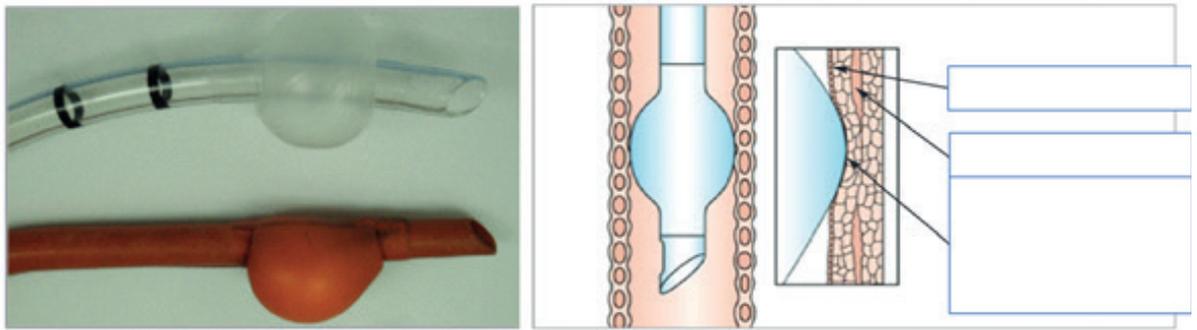
La presión del manguito contra la pared traqueal depende de la elasticidad de la tráquea, además del manguito. Se ha descrito que dicha presión, aumenta por diversos factores, como la posición del paciente, la posición de la cabeza, la posición del manguito, el volumen del manguito, la temperatura y la anestesia con óxido nitroso<sup>12-16</sup>. Han sido descritas algunas complicaciones por el aumento de las presiones del manguito del tubo endotraqueal, que van desde dolor hasta morbilidad traqueal y laríngea, con una incidencia que oscila entre el 15 y el 94%<sup>9,17</sup>. Numerosos artículos demues-

tran que la hiperinsuflación del balón del tubo endotraqueal utilizado durante una anestesia como un hecho frecuente, tanto en pacientes sometidos a cirugía programada como también de urgencia, y en los servicios de emergentología y cuidados intensivos, puede asociarse a complicaciones en el paciente<sup>17,18</sup>. La elevada presión del balón endotraqueal es un factor que contribuye a desarrollar complicaciones relacionadas con la intubación, por lo que mantener dicha presión debe ser un elemento a considerar.

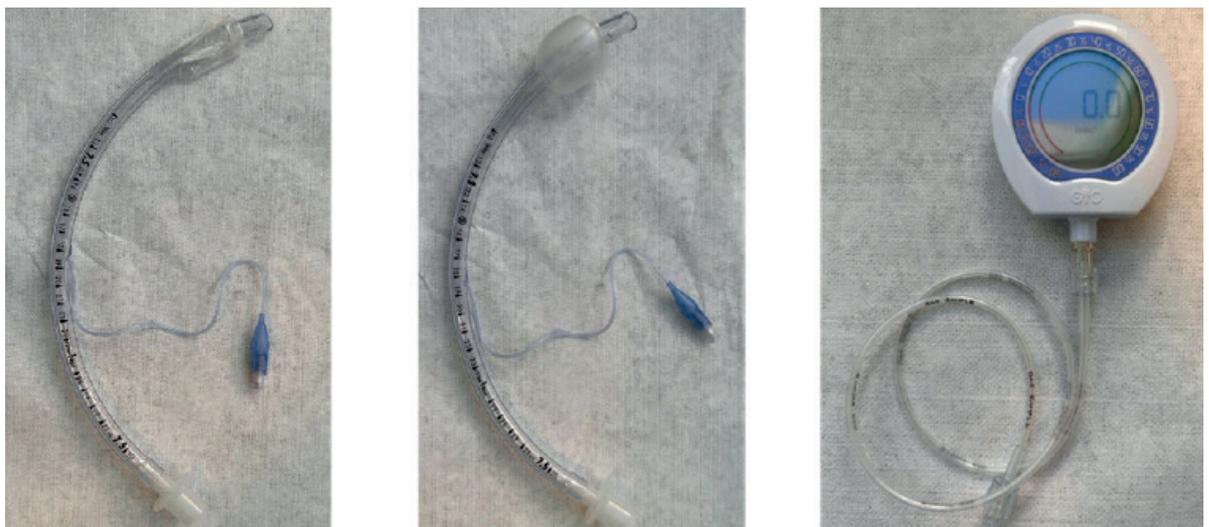
Habitualmente las lesiones laríngeas se manifiestan como edema o inflamación moderada a severa, ulceración laríngea o hematoma laríngeo, aritenopiglótico, de epiglotis y/o cuerdas vocales. Los síntomas más frecuentemente reportados posteriores a la extubación son dolor de garganta, disfonía, tos, expectoración sanguinolenta<sup>6</sup>. A su vez, la deficiencia en el inflado del balón se ha asociado a un riesgo aumentado de neumonía asociada a ventilación, a causa de la filtración de fluido peri balón<sup>6</sup>.

Los cálculos de la ecuación de regresión de regresión indican que los volúmenes inyectados entre 2 y 4 ml suelen producir presiones en el manguito de entre 20 y 30 cmH<sub>2</sub>O, independientemente del tamaño del tubo. Sin embargo, existe variabilidad entre pacientes en el volumen de aire necesario para alcanzar estas presiones. Las presiones venosas y linfáticas suelen ser muchos menores (16 cmH<sub>2</sub>O y 7 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente), por lo tanto, aun manteniendo las presiones de llenado del balón recomendadas ya existe afeción en el drenaje linfático y venoso de la tráquea<sup>18</sup>. Actualmente, se sugiere insuflar el balón del tubo endotraqueal con el menor volumen de aire posible que genere una presión dentro del mismo de hasta 30 cmH<sub>2</sub>O para lograr un correcto sellado entre el balón y la pared traqueal con la menor afectación posible del flujo sanguíneo de la mucosa traqueal<sup>19</sup>.

Generalmente la presión se estima con el uso del método de palpación del balón que mostró inexactitud para determinar la presión del balón del tubo endotraqueal y varía de acuerdo a la experiencia personal del anestesiólogo. La presión estimada por palpación es a menudo mucho mayor que la medida por manómetro. En procedimientos quirúrgicos, el control de la presión del balón a través de un dispositivo manómetro sería útil para reducir las complicaciones posoperatorias relacionadas con él. A pesar de conocer los múltiples factores causales de lesión de la pared laríngea y traqueal potencialmente corregibles y/o evitables dada la posibilidad de realizar una medición precisa de la presión del balón



**Figura 1.** A la izquierda se observan manguitos de alto volumen y baja presión (arriba) y de bajo volumen y alta presión (abajo) en tubos endotraqueales. A la derecha se observa un diagrama que representa el mecanismo potencial de lesión de la perfusión de la mucosa traqueal secundaria al sobre inflado del manguito del tubo endotraqueal. Gráfico adaptado de Sultan P. y cols.6



**Figura 2.** Tubo endotraqueal descartable de diámetro de 7.5 mm con balón habitualmente utilizados e instrumento de medición. a) Tubo endotraqueal con balón desinflado, b) Tubo endotraqueal con balón de neumotaponamiento insuflado y c) manómetro manual de presión digital.

del TET con un instrumento de bajo costo y alta accesibilidad, no hay suficientes estudios que describan los cambios de la presión del balón del TET relacionados con el neumoperitoneo en cirugía laparoscópica.

Se diseñó un estudio observacional con el **objetivo** de determinar las presiones del balón de neumotaponamiento del TET y su asociación con dolor orofaríngeo en el posoperatorio en pacientes adultos ASA I-II sometidos a colecistectomía laparoscópica.

**Hipótesis:** en aquellos pacientes con dolor orofaríngeo, la presión del tubo endotraqueal fue mayor que en los pacientes sin dolor.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en el Servicio de Anestesiología del Hospital Británico de Buenos Aires entre junio y agosto del 2022. En dicho estudio se utilizó la base de datos del registro para el manejo habitual de los pacientes del servicio de anestesia que comenzó a registrarse de manera

prospectiva, desde el 2022. Este estudio fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del Hospital Británico.

### Población de estudio

#### Criterios de inclusión

Pacientes con edad superior a los 18 años y que presenten una clasificación ASA I-II que hayan requerido una intervención quirúrgica colecistectomía laparoscópica programada

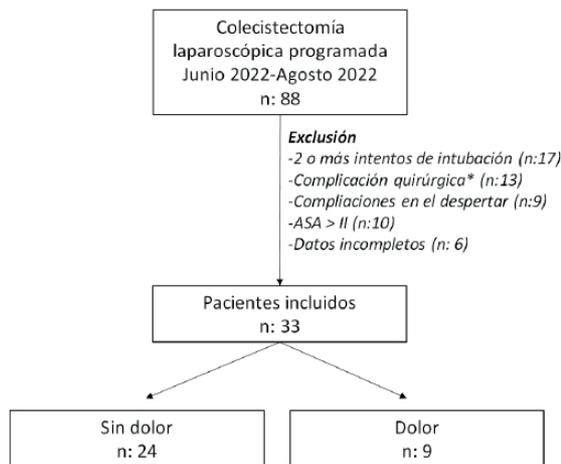
#### Criterios de exclusión:

Pacientes embarazadas, pacientes con traqueostomía, historia previa de anatomía anormal de la vía aérea, antecedentes de cirugía o enfermedad laríngea, intubación difícil previa (dos o más intentos).

Tamaño muestral: 33 pacientes

### Procedimientos

Durante el período se procedió a recopilar los datos de los pacientes que cumplían los requisitos de inclusión (ASA I y II, cirugía programada con anestesia general y relajación muscular) durante el período de inducción



**Figuras 3.** Algoritmo de inclusión de pacientes. \*: Se excluyeron las complicaciones que prolongaron el tiempo quirúrgico.

anestésica y durante la estancia posoperatoria inmediata en sala de recuperación anestésica.

El día de la intervención quirúrgica, en aquellos pacientes con una intubación endotraqueal se registró la presión del balón de neumotaponamiento con el dispositivo destinado a tal fin (Figura 2). Posteriormente se registró el valor posintubación y luego de finalizada la cirugía se registró la presencia o ausencia de síntomas en la unidad de recuperación (URPA).

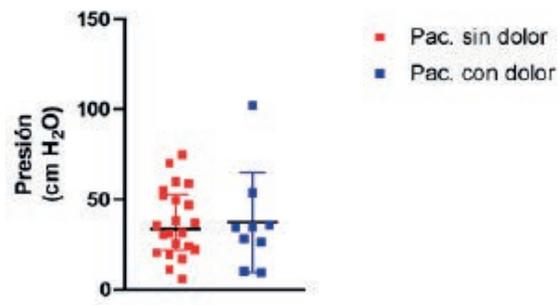
Por protocolo anestésico establecido, todos los pacientes sometidos a anestesia general para colecistectomía laparoscópica reciben como premedicación midazolam 0,04 mg/kg. En la inducción se utiliza propofol 2-3 mg/kg como fármaco hipnótico, fentanilo 2 µg/kg y rocuronio 0,5 mg/kg como relajante muscular. Para la intubación endotraqueal se utiliza un laringoscopio óptico (McGrath) y la intubación la efectúa un anestesiólogo universitario.

Luego de la intubación se procedió a efectuar la primera medición de la presión del balón de neumotaponamiento con un manómetro calibrado previamente (el mismo día) conectando al balón del tubo endotraqueal (poner marca de TET y tamaño) y registrando la presión en cmH<sub>2</sub>O. La anestesia general balanceada se realizó con sevofluorane (poner marca Abbott 1.2 CAM) y remifentanilo (0.25-0.5 µg/kg/min) como analgesia intraoperatoria.

La recolección de datos fue efectuada por el mismo operador (investigadora) y se recolectaron en una ficha específicamente diseñada a tal efecto.

### Variables

- Edad: en años. Cuantitativa.
- Sexo: masculino o femenino. Nominal.



**Figura 4.** Diagrama de puntos de las presiones agrupadas por presencia o ausencia de dolor.

- IMC: en kg/m<sup>2</sup>. Desnutrición: menor a 18,5; normal: de 18,5 a 24,9; sobrepeso: de 25 a 29,9; obesidad: mayor a 30. Cuantitativa.
- Presión del balón del TET posintubación: en cmH<sub>2</sub>O. Cuantitativa.
- Categoría de presión del balón del TET posintubación. Hiperinsuflación: más de 30 cmH<sub>2</sub>O; normoinsuflación: de 25 a 30 cmH<sub>2</sub>O; hipoinsuflación: menos de 25 cmH<sub>2</sub>O. Ordinal.
- Corrección de la presión del balón TET posintubación: sí/no. Nominal.
- Corrección de la presión del balón TET posneumoperitoneo: sí/no. Nominal.
- Presencia de dolor en URPA: escala analógica de dolor. Nominal.

La base de datos se alojó en las computadoras del Servicio de Anestesia, a la cual tendrán acceso los investigadores mediante su acceso institucional. Los pacientes serán codificados mediante un código alfanumérico para resguardar su identidad.

### Análisis estadístico

Las variables descriptivas continuas se detallaron como media y desvío estándar o como mediana e intervalo intercuartílico, y las variables cualitativas como porcentaje. Los pacientes fueron agrupados según presentaron o no dolor orofaríngeo y se analizaron los valores de la presión del balón utilizando T test o test de Mann Whitney según correspondiera. Se consideró significativo p<0.05.

## RESULTADOS

En el período estudiado se operaron 88 pacientes, sin embargo, se incluyeron en este estudio 33 pacientes, tal como se observa en la Figura 3, que muestra el algoritmo de pacientes.

Los pacientes, agrupados según presencia o ausencia de dolor, presentaron características similares (Tabla 1).

El grupo de pacientes que describió dolor mostró un

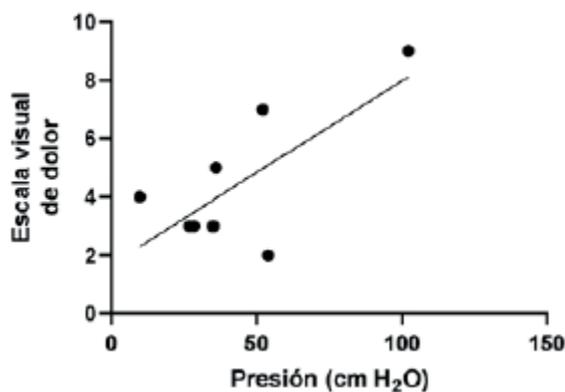


Figura 5. Relación entre la escala de dolor y presión.

incremento no significativo de la presión del manguito respecto de aquellos pacientes que no sintieron dolor 34.7 (21.9-52) vs 33.7 (18.5-44.9);  $p=0.65$  (Figura 4). En el grupo de pacientes que tuvo dolor, los hallazgos de este estudio mostraron que la valoración del dolor se asoció de manera proporcional a la presión del manguito ( $r$  Spearman: 0.3) (Figura 5).

## DISCUSIÓN

En este estudio, se analizaron los resultados de un total de 88 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, para este estudio específico se incluyeron únicamente 33 pacientes. Estos fueron divididos en dos grupos según la presencia o ausencia de dolor, y se observó que ambos grupos eran comparables. Aunque el grupo de pacientes que reportó dolor mostró un ligero incremento en la presión del manguito en comparación con aquellos que no experimentaron dolor (34.7 vs. 33.7), esta diferencia no alcanzó significancia estadística ( $p=0.65$ ). Sin embargo, es importante destacar que estos resultados se basan en un número

limitado de pacientes, lo que puede influir en la falta de significancia estadística. Además, y en concordancia con otros estudios<sup>8,20,21</sup>, se observó una asociación proporcional entre la valoración del dolor y la presión del manguito en el grupo de pacientes que experimentó dolor, como lo indica el coeficiente de correlación de Spearman ( $r=0.3$ ). Esto sugiere que a medida que la presión del manguito aumenta, los pacientes informaron niveles de dolor más elevados.

Es fundamental tener en cuenta que este estudio tiene ciertas limitaciones, como el tamaño reducido de la muestra. Se requieren investigaciones adicionales con muestras más representativas para establecer conclusiones más sólidas acerca de la relación entre la presión del manguito del tubo endotraqueal y la presencia de dolor en los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos.

Para concluir, este estudio preliminar no encontró diferencias significativas en la presión del manguito del tubo endotraqueal entre los grupos de pacientes con y sin dolor. Sin embargo, se observó una posible asociación proporcional entre la valoración del dolor y la presión del manguito en aquellos pacientes que informaron dolor. Estos resultados contribuirían a mejorar la comprensión de la relación entre la presión del balón y el dolor orofaríngeo, lo que sugiere su control para mejorar el confort de los pacientes. Se sugiere considerar que la presión del manguito es relevante evaluar y se debe tener en cuenta que puede influir en la presencia de dolor en los pacientes, en especial en cirugías prolongadas donde el tiempo quirúrgico sumado a la presión del manguito podrían aumentar la lesión orofaríngea. Estos factores pueden desempeñar un papel importante en la experiencia de dolor del paciente y deben ser considerados en la planificación y ejecución de los procedimientos anestésicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lovett PB, Flaxman A, Stürmann KM, Bijur P. The insecure airway: a comparison of knots and commercial devices for securing endotracheal tubes. *BMC Emerg Med* 2006;6:7.
2. Mehta S, Myat HM. The cross-sectional shape and circumference of the human trachea. *Ann R Coll Surg Engl* 1984;66:356-8.
3. Crimlisk JT, Horn MH, Wilson DJ, Marino B. Artificial airways: a survey of cuff management practices. *Heart Lung* 1996;25:225-35.
4. Guyton DC, Barlow MR, Besselievre TR. Influence of airway pressure on minimum occlusive endotracheal tube cuff pressure. *Crit Care Med* 1997;25:91-4.
5. St John RE. Airway management. *Crit Care Nurse* 2004;24:93-6.
6. Sultan P, Carvalho B, Rose BO, Cregg R. Endotracheal tube cuff pressure monitoring: a review of the evidence. *J Perioper Pract* 2011;21:379-86.
7. Akça O. Endotracheal tube cuff leak: can optimum management of cuff pressure prevent pneumonia? *Crit Care Med* 2007;35:1624-6.
8. Loeser EA, Hodges M, Gliedman J, Stanley TH, Johansen RK, Yonetani D. Tracheal pathology following short-term intubation with low- and high-pressure endotracheal tube cuffs. *Anesth Analg* 1978;57:577-9.
9. Loeser EA, Machin R, Colley J, Orr D 2nd, Bennett GM, Stanley TH. Postoperative sore throat—importance of endotracheal tube conformity versus cuff design. *Anesthesiology* 1978;49:430-2.
10. Riley E, DeGroot K, Hannallah M. The high-pressure characteristics of the cuff of the intubating laryngeal mask endotracheal tube. *Anesth Analg* 1999;89(6):1588.
11. Ganason N, Sivanaser V, Liu CY, Maaya M, Ooi JSM. Post-operative Sore Throat: Comparing the Monitored Endotracheal Tube Cuff Pressure and Pilot Balloon Palpation Methods. *Malays J Med Sci* 2019;26:132-8.
12. Godoy AC, Vieira RJ, Capitani EM. Endotracheal tube cuff pressure alteration after changes in position in patients under mechanical ventilation. *J Bras Pneumol* 2008;34:294-7.

13. Brimacombe J, Keller C, Giampalmo M, Sparr HJ, Berry A. Direct measurement of mucosal pressures exerted by cuff and non-cuff portions of tracheal tubes with different cuff volumes and head and neck positions. *Br J Anaesth* 1999;82:708-11.
14. Bernhard WN, Yost L, Joynes D, Cothalis S, Turndorf H. Intracuff pressures in endotracheal and tracheostomy tubes. Related cuff physical characteristics. *Chest* 1985;87:720-5.
15. Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. *BMC Anesthesiol* 2004;4:8.
16. Mitchell V, Adams T, Calder I. Choice of cuff inflation medium during nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesia* 1999;54:32-6.
17. Bennett MH, Isert PR, Cumming RG. Postoperative sore throat and hoarseness following tracheal intubation using air or saline to inflate the cuff--a randomized controlled trial. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:408-13.
18. Haas CF, Eakin RM, Konkle MA, Blank R. Endotracheal tubes: old and new. *Respir Care* 2014;59:933-52.
19. Chang JE, Kim H, Han SH, Lee JM, Ji S, Hwang JY. Effect of Endotracheal Tube Cuff Shape on Postoperative Sore Throat After Endotracheal Intubation. *Anesth Analg* 2017;125:1240-5.
20. Ganason N, Sivanaser V, Liu CY, Maaya M, Ooi JSM. Post-operative Sore Throat: Comparing the Monitored Endotracheal Tube Cuff Pressure and Pilot Balloon Palpation Methods. *Malays J Med Sci* 2019;26:132-8.
21. Kovacevic M, Pavicic AM, Markic A, RancicZuric I, Tonkovic D. Monitoring tracheal tube cuff pressure reduces postoperative sore throat symptoms. *Eur J of Anaesthesiol* 2013;30:54.

# Rol de la edad en el postoperatorio de artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador

## Role of age in the postoperative period after reverse shoulder arthroplasty for rotator cuff arthropathy

Tamara Dainotto<sup>1</sup>, Glenda Ernst<sup>2</sup>, Diego Gómez<sup>1</sup>,

### RESUMEN

**Introducción.** Pocos estudios se han focalizado en el estudio de la relación entre la edad al momento de la cirugía y la movilidad postoperatoria luego de una artroplastia reversa de hombro. La hipótesis a demostrar es que no existe relación entre la edad y el rango de movilidad posoperatorio. **Materiales y métodos.** Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes operados por artropatía del manguito rotador con artroplastia reversa de hombro entre 2018 y 2020. La movilidad activa pre- y posoperatoria se evaluó en grados para elevación anterior, rotación externa, abducción y rotación interna. La función se calculó con el puntaje de Constant-Murley adaptado para la población argentina. Se registró la edad de los pacientes al momento de la cirugía, así como su sexo. Se compararon los rangos de movilidad pre- y postoperatorios mediante test de T o Mann Whitney según la distribución de las variables. **Resultados.** Se estudiaron 27 pacientes con una edad de  $72,0 \pm 7,1$  años. El tiempo de seguimiento después de la cirugía fue de  $19,3 \pm 6,9$  meses. El análisis de regresión logística no mostró asociación significativa entre la edad y el rango de movilidad posoperatorio. En cuanto al Constant-Murley, los pacientes con un valor mayor de 65 contaban con 71,5 años en promedio, y aquellos con Constant-Murley menor de 65 presentaban un promedio de 78 años. **Conclusión.** El aumento de la edad de los pacientes sometidos a artroplastia reversa de hombro por artropatía del manguito rotador no parecería alterar los resultados funcionales.

**Palabras clave:** hombro, artroplastia, manguito de los rotadores.

### ABSTRACT

**Introduction.** Few studies have focused on the study of the relationship between age at the time of surgery and postoperative mobility after reverse shoulder arthroplasty. The hypothesis to be demonstrated is that there is no relationship between age and postoperative range of motion. **Material and methods.** A retrospective analysis of patients operated on for rotator cuff arthropathy with reverse shoulder arthroplasty between 2018 and 2020 was performed. Pre- and postoperative active mobility was assessed in grades for active elevation, external rotation, abduction and internal rotation. Function was calculated with the Constant-Murley score adapted for the Argentine population. The age of the patients at the time of surgery as well as their sex were recorded. Pre- and postoperative mobility ranges were compared by T-test or Mann Whitney test according to the distribution of the variables. **Results.** Twenty-seven patients with an age of  $72,0 \pm 7,1$  years were studied. Follow-up time after surgery was  $19,3 \pm 6,9$  months. Logistic regression analysis showed no significant association between age and postoperative range of motion. Regarding Constant-Murley score, patients with a value greater than 65 had 71.5 years on average, and those with Constant-Murley < 65 presented an average of 78 years. **Conclusion.** The increasing age of patients undergoing reverse shoulder arthroplasty for rotator cuff arthropathy does not appear to alter functional outcomes.

**Keywords:** shoulder; arthroplasty; rotator cuff.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):97-100. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0097-0100>

### INTRODUCCIÓN

La artroplastia reversa de hombro (ARH) fue inicialmente indicada como tratamiento en la artropatía del manguito rotador (AMR) en pacientes de edad avanzada<sup>1,2</sup>. Sin embargo, la edad de los pacientes que se someten a este

procedimiento ha ido disminuyendo, siendo cada vez más jóvenes quienes se someten a este tratamiento, motivo por el cual actualmente se cuestiona la influencia de la edad sobre la movilidad posoperatoria. Ha sido previamente descrito que el género y la edad al momento de la cirugía se asocian a diferencias en los resultados funcionales de numerosos procedimientos ortopédicos<sup>3,4</sup>.

Pocos estudios se han focalizado en el estudio de la relación entre la edad al momento de la cirugía y la movilidad postoperatoria luego de una ARH<sup>3-5</sup>. Respecto a este factor, se ha descrito que un año más se asociaba con menor elevación anterior (EA) y abducción (ABD)<sup>3</sup>.

En cuanto al sexo, se asoció el sexo masculino con mejor rango de movilidad para EA, ABD y rotación externa (RE) pasivas<sup>3</sup>. Asimismo, se encontró un efecto de interacción combinado entre la edad y el sexo con

1. Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Británico. CABA

2. Comité Revisor Científico, Hospital Británico. CABA

Correspondencia: Diego Gómez. Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Británico. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel.: +54 11 4309 6400. [diego.gomez@icloud.com](mailto:diego.gomez@icloud.com)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 13/03/2023 | Aceptado: 30/03/2023

**Tabla 1.** Relación entre edad y rango de movilidad postoperatorio.

|          | Odds ratio | IC 95%    |
|----------|------------|-----------|
| EA<110°  | 1.02       | 0.90-1.16 |
| RE<29°   | 1.12       | 0.96- 1.3 |
| ABD<120° | 0.97       | 0.82-1.16 |

EA: elevación anterior; RE: rotación externa; ABD: abducción; IC: coeficiente de correlación intraclase.

la RE activa. Los hombres más jóvenes tuvieron menor RE que los mayores. El sexo femenino se describió como un factor de riesgo de pérdida de la EA<sup>3,6</sup>.

Comprender el impacto de las diferencias de la edad o sexo en los resultados posoperatorios puede ayudar a establecer expectativas más realistas en cuanto a la reducción del dolor posoperatorio y la mejora funcional, incrementando la satisfacción de los pacientes con los resultados de la cirugía.

El objetivo de este trabajo es evaluar la relación entre la edad y los resultados posoperatorios en pacientes con artropatía del manguito rotador tratados con ARH. La hipótesis a demostrar es que no existe relación entre la edad y el rango de movilidad postoperatorio.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes operados por AMR con ARH entre enero de 2018 y enero de 2020. Este estudio fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del Hospital Británico.

### Procedimientos

Las cirugías fueron llevadas a cabo por el mismo cirujano tratante. Los criterios de exclusión aplicados fueron pacientes con enfermedades neuromusculares; con presencia concomitante de la cabeza del húmero o de la glenoides; ausencia de radiografías preoperatorias; cirugías de revisión y seguimiento insuficiente. Los pacientes incluidos tuvieron un seguimiento mínimo de 12 meses y fueron tratados por artropatía del manguito de los rotadores con una prótesis lateralizada (ARROW®, FH Orthopaedics, Mulhouse, Francia) con una inclinación humeral de 135°. Todos contaban con 18 años de edad o más y tenían deltoides funcionantes. Se registró la edad y el sexo de los individuos.

### Evaluación clínica

Se analizaron los rangos de movimiento, tanto el preoperatorio, realizado dos semanas antes del procedimiento, como el postoperatorio en el último control realizado aproximadamente a los 12 meses de la cirugía. La movilidad activa se evaluó en grados con un goniómetro en EA, RE, ABD y rotación interna (RI) con la mano en el dorso, registrando el segmento alcanzado por el pulgar como nivel máximo según la descripción de Greene y Heckman<sup>7</sup>.

La función del deltoides fue definida por el cirujano tratante, según la escala motora de Daniels, considerando el funcionamiento correcto del deltoides cuando se equipara con un valor de M5<sup>8</sup>. La función se calculó con el puntaje de Constant-Murley (CM) adaptado para la población argentina<sup>9</sup>.

### Evaluación radiológica

Se utilizaron radiografías anteroposteriores y axiales del hombro afectado, tanto preoperatorias como en el postoperatorio.

### Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo en el cual las variables continuas se describieron como media y desvío estándar y las variables cualitativas como porcentaje. Se compararon los rangos de movilidad pre y postoperatorios mediante test de T o Mann Whitney según la distribución de las variables. Se realizó un test multivariado para evaluar los factores predictivos.

## RESULTADOS

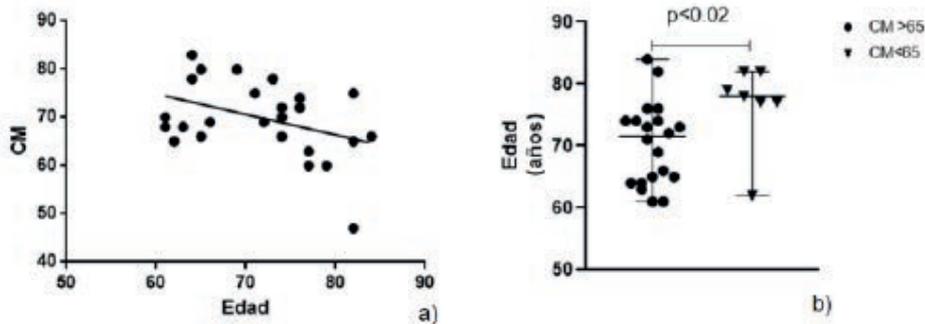
De los 57 pacientes que se sometieron a la ARH, 33 fueron diagnosticados con AMR. Seis de ellos fueron excluidos por falta de seguimiento. Se estudiaron 27 pacientes con una edad media de 72,0±7,1 años. En el 77.7% de los casos se trató de mujeres. El tiempo de seguimiento después de la cirugía fue de 19.3±6.9 meses.

### Movilidad

El análisis de la movilidad preoperatoria y posoperatoria mostró diferencias significativas entre los valores, excepto para la abducción, que fue desde 68.7° hasta 87.1° (p=0.56). La EA aumentó de 90.2° a 131.2° (p=0.0002), la RE de 12.3° a 35.2° (p<0.0001) y la RI de L4/L5 a L2/L3 (p=0.013).

Respecto al sexo, nuestra población fue predominantemente femenina. No se pudo agregar el sexo en el análisis estadístico debido a la baja cantidad de eventos (EA<110° y RE<29°).

El análisis de regresión logística no mostró asociación significativa entre la edad y el rango de movilidad posoperatorio, lo cual se encuentra detallado en la **Tabla 1**. En cuanto al CM, se evidencia que los pacientes con CM>65 contaban con 71.5 años en promedio, y aquellos con CM<65 presentaban un promedio de 78 años,



**Figura 1.** Constant-Murley (CM) y rango de movilidad posoperatorio. a) Regresión lineal entre escala de CM y edad. b) Diagrama de puntos, agrupando pacientes con CM > 65 y con CM < 65.

evidenciando una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p < 0.02$ ) (Figura 1).

## DISCUSIÓN

En este estudio no se encontró asociación entre la edad y los resultados postoperatorios luego de una ARH en pacientes con AMR. La bibliografía referente a la relación entre la movilidad posoperatoria y la edad de los pacientes sometidos a ARH por AMR actualmente es escasa. Friedman y cols. estudiaron 660 casos de  $72 \pm 8$  años con diagnóstico de lesión de manguito rotador o ARM. Hallaron que los pacientes más jóvenes tuvieron mayor rango de movilidad activa en la EA y en la ABD en comparación con aquellos más añosos, mientras que niveles más altos en las escalas de ASES y SPADI se encontraron asociados con pacientes con más edad<sup>3</sup>.

Respecto al sexo, detallaron que los hombres tuvieron mejor rango de movilidad en general en comparación con las mujeres. Además, aquellos pacientes de sexo masculino más jóvenes tuvieron menor RE y los mayores presentaron más RE<sup>3</sup>.

Por su parte, Monir y cols. compararon grupos de pacientes de 72 años con pérdida de EA o de RE y sin pérdida de EA o de RE. En ningún caso la edad fue un factor de riesgo. En su estudio, describieron que el sexo fe-

menino se encontró relacionado con un menor riesgo de perder EA<sup>6</sup>.

La movilidad media resultante en esta serie fue de  $131.2^\circ$  para la EA; de  $35.2^\circ$  para la RE, ABD de  $87.1^\circ$  y una RI entre L2-L3, valores similares a los descritos por numerosos autores. Entre ellos, Wiater y cols. reportaron una elevación anterior de  $131^\circ$  y una rotación externa de  $26.6^\circ$ , empleando prótesis lateralizadas<sup>10</sup>.

Además, en un estudio prospectivo multicéntrico se estudiaron 163 casos de AMR tratada con ARH con glenofera lateraliza en pacientes de 73.1 años, hallando un rango de movilidad de EA  $129^\circ (\pm 28^\circ)$ , ABD  $110^\circ (\pm 25^\circ)$  y RE  $38^\circ (\pm 18^\circ)$  a dos años de seguimiento, resultados comparables a los obtenidos en este estudio<sup>11</sup>. Una limitación de este estudio fue que el género predominante de la población fue femenino y que el número de pacientes fue escaso. A pesar de no haber hallado ninguna asociación estadísticamente significativa, el análisis de esta serie contribuye al conocimiento sobre determinantes demográficos que pueden interferir en los resultados funcionales esperados en el postoperatorio de ARH.

Para concluir, el aumento de la edad de los pacientes sometidos a ARH por AMR no parecería alterar los resultados funcionales. Se necesitan estudios de mayor magnitud para excluir la edad como factor de riesgo para disminución en el rango de movilidad postoperatorio.

## BIBLIOGRAFÍA

- Boileau P, Watkinson D, Hatzidakis AM, Hovorka I, Neer Award 2005: The Grammont reverse shoulder prosthesis: results in cuff tear arthritis, fracture sequelae, and revision arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15:527-40.
- Frankle M, Siegal S, Pupello D, Saleem A, Mighell M, Vasey M. The reverse shoulder prosthesis for glenohumeral arthritis associated with severe rotator cuff deficiency. A minimum two-year follow-up study of sixty patients. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1697-705.
- Friedman RJ, Cheung EV, Flurin PH, et al. Are Age and Patient Gender Associated With Different Rates and Magnitudes of Clinical Improvement After Reverse Shoulder Arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res* 2018;476:1264-73.
- Routman HD, Flurin PH, Wright TW, Zuckerman JD, Hamilton MA, Roche CP. Reverse shoulder arthroplasty prosthesis design classification system. *Bull Hosp Jt Dis* 2015;73(Suppl 1):S5-14.

5. Wolf JM, Cannada L, Van Heest AE, O'Connor MI, Ladd AL. Male and female differences in musculoskeletal disease. *J Am Acad Orthop Surg* 2015;23:339-47.
6. Monir JG, Tams C, Wright TW, Parsons M, King JJ, Schoch BS. Preoperative factors associated with loss of range of motion after reverse shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2021;30:e621-e628.
7. Greene WB, Heckman JD. The clinical measurement of joint motion. 1a ed. Rosemont: American Academy Orthopaedic Surgeons; 1994.
8. Avers D, Brown M. Daniels y Worthingham - Técnicas de balance muscular: técnicas de exploración manual y pruebas funcionales. 10a ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
9. Gómez D, Dainotto T, Moya D, Patiño JM. Traducción y adaptación transcultural del Constant-Murley Score al español de la Argentina. *Rev Asoc Arg Ortop y Traum* 2022;87:579-92.
10. Wiater JM, Moravek JE, Budge MD, Koueiter DM, Marcantonio D, Wiater BP. Clinical and radiographic results of cementless reverse total shoulder arthroplasty: A comparative study with 2 to 5 years of follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:1208-14.
11. Hasan SS, Krupp RJ. Reverse Shoulder Prosthesis With a Lateralized Glenosphere: Early Results of a Prospective Multicenter Study Stratified by Diagnosis. *J Shoulder Elb Arthroplasty* 2019;3:88-96.

# Asociación entre dehiscencia del canal semicircular superior y dehiscencia del tegmen tympani. Revisión narrativa cronológica

## Association between dehiscence of the superior semicircular canal and dehiscence of the tegmen tympani. A chronological narrative review

María Elisa Lozano-Langarita<sup>1</sup>, Alberto García-Barríos<sup>\*1,2,3</sup>, Ana Isabel Cisneros-Gimeno<sup>†1,2,3</sup>, Jaime Whyte-Orozco<sup>†1,2,3</sup>

### RESUMEN

La asociación entre dehiscencias del canal semicircular superior y del tegmen tympani constituye un hito de reciente descubrimiento y del que todavía queda mucho por esclarecer. Los estudios publicados hasta la fecha han orientado su etiología en torno a tres grandes vertientes: un origen congénito en el desarrollo embrionario, una adquisición posterior consecuencia de factores como la hipertensión intracraneal o los traumatismos craneoencefálicos, o una acción conjunta de ambos mecanismos. La gran mayoría de los investigadores avalan la tomografía computarizada de alta resolución como método de imagen fundamental para el diagnóstico de certeza en pacientes sintomáticos, especialmente en aquellos potencialmente susceptibles de ser intervenidos quirúrgicamente, y en aquellos diagnosticados de una sola dehiscencia para la búsqueda de la otra. Las dos alternativas terapéuticas actualmente establecidas para su tratamiento son la craneotomía a través de fosa craneal media o su abordaje vía transmastoida.

**Palabras clave:** hueso temporal, asociación, dehiscencia, canal semicircular superior; tegmen tympani.

### ABSTRACT

The association between dehiscence of the superior semicircular canal and tegmen tympani is a milestone of recent discovery and much remains to be clarified. The studies published to date have oriented its etiology around three main aspects: a congenital origin in embryonic development, a later acquisition as a consequence of factors such as intracranial hypertension or cranioencephalic trauma, or a joint action of both mechanisms. The vast majority of researchers endorse high-resolution computed tomography as a fundamental imaging method for the diagnosis of certainty in symptomatic patients, especially in those potentially susceptible to surgical intervention, and in those diagnosed with a single dehiscence for the search of the other. The two currently established therapeutic alternatives for its treatment are craniotomy through the middle cranial fossa or its transmastoid approach.

**Keywords:** temporal bone, association, dehiscence, superior semicircular canal, tegmen tympani.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):101-107. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0101-0107>

### INTRODUCCIÓN

Sobre la dehiscencia del canal semicircular superior, definida como la ausencia de cobertura ósea sobre este ca-

nal en la zona más próxima a la duramadre de la fosa craneal media, a pesar de ser una patología ya conocida, continúa habiendo pocos trabajos que informen acerca de la asociación entre esta entidad y las dehiscencias del *tegmen tympani*, estructura ósea que separa la cavidad endocraneal del epítimpano y que constituye la región más superior de la caja del tímpano.

### ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Para la recopilación de información perteneciente a estudios previos relacionados con la asociación entre las dehiscencias del *tegmen tympani* y del canal semicircular superior, se realizó la búsqueda bibliográfica en 4 bases de datos: *AlcorZe*, *Web of Science*, *Scopus* y *PubMed*, desde el 2000 hasta el actual 2023 utilizando las palabras clave “*superior semicircular canal and tegmen dehiscence*”. Fueron eliminados los trabajos repetidos y aquellos en los que no se trataba este tema, siendo finalmente seleccionados 35 manuscritos (**Figura 1**).

1. Departamento de Anatomía e Histología Humanas, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza
  2. Medical and Genetic Research Group (GII099), Instituto de Investigación Sanitaria, Aragón
  3. Antecesoror B5 I\_23D (Gobierno de Aragón).
- †. Whyte-Orozco J y Cisneros-Gimeno AI han contribuido igualmente a este artículo.

Correspondencia: Alberto García-Barríos. Departamento de Anatomía e Histología humanas, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. C/ Domingo Miral, s/n, 50009 Zaragoza, España. Tel.: +34 976762069. [agarciab@unizar.es](mailto:agarciab@unizar.es)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 13/02/2023 | Aceptado: 21/03/2023

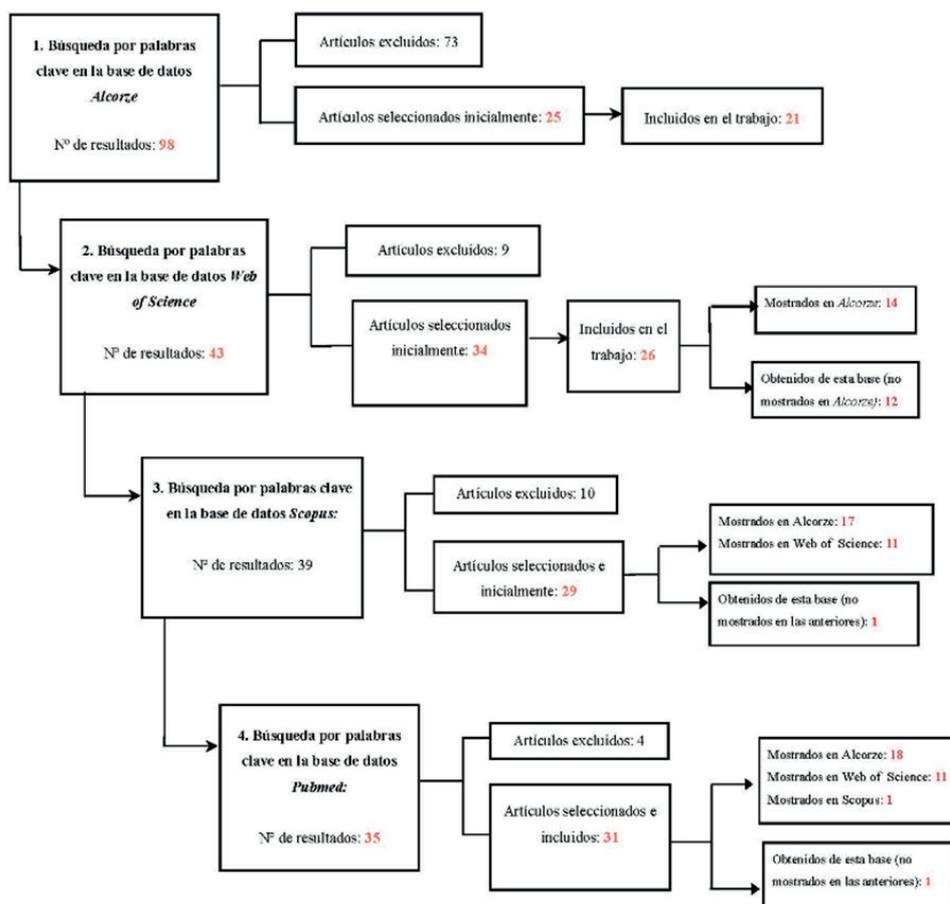


Figura 1. Criterios de búsqueda. Resumen de la búsqueda bibliográfica.

## RESULTADOS

El primer autor que expuso la vinculación entre ambas dehiscencias fue Minor en el año 2000<sup>1</sup>, quien describió 3 casos de dehiscencia del canal semicircular superior que trató quirúrgicamente y que, además, presentaban daños en el *tegmen*. En los estudios publicados inicialmente, la detección de ambas dehiscencias representaba un mero hallazgo casual; así, Brantberg y cols. (2001) describieron cómo el hueso que separaba el oído medio y el *antrum* de la fosa craneal media estaba ausente en 6 de los 8 casos que estudió por padecer vértigo, y que fueron diagnosticados mediante tomografía computarizada y potenciales evocados miogénicos de dehiscencias del canal semicircular superior<sup>2</sup>.

Tuvieron que transcurrir 4 años para que Pletcher y cols., en 2005, describieran el caso de una paciente de 50 años con vértigo y pérdida auditiva que fue diagnosticada, a través de imágenes de tomografía computarizada (TC), de síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior asociado a sendas dehiscencias, del *tegmen mastoideo* y del *tegmen tympani*, estas últimas identificadas

durante la intervención quirúrgica para tratar su dehiscencia del canal<sup>3</sup>.

Friedland y Michel, analizando 2 casos en los que había fracasado la reparación del canal semicircular superior por presentar una dehiscencia, sugirieron que procesos que conducen a defectos en el *tegmen*, más allá de la pirámide petrosa, podrían extenderse hacia los canales semicirculares superiores y terminar produciendo su dehiscencia. Este hecho apoyaría por primera vez la hipótesis de una etiología adquirida como origen de los defectos en ambas estructuras<sup>4</sup>.

En 2007, Mahendran y cols. publicaron el caso de una paciente de 41 años con un gran defecto del *tegmen* en continuidad con una dehiscencia del canal semicircular superior, proponiendo que dichos defectos se debían a una etiología común. Estos autores recomendaron, basándose en esta publicación, que los facultativos considerasen la posibilidad de una dehiscencia del canal semicircular superior en pacientes que presentaran síntomas asociados con defectos del *tegmen*<sup>5</sup>.

Con Cloutier y cols., en 2008, se inicia una nueva etapa en el estudio de estas dos entidades, que desarrollaron la primera gran serie en la que se incluyeron 581 TC con-

secutivas, en las que se detectaron 23 dehiscencias del canal semicircular superior, 3 de las cuales presentaban asociada una dehiscencia del *tegmen* (13%)<sup>6</sup>.

En 2009, Martin y cols., consideraron que el hecho de que la dehiscencia del canal sea frecuentemente bilateral (5 pacientes de 9), y que se asocie, con gran probabilidad, a una dehiscencia del *tegmen tympani* (4 pacientes de 5), concordaría más con una naturaleza congénita de dicha asociación<sup>7</sup>.

Continuando con el estudio de grandes series, Crovetto y cols. analizaron, en 2010, en las imágenes de 604 TC consecutivas, la relación entre el canal dehisciente y el estado del *tegmen* (íntegro o ausente), encontrando una incidencia del 36.4% de tégmenes dehiscentes asociados a dehiscencia del canal semicircular superior (8 casos de 22), dato que establece una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ). Asimismo, también observaron una relación entre la ausencia radiológica del *tegmen* y la disminución del grosor del hueso que recubre el canal. Estos autores fueron los primeros en mostrar una pieza ósea de hueso temporal en la que coexistían ambas dehiscencias<sup>8</sup>.

Ese mismo año, Suryanayanan y Lesser, informaron 3 casos (2 mujeres de 34 y 53 años y un varón de 64 años) que presentaron múltiples defectos del *tegmen* en coexistencia con una dehiscencia del canal semicircular superior. El *tegmen* de estos sujetos mostraba, a su vez, un característico patrón en “*panal de abeja*” no descrito previamente en la bibliografía<sup>9</sup>.

En 2012, Teixido y cols. estudiaron a un paciente donante de hueso temporal que presentaba una dehiscencia del canal semicircular superior, diagnosticada después de un traumatismo. Al explorar también el estado del *tegmen tympani*, evidenciaron que este contenía defectos óseos tipo microdehiscencias focales<sup>10</sup>.

El Hadi y cols., en 2012, revisaron todos los pacientes con dehiscencias del *tegmen* espontáneas que fueron confirmadas quirúrgicamente entre 2001 y 2010, llegando a la conclusión de que las características clínicas y radiológicas de dichos defectos del *tegmen*, asociados a dehiscencias del canal semicircular superior, formaban parte de una entidad común. Para ello, se basaron en la incidencia de ambas dehiscencias (56.5%) (13 de 23) y en que 85% de estas (11 de 13) aparecían en el mismo lado<sup>11</sup>. En este mismo año, Nadaraja y cols. redefinieron el concepto de dehiscencia del *tegmen*, entendiendo como tal la ausencia de cobertura ósea entre el sistema de celdas mastoideas y la duramadre de la fosa craneal media, que tendría lugar sin concomitancia con otras lesiones patológicas. Estudiaron dos grupos, el primero constituido por 38 pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior, de las cuales 29 presentaban también dehiscencia del *tegmen* (76%), mientras que en el segundo grupo constituido por sujetos control sin dehiscencia del canal tan solo 9 de los 41 seleccionados presentaban esta anomalía (22%). Además, el 94% de los pacien-

tes con dehiscencia del canal bilateral tenían un defecto de continuidad de al menos un lado. De esta forma, aquellos que fueron diagnosticados de dehiscencia del canal semicircular superior presentaban una probabilidad 10.2 veces superior de desarrollar también un *tegmen* dehisciente, en comparación con el grupo control<sup>12</sup>. En otro trabajo publicado ese año, Lim y cols. postularon que la dehiscencia del canal semicircular superior se asociaba a un *tegmen* delgado o dehisciente y a la existencia de encefalocele. Para afirmar esta aseveración, se basaron en el estudio retrospectivo de 4 pacientes que presentaron una meningitis secundaria a otitis media, con imágenes de tomografía computarizada que mostraban la dehiscencia del canal y del *tegmen* ipsilaterales, así como de un encefalocele concomitante. Estos investigadores recomendaron la realización de un cuidadoso examen tomográfico de la base craneal, excluyendo la posibilidad de otros defectos asociados como ambas dehiscencias, especialmente en caso de tener que practicar una reparación quirúrgica, para reducir el riesgo de meningitis otológica posoperatoria<sup>13</sup>.

En 2015, Lookabaughy cols. establecieron un nuevo sistema de clasificación radiológica a partir de la valoración retrospectiva de las tomografías computarizadas de 298 sujetos, basándose en la ubicación de la dehiscencia y la topografía del *tegmen* adyacente. Así, establecieron las siguientes subclases: canal semicircular superior íntegro, canal dehisciente lateral, canal dehisciente en la eminencia arqueada, canal dehisciente medial, dehiscencia asociada al seno petroso superior y, por último, eminencia arqueada con seno petroso superior, ambos dehiscentes. Además, realizaron una segunda descripción de las diferentes formas de presentación del *tegmen tympani*: dehisciente sin opacidad en la cavidad del oído medio, dehisciente con opacidad en la cavidad del oído medio, dehisciente con opacidad en la cavidad del oído medio y en contacto con los osículos timpánicos, y *tegmen* íntegro<sup>14</sup>.

Fraile y cols., en 2016, analizaron en 77 series embriológicas humanas el proceso de desarrollo del canal semicircular superior y del *tegmen tympani*. De este modo, observaron cómo la prolongación tegmentaria del *tegmen* y el canal semicircular superior se originaban a partir de la misma estructura, la cápsula ótica. Además, ambas poseen el mismo tipo de osificación endoncondral y comparten una capa común de periostio externo. En este estudio, también corroboraron que, en la osificación de esta prolongación del *tegmen*, participaba el núcleo de osificación superior del canal semicircular superior, que, por crecimiento, se extendería hasta dicha prolongación. Estos hechos contribuyen a dar una explicación embriológica acerca del origen de estas dos alteraciones óseas<sup>15</sup>.

En este mismo año, Whyte y cols. estudiaron el estado del *tegmen tympani* y de los distintos patrones de canal semicircular superior, por tomografía computariza-

da de 607 huesos temporales, que les permitieron detectar y cuantificar posibles asociaciones. La incidencia radiológica de tégmenes dehiscentes representó el 10.87% (66) de los casos incluidos, y los patrones del canal semicircular dehiscente y papiráceo se asociaron con la coexistencia con dehiscencias del tegmen. A su vez, también observaron una relación estrecha entre esta asociación y la edad de manera que observaron que en mujeres de hasta 45 años no se detectaba asociación entre los diferentes patrones del canal semicircular superior y la dehiscencia del tegmen ( $p=0.217$ ), pero sí una vez que alcanzaban esta edad ( $p=0.044$ ). Por el contrario, en los varones, esta relación se manifestaba ya en edades más tempranas (antes de los 45 años) ( $p<0.01$ ), pero a partir de esta edad no se detectaba esta asociación, aunque el valor de  $p$  estaba muy próximo al límite para la significación estadística ( $p=0.054$ ). Asimismo, se estimó un aumento en la tasa de incidencia de dehiscencias del tegmen en un 4,1% anual, y un incremento de la aparición de las mismas de entre 12 y 20 veces para los patrones papiráceo o delgado y dehiscente. Por tanto, concluyeron que en nuestra práctica clínica deberíamos tener en cuenta la mayor probabilidad de identificar dehiscencias del tegmen asociadas a dehiscencias del canal semicircular superior, en particular, en aquellos pacientes que acuden a consulta con manifestaciones vestibulares y audiológicas y con imágenes de tomografía en las que se evidencia un tegmen dehiscente que no justificaría la sintomatología que nos describen, evitando así la realización de cirugías exploratorias innecesarias<sup>16</sup>.

Rizk y cols. evaluaron el grosor medio de la base craneal en 16 pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior, 11 de ellas unilaterales y 5 bilaterales, comparándolas con otros 33 pacientes con otorrea espontánea de líquido cefalorraquídeo de los cuales 7 presentaron dehiscencia del tegmen. De este modo, comprobaron que la concurrencia de ambas dehiscencias daba como resultado un mayor adelgazamiento de la base del cráneo<sup>17</sup>.

Castellucci y cols., en 2018, revelaron la presencia de una dehiscencia del tegmen a través de video-otoscopia al evaluar a dos pacientes, de 62 y 68 años, que presentaban tinnitus pulsátil de larga evolución. En ambos casos, se identificaron dehiscencias del canal semicircular superior mediante tomografía computarizada de alta resolución, ambas unilaterales y coincidentes con el lado en el que se identificaron las dehiscencias del tegmen, mostrando también un adelgazamiento bilateral de la fosa craneal media. Este trabajo proporcionó evidencia fundamental para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos detrás de este signo tan frecuentemente atribuido a los pacientes con estas dehiscencias. En la video-otoscopia pudieron observarse los movimientos de la membrana timpánica en sincronía con el pulso arterial y que, según los autores, podría tener su origen en dos hechos concomitantes: la alteración en la transmi-

sión de la presión intracraneal al oído medio a través del defecto en el tegmen tympani, unida a la propagación de la onda de pulso a la endolinfa a través de la dehiscencia del canal<sup>18</sup>.

Handzely cols., en 2018, reiteraron la importancia de la realización de tomografía computarizada para buscar dehiscencias del canal previo al tratamiento quirúrgico de una dehiscencia del tegmen, debido a que, tras la intervención de tegmen mediante craneotomía vía temporal, una dehiscencia del canal semicircular superior asintomática no detectada podría tornarse sintomática. Además, la elección del tipo de abordaje quirúrgico (vía transmastoides o a través de la fosa craneal media) podría estar influenciada por esta asociación, especialmente en hallazgos de lesiones bilaterales<sup>19</sup>.

Kouy cols., en 2018, realizaron un estudio piloto para ver si la hipertensión intracraneal estaba involucrada en la asociación de ambas dehiscencias, concluyendo que no existía vinculación alguna entre la hipertensión intracraneal, obtenida mediante punción lumbar, con la erosión del tegmen y la presencia de dehiscencia del canal semicircular superior, presentes en 24 de los 121 casos estudiados (19,8%), de los cuales ninguno cumplió criterios de presión intracraneal elevada (presión de apertura superior a 25 cmH<sub>2</sub>O)<sup>20</sup>.

Stevens y cols., en 2018, compararon la altura/grosor de la base lateral del cráneo en 256 pacientes y 493 huesos temporales con otorrea espontánea de líquido cefalorraquídeo, dehiscencia del canal semicircular superior, neurinomas del nervio acústico y otoesclerosis. Estos autores observaron que, tanto en los pacientes que presentaron otorrea asociada a dehiscencia del tegmen como en los que tenían una dehiscencia de canal semicircular superior, se exhibieron fenotipos radiográficos similares de la base craneal, lo cual respaldaría la teoría de que los defectos óseos hallados en el tegmen y en el canal serían consecuencia de mecanismos etiológicos congénitos equivalentes, aunque dichos autores no estudiaron la asociación de ambas dehiscencias<sup>21</sup>.

En 2019, Kutz y Tolisano defendieron el abordaje a través de la fosa craneal media como tratamiento quirúrgico de las fistulas de líquido cefalorraquídeo y encefaloceles debidos a dehiscencias del tegmen tympani y del tegmen mastoideo, con una tasa de éxito superior al 93% y que, a su vez, permitiría el manejo terapéutico simultáneo de la dehiscencia del canal semicircular superior sintomática tan frecuentemente vinculada a estas dos anteriores<sup>22</sup>. Völdrighy cols., publicaron un primer caso de neumoencefalo otogénico bilateral espontáneo en un paciente varón de 78 años con historia reciente de tinnitus, vértigo y afasia de Broca. En las semanas previas a la aparición de estos síntomas, fue sometido a la realización de maniobras de Politzer debido a la recurrencia de varios cuadros catarrales con otitis media acompañante. Dado su indudable empeoramiento, se procedió a una evaluación neurológica mediante tomografía computarizada de alta re-

solución. Dicha prueba, reveló la presencia de dos grandes colecciones de aire intracraniales bilaterales, con sendas dehiscencias del *tegmen* timpánico y del canal semicircular superior, así como también del ganglio geniculado. De esta forma, los autores propusieron la inclusión de estos defectos en el diagnóstico diferencial del neumoencefalo, especialmente si la clínica correspondiente al mismo se hubiera desencadenado después de cuadros de origen respiratorio asociados a maniobras de Valsalva por estornudos frecuentes o de Politzer, tal y como se produjo en este paciente, y Whyte y cols. estudiaron la asociación entre dehiscencias del canal semicircular superior y otras dehiscencias que pueden aparecer en el hueso temporal<sup>23</sup>. Para ello, recopilaron imágenes de TC de pacientes con múltiples dehiscencias. Sus resultados indicaron que la asociación más frecuentemente observada era entre las dehiscencias del canal y las del *tegmen* (37.3%). No obstante, también describieron asociaciones entre otras múltiples dehiscencias, como las de antro mastoideo, canal semicircular posterior, conducto auditivo interno, cavidad glenoidea, hueso del tímpano o del ganglio geniculado con la dehiscencia del canal, incluyéndose, por tanto, dentro del denominado *síndrome de la cápsula ótica*, al constituir esta estructura el origen y etiología común en el desarrollo de todas ellas<sup>24</sup>.

Ya en 2020, Inal y cols. realizaron un estudio retrospectivo en el que revisaron 127 imágenes de resonancia magnética y tomografía computarizada de hueso temporal, detectando 14 casos de dehiscencia del canal semicircular superior mediante TC (5.5, %) y 15 mediante resonancia magnética (5.9%). En 13 pacientes (5,1%) se identificó dicha dehiscencia por ambos métodos. En cuanto a las dehiscencias del *tegmen tympani*, se observaron también 14 casos en tomografía computarizada, 8 en el lado derecho (6.3%) y 6 en el lado izquierdo (4.7%). Estos hechos llevaron a corroborar que la coexistencia de ambas dehiscencias las correlacionaba positivamente entre sí, recomendando que, con la detección de una de ellas, se investigara la presencia de la otra. Además, dada la precisión demostrada por la resonancia magnética, sugirieron emplear esta prueba en sustitución de la tomografía computarizada para llegar al diagnóstico radiológico de la dehiscencia del canal semicircular superior<sup>25</sup>. Whyte y cols. estudiaron los efectos de la interacción entre el grosor del techo de la fosa glenoidea y los estados del *tegmen tympani* y del canal semicircular superior. Los resultados obtenidos aportaron evidencia de una interacción entre los estados de ambas estructuras y el grosor del techo de la fosa glenoidea ( $p=0,049$ ), en lugar de sustentar una acción independiente por parte del *tegmen tympani*, como se había pensado en su momento. Gracias a estos hallazgos, pudieron confirmar la asociación entre dehiscencias halladas en el espesor del techo de la fosa glenoidea con las dehiscencias del *tegmen* y del canal, y englobarlas dentro de un mismo

contexto malformativo en el desarrollo embrionario de la base del cráneo<sup>26</sup>.

Un año después, en 2021, Nieto y cols. procedieron a describir detalladamente las técnicas quirúrgicas que abordaría tanto los defectos del *tegmen tympani* como los del canal semicircular superior. Proponen para su resolución, el abordaje quirúrgico vía transmastoides, en lugar de su otra gran alternativa, la ejecución a través de la fosa craneal media. Aunque ambas ofrecen una notable remisión de los síntomas con un riesgo mínimo de daño sobre el laberinto óseo, en el caso del enfoque transmastoides evitaríamos la morbilidad asociada a la craneotomía de la otra intervención. Así, los autores concluyeron que, en sujetos con anatomía favorable y concomitancia de dehiscencias del canal y del *tegmen*, la vía transmastoides sería la de elección<sup>27</sup>. Hashmiy cols. realizaron un estudio en 20 cadáveres utilizando articulación/unión incudomaleolar como punto de referencia en las imágenes de TC preoperatorias para identificar la dehiscencia del canal de cara a un enfoque quirúrgico a través de fosa craneal media cuando coexistían ambas dehiscencias, concluyendo que es el marcador anatómico seguro<sup>28</sup>. Heywoody cols. informaron la existencia, en 7 pacientes intervenidos quirúrgicamente de su dehiscencia del *tegmen*, la presencia en 3 de ellos de una dehiscencia del canal semicircular superior asociada (43%)<sup>29</sup>. Castellucci y cols. presentaron un caso único y nunca antes descrito en la literatura de neumolabirinto y neumoencefalo debidos a meningitis otogénica en un paciente con dehiscencias del *tegmen* y del canal, y Wentland y cols. detectaron un particular hallazgo al estudiar a 4 pacientes con dehiscencias del *tegmen* y del canal, localizadas a través de la obtención de imágenes de TC de alta resolución, en las cuales se identificó un contacto dural con la cabeza del martillo que tuvo una serie de implicaciones audiológicas en las exploraciones de estos sujetos<sup>30</sup>. En ellos, se observó que existía una menor hipoacusia de transmisión y un GAP aéreo-óseo más pequeño del que se hubiera esperado ante la presencia de las dos dehiscencias, y según lo expuesto en estudios previos<sup>31</sup>.

En 2022, Barbara y cols. presentaron el caso de un paciente varón de 43 años aquejado de episodios recurrentes de vértigo inducidos por cambios en la intensidad del sonido o de presión, *tinnitus* izquierdo e hipoacusia de transmisión también izquierda. En la tomografía computarizada de alta resolución se mostró una dehiscencia bilateral del canal semicircular superior, aunque de mayor calibre en el lado en que predominaba la clínica descrita (izquierdo), así como dehiscencias izquierdas del *tegmen* timpánico y mastoideo con importante adelgazamiento del hueso temporal derecho. Debido a estos hallazgos, recomendaron un enfoque terapéutico quirúrgico a través de la fosa craneal media para lograr una exposición más amplia y precisa<sup>32</sup>. Kaufman y cols. estudiaron la asociación de ambas dehiscencias en pacientes con y sin síndrome de apnea obstructiva del sueño. En el

primer grupo, se encontraron 34 dehiscencias del canal (9.7%) y 90 dehiscencias del *tegmen* (25.6%). En cambio, en el grupo control, estas cifras aumentaron ligeramente, detectándose 37 dehiscencias del canal (10.5%) y 95 del *tegmen* (27%), resultados que les permitieron concluir que no existían diferencias significativas entre ambos grupos y que el efecto de la presión intracraneal elevada en personas con este síndrome sería más limitado de lo que inicialmente se plantearon<sup>33</sup>. Por último, Formeister y cols. describieron los factores predictivos (obesidad, apnea obstructiva del sueño, índice de masa corporal) de presentar una dehiscencia del *tegmen* en pacientes diagnosticados previamente de una dehiscencia del canal semicircular superior. Para ello, estudiaron a 136 sujetos con dehiscencia del canal que se sometieron a una craneotomía de fosa cerebral media para corregir este defecto. En este análisis, se encontraron 51 casos de dehiscencia del *tegmen* y 63 con *tegmen* adelgazado, de los cuales observaron que los pacientes que presentaban dicha asociación tenían un mayor tamaño de su dehiscencia del canal y que, en estos, se incrementaba el número de casos contralaterales. Sin embargo, no encontraron influencia en esta asociación con factores de riesgo como el sobrepeso o la apnea obstructiva del sueño. Estos autores, proporcionaron el dato de una sensibilidad relativamente baja de la TC para detectar dehiscencias del *tegmen*, pues fueron 27 los pacientes que se diagnosticaron de dehiscencia del *tegmen* tras la intervención quirúrgica (19.9%)<sup>34</sup>.

Finalmente, en la última y más reciente publicación con la que contamos y que data de 2023, los autores Kutz y Tan reflexionan acerca del origen de las dos entidades y afirman que las causas de las dehiscencias del canal semicircular superior y *tegmen tympani* se encontraría en la combinación de un hueso congénitamente adelgazado y, por tanto, predispuesto, junto con la suma de cambios adquiridos, teoría que muchos investigadores han definido como *hipótesis del segundo evento*, factores que justificarían la frecuente coexistencia de ambas<sup>35</sup>.

Finalmente, en la última y más reciente publicación con la que contamos y que data de 2023, los autores Kutz y Tan reflexionan acerca del origen de las dos entidades y afirman que las causas de las dehiscencias del canal semicircular superior y *tegmen tympani* se encontraría en la combinación de un hueso congénitamente adelgazado y, por tanto, predispuesto, junto con la suma de cambios adquiridos, teoría que muchos investigadores han definido como *hipótesis del segundo evento*, factores que justificarían la frecuente coexistencia de ambas<sup>35</sup>.

## CONCLUSIÓN

Aunque han transcurrido 23 años desde la primera publicación, continúa habiendo una escasez de manuscritos referentes a la asociación entre dehiscencias del *tegmen tympani* y del canal semicircular superior. A pesar de ser considerada una patología poco común, se estima que es la asociación de defectos óseos más frecuente en el hueso temporal y recomiendan por lo tanto la búsqueda, mediante tomografía computarizada, de una segunda dehiscencia (de *tegmen* o canal) en caso de observarse una de las dos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. Am J Otol 2000;21:9-19.
- Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. Acta Otolaryngol 2001;121:68-75.
- Pletcher SD, Oghalai JS, Reek JB, Cheung SW. Management of superior canal dehiscence syndrome with extensive skull-base deficiency. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2005;67:192-5.
- Friedland DR, Michel MA. Cranial thickness in superior canal dehiscence syndrome: implications for canal resurfacing surgery. Otol Neurotol 2006;27:346-54.
- Mahendran S, Sunkaraneni VS, Baguley DM, Axon PR. Superior semicircular canal dehiscence with a large tegmental defect. J Laryngol Otol 2007;121:189-91.
- Cloutier JF, Bélair M, Saliba I. Superior semicircular canal dehiscence: positive predictive value of high-resolution CT scanning. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008; 265:1455-60.
- Martin C, Chahine P, Veyret C, Richard C, Prades JM, Pouget JF. Prospective radiological study concerning a series of patients suffering from conductive or mixed hearing loss due to superior semicircular canal dehiscence. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266:1175-81.
- Crovetto M, Whyte J, Rodríguez OM, Lecumberri I, Martínez C, Eléxpuru J. Anatomico-radiological study of the superior semicircular canal dehiscence: radiological considerations of superior and posterior semicircular canals. Eur J Radio 2010;76:167-72.
- Suryanarayanan R, Lesser TH. Honeycomb tegmen: multiple tegmen defects associated with superior semicircular canal dehiscence. J Laryngol Otol 2010;124:560-3.
- Teixido M, Kung B, Rosowski JJ, Merechant SN. Histopathology of the temporal bone in a case of superior canal dehiscence syndrome. Annals of Otolaryngology and Laryngology 2012;121:7-12.
- El Hadi T, Sobrentino T, Calmels MN, Fraysse B, Degune O, Marx M. Spontaneous tegmen defect and semicircular canal dehiscence: same etiopathogenetic entity? Otol Neurotol 2012;33:591-5.
- Nadaraja GS, Gurgel RK, Fischein NJ, et al. Radiographic evaluation of the tegmen in patients with superior semicircular canal dehiscence. Otol Neurotol 2012;33:1245-50.
- Lim ZM, Friendland PL, Boeddinghaus R, Thompson A, Rodrigues SJ, Atlas M. Otitic meningitis, superior semicircular canal dehiscence, and encephalocele: a case series. Otol Neurotol 2012;33:610-2.
- Lookabaugh S, Kelly HR, Carter MS, et al. Radiologic classification of superior canal dehiscence: implications for surgical repair. Otol Neurotol 2015;36:118-25.
- Fraille JJ, Cisneros AI, Obón J, et al. Ontogenetic explanation for tegmen tympani dehiscence and superior semicircular canal dehiscence association. Acta Otorrinolaringol Esp 2016;67:226-32.
- Whyte J, Tejedor MT, Fraille JJ, et al. Association between tegmen tympani status and superior semicircular canal pattern. Otol Neurotol 2016;37:66-9.
- Rizk HG, Hatch JL, Stevens SM, Lambert PR, Meyer TA. Lateral skull base attenuation in superior semicircular canal dehiscence and spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. Head Neck Surg 2016;155:641-8.
- Castellucci A, Brandolini C, Piras G, et al. Superior canal dehiscence with tegmen defect revealed by otoscopy: video clip demonstration of pulsatile tympanic membrane. Auris Nasus Larynx 2018;45:165-9.
- Handzel O, Brenner-Ullman A, Cavel O, et al. Clinical implications of the association between temporal bone tegmen defects and superior semicircular canal dehiscence. Otol Neurotol 2018;39:797-802.

20. Kuo P, Bagwell KA, Mongelluzzo G, et al. Semicircular canal dehiscence among idiopathic intracranial hypertension patients. *Laryngoscope* 2018;128:1196-9.
21. Stevens SM, Hock K, Samy RN, Pensak ML. Are patients with spontaneous CSF otorrhea and superior canal dehiscence congenitally predisposed to their disorders? *Head Neck Surg* 2018;159:543-52.
22. Kutz JW, Tolisano AM. Diagnosis and management of spontaneous cerebrospinal fluid fistula and encephaloceles. *Head Neck Surg* 2019;27:369-75.
23. Völdrigh R, Májovský M, Chovanec M, Netuka D. First case of bilateral spontaneous otogenic pneumocephalus. *World Neurosurg* 2019;125:179-82.
24. Inal M, Asal N, Bayar Muluk N, Simsek G, Sahan MH, Arkan OK. A comparison of diagnostic accuracy of superior semicircular canal dehiscence in MDCT and MRI, and coexistence with tegmen tympani dehiscence. *Journal of Neurological Surgery* 2020;82:476-83.
25. Whyte J, Cisneros AI, García-Barrios A, et al. Association between superior semicircular canal dehiscence and other dehiscences in temporal bone. *Folia Morphol* 2019;74:823-8.
26. Whyte J, Cisneros AI, Fraile JJ, et al. Interaction effect of tegmen tympani and superior canal statuses on the thickness of the roof of the glenoid fossa: a cross-sectional descriptive study. *Surgical and Radiologic Anatomy* 2020;42:75-80.
27. Nieto P, Gallois Y, Max M. Concomitant treatment of superior semicircular canal and tegmen dehiscence by transmastoid approach (with video). *Eur Ann Otorhinolaryngol* 2021;138:77-8.
28. Hashmi SS, Izquierdo JC, Emmet SD, Linder TE. Middle cranial fossa approach: the incudomalleolar joint as a reliable landmark. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2021;25:392-8.
29. Heywood RL, Goderie T, Atlas MD. Spontaneous tegmen tympani dehiscence: causes and treatment of conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2021;42:1042-8.
30. Castellucci A, Botti C, Renna L, et al. Enhanced otolith function despite severe labyrinthine damage in a case of penumolabyrinth and pneumocephalus due to otogenic meningitis associated with superior canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2021;42:101-6.
31. Wentland C, Cousins J, May J, Rivera A. Dural contact to the malleus head in patients with superior semicircular canal dehiscence (SSCD): case series and review of SSCD and tegmen defects. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology* 2021;130:1400-6.
32. Barbara M, Margani V, Voltattorni A, Monini S, Covelli E. Concomitant dehiscences of the temporal bone: a case-based study. *Ear, Nose and Throat Journal* 2022;10:324-8.
33. Kaufman AC, Cooperman S, Ali NES, Alyono JC. Matched cohort study of radiographic superior semicircular canal dehiscence and tegmen dehiscence and obstructive sleep apnea. *Otol Neurotol* 2022;43:1222-6.
34. Formeister EJ, Zhang LS, Dent J, Aygun N, Carey JP. Predictive factors for concurrent tegmen dehiscence in superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol* 2022;43:494-9.
35. Kutz JW, Tan D. Cerebrospinal fluid fistulas and encephaloceles in the setting of superior semicircular canal dehiscence. En: Gianoli GJ, Thomson P. *Third mobile window syndrome of the inner ear*. Los Angeles: Springer; 2023. p. 413-20.

# Barra de cricofaríngeo

## Cricopharyngeal bar

Sofía Gómez Naar<sup>1</sup>, Fernando M. Ferraro<sup>2</sup>, Pablo Young<sup>1</sup>

Fronteras en Medicina 2023;18(2):108. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0108-0108>

La barra de cricofaríngeo se define como una indentación posterior en la unión faringoesofágica entre la 3era y 6ta vértebra cervical<sup>1</sup>. Se encuentra presente aproximadamente en el 30% de los ancianos y es más frecuente en pacientes mayores de 65 años, sin diferencia significativa entre ambos sexos. Habitualmente se clasifica según severidad en leve (compromete el 30 al 40% del esófago) moderada (40 a 50%) y severa (más del 50%)<sup>2</sup>. El diagnóstico es radiológico, a través de un estudio de videodeglución<sup>1</sup>. Los efectos sobre la deglución son controvertidos, ya que puede estar presente en pacientes asintomáticos, por lo que siempre se deben descartar otras causas de disfagia en pacientes con barra de cricofaríngeo. Entre los pacientes sintomáticos, se reportaron síntomas como dolor, pirosis, sensación globular

y disfagia<sup>3</sup>. El tratamiento quirúrgico se recomienda en pacientes cuyo estado nutricional se ve afectado o cuando se asocia a un divertículo de Zenker, siendo la miotomía del músculo cricofaríngeo el método quirúrgico más utilizado. Como alternativa se propuso la dilatación endoscópica con balón<sup>4</sup>.

Se presenta la imagen de un paciente añoso que consultó por disfagia de 10 años de evolución, progresiva, primero para alimentos sólidos y luego para líquidos. La misma se acompañaba de accesos de tos. Se realizó videodeglución que informó la presencia de barra de cricofaríngeo (**Figura 1**). Debido a su fragilidad se optó le alimentación enteral por sonda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kühn D, Miller S, Ptak M. Cricopharyngeal bar and dysphagia. *Laryngo Rhino Otologie* 2013;92:230-3.
2. Leonard R, Kendall K, McKenzie S. UES opening and cricopharyngeal bar in non dysphagic elderly and nonelderly adults. *Dysphagia* 2004;19:182-91.
3. Frederick MG, Ott DJ, Grishaw EK, Gelfand DW, Chen MY. Functional abnormalities of the pharynx: a prospective analysis of radiographic abnormalities relative to age and symptoms. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:353-7.
4. Wang AY, Kadkade R, Kahrilas PJ, Hirano I. Effectiveness of esophageal dilation for symptomatic cricopharyngeal bar. *Gastrointest Endosc* 2005;61:148-52.

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

2. Servicio de Diagnóstico por imágenes, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

Correspondencia: Sofía Gómez Naar. Servicio Clínica Médica, Hospital Británico Buenos Aires. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel: 43096400. [снаар@hbritanico.com.ar](mailto:снаар@hbritanico.com.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 11/03/2023 | Aceptado: 01/04/2023



Figura 1

# Guía de práctica clínica: hiponatremia

## Clinical practice guideline: hyponatremia

Débora Pellegrini<sup>1</sup>, Mariana Rella<sup>1</sup>, Matías Monkowski<sup>2</sup>, Joanelle Bulfón<sup>3</sup>, María S. Raña<sup>4</sup>, Sebastián Consalvo<sup>3</sup>, Tomás Martínez<sup>3</sup>, Mario Pozo<sup>3</sup>, Pilar Zamudio<sup>3</sup>, Leonel Langellotti<sup>2</sup>, Oscar Chávez<sup>2</sup>, Florencia Sosa Lagrué<sup>1</sup>, Mariana Ursino<sup>2</sup>, Miguel Suárez Sandoval<sup>1</sup>, Claudia Waisman<sup>5</sup>, Karina Lozano<sup>4</sup>, Mariano Scolari<sup>5</sup>, Pablo Young<sup>1</sup>, Julio E. Bruetman<sup>1</sup>

Fronteras en Medicina 2023;18(2):109-116. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0109-0116>

### INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en el ámbito hospitalario<sup>1,2</sup>, en el cual puede afectar hasta un 30% de los pacientes<sup>3</sup>. Se asocia con un aumento de la estadía hospitalaria y de la mortalidad por todas las causas. La hiponatremia se define como la concentración sérica de sodio menor a 135 mEq/L<sup>4</sup>. El manejo de la hiponatremia depende del mecanismo fisiopatológico subyacente, el tiempo de instalación y la severidad de los síntomas. Dada la complejidad de estos pacientes y a partir de una propuesta del Comité de Farmacia y Terapéutica, representantes de los servicios de Clínica Médica, Terapia Intensiva, Nefrología, Emergencias y Farmacia, analizamos la literatura y consensuamos las recomendaciones para el manejo de los pacientes con hiponatremia en los entornos de Sala de Emergencias, Sala General y Sala de Cuidados Intensivos del Hospital Británico de Buenos Aires. No obstante, es importante aclarar que el manejo de la hiponatremia debe ser individualizado y se deben adaptar las recomendaciones incluidas en la presente guía a las características de cada paciente.

### OBJETIVO

El objetivo de la presente guía es establecer recomendaciones relacionadas al manejo de la hiponatremia en pacientes en salas de emergencias e internados en salas generales y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Británico de Buenos Aires.

Para realizar esta guía se realizó una revisión de la literatura relacionada con el tratamiento de la hiponatremia. Luego del análisis y discusión multidisciplinaria, se consensuaron las siguientes recomendaciones.

### MANEJO

Recomendamos seguir los siguientes pasos para el manejo de la hiponatremia:

1. Descartar pseudohiponatremia.
2. Descartar hiponatremia no hipotónica.
3. Clasificar la hiponatremia hipotónica según: severidad, tiempo de evolución y síntomas.
4. Identificar mecanismos y causas de hiponatremia hipotónica a partir de la osmolaridad urinaria (OsmU), estado volumétrico y sodio urinario (NaU).
5. Iniciar tratamiento adecuado.
6. Manejo de la sobrecorrección de sodio.

A continuación, desarrollaremos en detalle cada uno de los pasos a seguir.

#### 1. Descartar pseudohiponatremia

La pseudohiponatremia es un artefacto de laboratorio por el cual la concentración plasmática de sodio medida es menor a la real, producto de la presencia de proteínas y/o lípidos que disminuyen la cantidad de agua plasmática (en donde se encuentra disuelto el sodio)<sup>5-7</sup>. Esta situación puede ocurrir en pacientes con altos niveles de triglicéridos (hipertrigliceridemia familiar), colesterol (hipercolesterolemia familiar), lipoproteínas

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

2. Servicio de Nefrología, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

3. Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

4. Servicio de Emergentología, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

5. Servicio de Farmacia, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

Correspondencia: [trabajosfronteras@hbritanico.com.ar](mailto:trabajosfronteras@hbritanico.com.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.  
Recibido: 15/02/2023 | Aceptado: 21/03/2023

**Tabla 1.** Elementos para inferir el estado volumétrico del paciente<sup>20-23</sup>.

| Apoyan un estado de hipovolemia   | Apoyan un estado de hipervolemia   |
|---|--|
| Ojos hundidos<br>Disminución de la elasticidad de la piel en el área subclavicular<br>Fisuras longitudinales en la lengua<br>Mucosas secas de la boca y la nariz<br>Hipotensión ortostática<br>Balance hídrico negativo<br>Pérdidas visibles de fluido (a través de drenajes, sondas u ostomías)<br>Volumen global de fin de diástole indexado disminuido (< 680 ml/m <sup>2</sup> ). | Edemas en miembros inferiores<br>Derrame pleural<br>Ascitis<br>Tercer espacio<br>Ingurgitación yugular<br>Reflujo hepatoyugular<br>Redistribución de flujo en radiografía de tórax<br>NT-ProBNP > 300 pg/ml<br>Balance hídrico positivo<br>Volumen global de fin de diástole indexado elevado (> 800 ml/m <sup>2</sup> )<br>Agua extravascular pulmonar elevada (> 7 ml/kg)<br>Incremento progresivo de peso durante la internación<br>Datos de impedanciometría que apoyen sobrecarga de volumen. |

(obstrucción biliar) o proteínas (gammapatías monoclonales, infusión de inmunoglobulinas)<sup>5,6,8</sup>.

En los casos en que los antecedentes del paciente hagan sospechar la presencia de pseudohiponatremia, sugerimos comunicarse con el laboratorio para que la muestra de sangre sea procesada en un analizador con electrodo ion-sensitivo directo, el cual mide la concentración de sodio del agua plasmática, evitando el error del método tradicional de medición<sup>7,9</sup>.

## 2. Descartar hiponatremia no hipotónica

Para calcular la tonicidad plasmática (osmolaridad plasmática efectiva), se debe utilizar la siguiente fórmula<sup>6</sup>:

$$\text{Osmolaridad plasmática efectiva} = 2 [\text{Na}] + [\text{K}] + \text{glucosa}/18$$

Esto nos va a permitir definir si la hiponatremia es hipotónica (tonicidad < 275 mOsm/l), isotónica (tonicidad 275-295 mOsm/l) o hipertónica (>295 mOsm/l)<sup>8,10-12</sup>. Las hiponatremias hipertónicas e isotónicas no provocan edema intracelular. Las causas más frecuentes de hiponatremia no hipotónica (tonicidad  $\geq 275$  mOsm/l) son la hiperglucemia y la infusión de soluciones hipertónicas o libres de sodio. Otras causas menos frecuentes son las inducidas por alcoholes, urea y manitol<sup>5,6,10,13</sup>.

Con respecto a la hiperglucemia, el aumento de la glucemia produce un aumento de la tonicidad plasmática, lo cual lleva al desarrollo de un flujo neto de agua desde el espacio intracelular al extracelular, disminuyendo los valores de sodio plasmáticos. En este caso, es necesario evaluar el sodio corregido y para ello proponemos utilizar la fórmula actualizada propuesta por Hillier<sup>14</sup>:

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 0.024 * (\text{glucemia en mg/dL} - 100)$$

En caso de detectar hiponatremia asociada a la hiperglucemia, la corrección de la hiperglucemia llevará a la corrección de los valores de sodio medidos. En caso contrario, se deberá seguir estudiando la hiponatremia. Por otro lado, la infusión de soluciones hipertónicas

como aquellas que contienen manitol, sacarosa o maltosa pueden generar hiponatremia por un mecanismo similar a la hiperglucemia<sup>13</sup>. En procedimientos genitourinarios (resecciones prostáticas, vesicales, histeroscopias, entre otros) suelen usarse soluciones libres de electrolitos (hipotónicas) para evitar lesiones térmicas, generando hiponatremia.

## 3. Clasificar la hiponatremia hipotónica

Para el manejo de las hiponatremias hipotónicas es importante clasificar en función de la gravedad, el tiempo de evolución y los síntomas<sup>15</sup>.

- Según la **gravedad de la hiponatremia**: leve (130 a 134 mEq/l), moderada (125 a 129 mEq/l) y profunda ( $\leq 124$  mEq/l)<sup>6</sup>.
- Según el **tiempo de evolución**: la hiponatremia es aguda si el tiempo de evolución es menor de 48 horas, y crónica, si es mayor o igual a 48 horas. En los casos de duración indeterminada, se recomienda interpretar el cuadro como crónico, sobre todo si el paciente se encuentra asintomático<sup>6</sup>.
- Según los **síntomas**: pueden ser leves (cefalea, náuseas, alteración de la marcha, alteraciones cognitivas) o moderados a severos (vómitos, confusión, distrés respiratorio, convulsiones, deterioro del sensorio y coma)<sup>3,6,16</sup>.

## 4. Identificar mecanismos y causas de hiponatremia hipotónica

Se debe calcular la **osmolaridad urinaria (OsmU)**: dado que el hospital no cuenta con osmómetro, sugerimos utilizar la siguiente fórmula<sup>17</sup>:

$$\text{OsmU} = 2 (\text{NaU} + \text{KU}) + \text{UreaU}/2.8 + \text{GlucosaU}/18.$$

Una osmolaridad urinaria menor a 100 mOsm/kg indica una adecuada capacidad de excreción de agua libre. En cambio, si es mayor o igual a 100 mOsm/kg, debemos pensar que la excreción de agua es anormal. Considerando la osmolaridad urinaria, podemos separar a las hiponatremias hipotónicas en aquellas con excreción adecuada de agua (OsmU < 100 mOsm/kg) y

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de SIHAD. Adaptado de Spasovski G y col (2017)<sup>16</sup>

|   |
|---|
| Criterios esenciales  |
| Osmolalidad sérica eficaz <275 mOsm/kg.   |
| Osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg en presencia de disminución de la osmolalidad eficaz.    |
| Euvolemia clínica.  |
| Ausencia de insuficiencia adrenal, tiroidea, pituitaria o renal.                            |
| Sin uso reciente de diuréticos.   |
| Criterios suplementarios  |
| Ácido úrico en suero <4 mg/dl.  |
| Urea sérica <21,6 mg/dL.  |
| No se corrige la hiponatremia después de infusión de solución salina isotónica (NaCl 0,9%). |
| Excreción fraccional de sodio >0,5%.  |
| Excreción fraccional de urea >55%.  |
| Excreción fraccional de ácido úrico >12%.   |
| Corrección de hiponatremia al restringir los líquidos.                                      |

Abreviaturas: SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; IRSS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

las que tienen excreción de agua alterada ( $\text{OsmU} \geq 100 \text{ mOsm/l}$ )<sup>6,8,10</sup>. A su vez, estas últimas pueden separarse en hipovolémicas, euvoémicas e hipervolémicas<sup>6</sup>.

#### 4.1. Hiponatremias hipotónicas con excreción adecuada de agua ( $\text{OsmU} < 100 \text{ mOsm/Kg}$ ) Dentro de sus causas se encuentran:

- **Polidipsia:** es el consumo excesivo de agua ya sea producto de una enfermedad psiquiátrica o secundaria a una alteración hipotalámica debido a una enfermedad sistémica. La hiponatremia se produce porque los pacientes ingieren más agua de la que sus riñones pueden excretar<sup>5,6,8,10</sup>.
- **Dieta con bajos solutos (“té y tostadas”):** ocurre en casos de consumo excesivo de cerveza no acompañado de comida, dietas con bajas proteínas o una dieta restrictiva a base de “té y tostadas” (más frecuente en personas añosas, con menor capacidad para prepararse las comidas). Dado que la capacidad de excretar agua por el riñón depende de la excreción de solutos, su menor ingesta lleva a una excreción disminuida de ambos con la consecuente hiponatremia<sup>5,6,8,10</sup>.
- **Asociada al ejercicio:** ocurre en atletas luego de haber realizado un ejercicio físico intenso y prolongado (maratonistas). Su origen es multifactorial, estando asociada a la ingesta de soluciones hipotónicas y a la liberación de ADH por estímulos no osmóticos (dolor, estrés, hipoglucemia, interleuquinas, entre otros)<sup>18</sup>.
- **Infusión de líquidos hipotónicos intravenosos (dextrosa o Ringer lactato):** es frecuente que los pacientes hospitalizados reciban algún tipo de fluido por vía endovenosa. Si estos fluidos son hipotónicos, como es el caso de las soluciones de dextrosa o Ringer Lactato, pueden generar hiponatremia, muy

similar a como ocurre en el caso de dietas con bajos solutos<sup>5,6,10</sup>.

#### 4.2. Hiponatremias hipotónicas con excreción alterada de agua ( $\text{OsmU} \geq 100 \text{ mOsm/Kg}$ )

Según el estado volumétrico: nos permite clasificar a las hiponatremias hipotónicas con  $\text{OsmU}$  mayor o igual a 100 en hipovolémica (líquido extracelular disminuido), euvoémica (líquido extracelular normal) e hipervolémica (líquido extracelular aumentado). Determinar el estado volumétrico de un paciente no es tarea sencilla, dado que las herramientas disponibles (examen físico y métodos complementarios) tienen baja sensibilidad (50-70%) y especificidad (30-50%)<sup>19</sup>. Por eso, sugerimos utilizar una combinación de distintos elementos para inferir el estado volumétrico del paciente (Tabla 1)<sup>20-23</sup>.

##### 4.2.1. Las hiponatremias hipotónicas hipovolémicas pueden deberse a pérdidas renales o extrarrenales.

- Las **pérdidas renales** se pueden producir por diuréticos (principalmente tiazidas, diuréticos ahorradores de potasio), insuficiencia suprarrenal primaria y síndromes perdedores de sal cerebral y renal. Se caracterizan por mostrar valores de sodio urinario elevados ( $\text{NaU} \geq 30$ ), excepto en el consumo crónico de diuréticos<sup>10,24</sup>. Los diuréticos, principalmente las tiazidas, producen hiponatremia al bloquear el transportador de sodio-cloro en el túbulo contorneado distal, reduciendo la capacidad de dilución de la orina y activación secundaria de la ADH por hipovolemia<sup>25</sup>. En la insuficiencia suprarrenal primaria, el déficit de aldosterona resulta en menor absorción renal de sodio y contracción de volumen. El cerebro perdedor de sal es un síndrome que se caracteriza por hiponatremia asociada a patología cerebral (infecciones, traumas, neoplasias, entre otros). A diferencia del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, que se caracteriza por euvolemia con retención de agua libre, el cerebro perdedor de sal presenta aumento del volumen urinario que precede al desarrollo de la hiponatremia y de la hipovolemia<sup>5,6</sup>. El riñón perdedor de sal, una entidad pobremente definida, se caracteriza por una alteración a nivel renal (tubulopatía por quimioterapia, nefropatía por analgésicos, presencia de factor natriurético o quistes renales medulares) con hiponatremia por pérdidas renales de sodio<sup>5,6,8</sup>.
- Las **pérdidas extrarrenales** pueden producirse por pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea), pérdidas cutáneas (sudor) o un tercer espacio (obstrucción intestinal, sepsis, pancreatitis, politraumatismo). Todos estos casos se caracterizan por valores elevados de hormona antidiurética y valores bajos de sodio urinario ( $\text{NaU} < 30$ ), producto de mecanismos compensadores activados por la disminución del volumen circulante efectivo<sup>5-6</sup>. Los vómi-

**Tabla 3.** Causas de SIHAD. Adaptado de Spasovski G y col (2017)<sup>16</sup>.

| Neoplasias              | Trastornos pulmonares  | Trastornos neurológicos        | Fármacos   | Otras causas  |
|-------------------------|--|--------------------------------|--|---|
| Carcinoma Pulmón        | Infecciones Neumonía bacteriana                                | Infecciones Encefalitis        | Estimulantes de la liberación o acción de la vasopresina | Estrés Dolor  |
| Orofaringe              | Neumonía viral   | Meningitis                     | Antidepresivos   | Náuseas   |
| Gastrointestinal        | Absceso pulmonar   | Absceso cerebral               | IRSS   | Asociada a la anestesia general                                 |
| Estómago                | Tuberculosis   | Fiebre de las montañas rocosas | Tricíclicos  | Asociada al ejercicio   |
| Duodeno                 | Aspergilosis   | SIDA                           | IMAO   | Hereditaria   |
| Páncreas                | Asma   | Malaria                        | Venlafaxina  | Mutación del receptor V2 de vasopresina con ganancia de función |
| Genitourinario          | Fibrosis quística  | Afecciones vasculares y masas  | Anticonvulsivos  | Idiopática  |
| Uréter                  | Insuficiencia respiratoria con asistencia con presión positiva | Hematoma subdural              | Carbamazepina  |   |
| Vejiga                  |  | Hemorragia subaracnoidea       | Oxcarbamazepina  |   |
| Próstata                |  | Ictus                          | Valproato sódico   |   |
| Endometrio              |  | Tumor cerebral                 | Lamotrigina  |   |
| Timoma                  |  | Traumatismo craneal            | Antipsicóticos   |   |
| Endócrinos              |  | Otros                          | Fenotiazinas   |   |
| Linfomas                |  | Hidrocefalia                   | Butirofenonas  |   |
| Sarcomas                |  | Trombosis del seno cavernoso   | Anticancerosos   |   |
| Sarcoma de Ewing        |  | Esclerosis múltiple            | Alcaloides de la vinca                                   |   |
| Neuroblastoma olfatorio |  | Síndrome de Guillain Barré     | Platinos   |   |
|                         |  | Síndrome de Shy Drager         | Metotrexate  |   |
|                         |  | Delirium tremens               | Ifosfamida   |   |
|                         |  | Porfiria aguda intermitente    | Ciclofosfamida   |   |
|                         |  |                                | Melfalan   |   |
|                         |  |                                | Pentostatina   |   |
|                         |  |                                | Misceláneas  |   |
|                         |  |                                | Opiáceos   |   |
|                         |  |                                | MDMA   |   |
|                         |  |                                | Levamisol  |   |
|                         |  |                                | Interferon   |   |
|                         |  |                                | AINes  |   |
|                         |  |                                | Clofibrato   |   |
|                         |  |                                | Nicotina   |   |
|                         |  |                                | Amiodarona   |   |
|                         |  |                                | IBP  |   |
|                         |  |                                | Anticuerpos monoclonales                                 |   |
|                         |  |                                | Análogos de vasopresina                                  |   |
|                         |  |                                | Vasopresina  |   |
|                         |  |                                | Desmopresina   |   |
|                         |  |                                | Oxitocina  |   |
|                         |  |                                | Terlipresina   |   |

tos pueden presentarse con sodio urinario elevado por la eliminación de bicarbonato de sodio en orina producto de la alcalosis metabólica desarrollada. En estos casos, conviene medir el cloro urinario, el cual estará disminuido (< 110 mEq/l en orina de 24 hs)<sup>5-8</sup>.

#### 4.2.2. Las hiponatremias hipotónicas euvolémicas pueden deberse a:

- **Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD)** se caracteriza por aumento cuantitativo de los niveles de hormona antidiurética (tipo A y B) o hiperfunción del receptor V2 de ADH (tipo D), independiente de los niveles de tonicidad plasmática o volumen circulante efectivo, provocando retención de agua libre<sup>3,5,6,8,10,26</sup>. El tipo C o *reset osmostat* se caracteriza por una disminución en el umbral de tonicidad plasmática para liberar hormona antidiurética<sup>3,26</sup>. Puede ocurrir durante

el embarazo, en infecciones y en pacientes etilistas. Los criterios diagnósticos de SIHAD se detallan en la **Tabla 2** y sus múltiples causas en la **Tabla 3**<sup>16</sup>.

- **Insuficiencia suprarrenal secundaria:** ocurre cuando hay disminución de la liberación de la hormona adrenocorticotropa. Esto lleva a un estado de hipocortisolismo, con menor inhibición del cortisol sobre la liberación de ADH, resultando en mayores niveles de la misma, similar a como ocurre en el SIHAD<sup>5,6,10</sup>.
- **Hipotiroidismo:** es una causa rara de hiponatremia que puede ocurrir en casos graves de hipotiroidismo con disminución del volumen circulante efectivo y consiguiente liberación de ADH como mecanismo compensador<sup>5,6,8</sup>.

4.2.3. Las hiponatremias hipotónicas hipervolémicas pueden aparecer en contexto de insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico y enfermedad renal

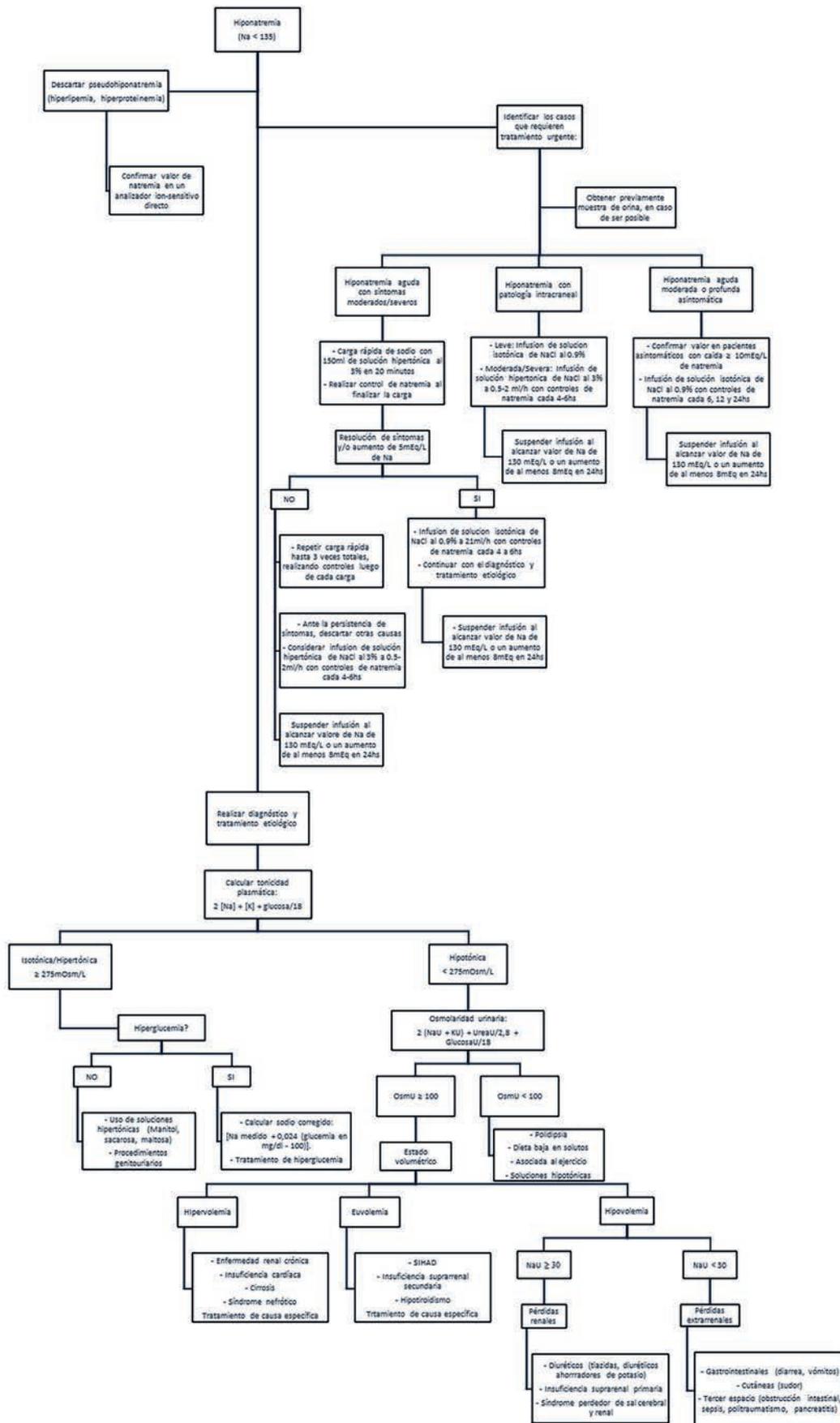


Figura 1. Algoritmo de acción del paciente con hiponatremia.

| Abreviaturas: |   |
|---------------|---|
| ADH           | hormona antidiurética                                     |
| K             | potasio sérico  |
| KU            | potasio urinario  |
| Na            | sodio sérico  |
| NaCl          | cloruro de sodio  |
| NaU           | sodio urinario  |
| NT-ProBNP     | fracción N terminal del péptido natriurético cerebral     |
| OsmU          | osmolaridad urinaria                                      |
| SIHAD         | síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética |
| UreaU         | urea urinaria   |

crónica avanzada<sup>5,6</sup>. Las primeras tres se caracterizan por presentar hiponatremia por aumento de la secreción de ADH, producto de la disminución del volumen circulante efectivo. En el caso de la enfermedad renal crónica, la capacidad de excretar agua libre disminuye y depende de la ingesta de solutos que luego serán excretados. Esto lleva a que los pacientes requieran realizar restricción hídrica y/o clearance de agua libre para evitar hiponatremia<sup>6</sup>.

## 5. Tratamiento de la hiponatremia hipotónica

En primer lugar, es necesario determinar si el paciente requiere tratamiento urgente para evitar lesión neurológica producto del edema cerebral. Siempre y cuando sea posible, recomendamos obtener una muestra de orina antes de iniciar el tratamiento, para poder realizar un diagnóstico y manejo adecuado de la hiponatremia. Consideraremos inicialmente las situaciones que requieren tratamiento urgente y posteriormente detallaremos los tratamientos específicos:

### Tratamiento urgente de la hiponatremia

Se requiere tratamiento urgente de la hiponatremia en tres situaciones:

1. **Tratamiento de la hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos**
2. **Tratamiento de la hiponatremia con patología intracraneal**
3. **Tratamiento de la hiponatremia aguda, moderada o profunda, asintomática**

#### 1. Tratamiento de la hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos

Los pacientes con hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos requieren tratamiento urgente<sup>6</sup>.

Recomendamos realizar carga de sodio con solución hipertónica de cloruro de sodio al 3%<sup>24-27</sup>.

#### Preparación de la solución hipertónica al 3%:

En el hospital actualmente contamos con ampollas de NaCl al 20% de 10 ml que aportan 34 mEq de NaCl (3.4 mEq/ml). Existen en el mercado ampollas de 20

ml, prestar atención a la disponibilidad en el momento de realizar la carga.

Para preparar la solución de cloruro de sodio hipertónico al 3%:

Tomar un sachet de 500 ml de solución fisiológica 0.9% y adicionar 60 ml de clorurado hipertónico al 20% (6 ampollas de 10 ml). De esta forma se obtienen 560 ml de solución hipertónica al 3% que aporta 281 meq de Na (75.26 mEq de Na por cada carga de 150 ml de la solución preparada).

Este aporte de meq Na surge de los 77 meq de Na que aportan los 500 ml de la solución fisiológica 0.9% sumados los 204 meq que aportan los 60 ml de clorurado hipertónico (3.4 meq/ml x 60ml)

#### Indicación de carga de sodio con solución hipertónica en pacientes con hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos:

Se deben administrar 150 ml de solución hipertónica a pasar en 20 minutos (450 ml/h exclusivamente por bomba de infusión continua). Realizar sodio control luego de finalizada la carga. En caso de persistencia de síntomas y falta de ascenso de al menos 5 mEq de la natremia, puede repetirse la infusión de 150 ml de la solución hipertónica de NaCl al 3% en 20 minutos hasta un máximo de 3 veces, realizando controles de sodio luego de cada administración.

En caso de resolución de síntomas o aumento de al menos 5 mEq de sodio, sugerimos continuar con una infusión de NaCl al 0.9% a 21 ml/hs y/o realizar el tratamiento específico de la hiponatremia en caso de conocer la causa. Se recomienda realizar controles de sodio a las 6, 12 y 24 hs<sup>6</sup>. La infusión de la solución isotónica (0.9%) debe suspenderse al alcanzarse un valor de al menos 130 mEq de sodio en plasma o un aumento de 8 mEq en 24 hs<sup>6</sup>.

En caso de no lograr la resolución de síntomas o el aumento de al menos 5 mEq de sodio, sugerimos descartar otras causas que expliquen los síntomas del paciente, evaluar el entorno de internación adecuado y considerar utilizar una solución al 3% en infusión continua a 0.5 a 2 ml/h, realizando controles de sodio cada 4 a 6 hs. En este último caso, suspender la infusión al alcanzar una natremia de al menos 130 mEq/l o un aumento de 8 mEq/l en 24 hs<sup>6</sup>.

#### 2. Tratamiento de la hiponatremia con patología intracraneal

En el caso de hiponatremia y patología intracraneal, sugerimos realizar tratamiento con solución isotónica de NaCl en casos de hiponatremia leve, o con solución hipertónica al 3% (a 0.5-2 ml/h con ionograma control cada 4-6 hs) en casos de hiponatremia moderada y severa. Suspender la infusión al alcanzar un valor de sodio de 130 mEq/l o un aumento de al menos 8 mEq en 24 hs<sup>28-29</sup>.

### 3. Tratamiento de la hiponatremia aguda, moderada o profunda, asintomática

Recomendamos considerar repetir la medición en pacientes con hiponatremia aguda asintomática con caída  $\geq 10$  puntos de sodio. En el caso de confirmarse una hiponatremia aguda moderada o profunda ( $< 125$  mEq/L) asintomática, sugerimos realizar tratamiento con solución isotónica de NaCl al 0,9% con ionograma control cada 6, 12 y 24 hs. Suspender la infusión al alcanzar un valor de sodio de 130 mEq/L o un aumento de al menos 8 mEq en 24 hs<sup>6</sup>.

### Tratamiento específico de la hiponatremia

Siempre que se haya logrado identificar la causa y los mecanismos involucrados en el desarrollo de la hiponatremia, y que el paciente no requiera tratamiento urgente, sugerimos realizar el tratamiento específico.

- **Tratamiento de hiponatremia hipotónica con excreción adecuada de agua (OsmU  $< 100$  mOsm/kg):** Suspensión de fluidos hipotónicos<sup>6,10</sup>.
- **Tratamiento de hiponatremia hipotónica hipovolémica:** infusión de solución isotónica de NaCl al 0,9%, (20 ml/kg/día, suspensión de diuréticos y tratamiento de la causa)<sup>5,6,10</sup>.
- **Tratamiento de hiponatremia euvolémica:** restricción hídrica y manejo de la causa subyacente<sup>5,6,10</sup>. En el SIHAD, restringir los ingresos de líquidos orales a  $< 500$  ml/día en la fase antidiurética [(NaU + KU)/Na plasmático  $> 1$ ] y a  $< 1$  l/día en fase acuaretica [(NaU + KU)/Na plasmático  $< 1$ ]. En la fase antidiurética, considerar utilizar furosemida, si OsmU  $> 500$  mOsm/kg o NaU  $> 133$  mEq/l<sup>3</sup>. Mencionamos como opciones a la furosemida el uso de urea o vaptanes, no disponibles actualmente en nuestro medio<sup>5,6,10</sup>.
- **Tratamiento de hiponatremia hipervolémica:**

tratamiento con diuréticos de asa y restricción hídrica, dependiendo la causa<sup>5,6</sup>.

### 6. Manejo de la sobrecorrección de sodio

La sobrecorrección de sodio puede ocasionar manifestaciones neurológicas, como deterioro del sensorio, convulsiones, ataxia, disartria y alteraciones oculomotoras. Los factores de riesgo para desarrollar esta complicación son el alcoholismo, cirrosis, malnutrición, hipokalemia y sodio sérico  $< 105$  mEq/l<sup>5,28,30</sup>.

Sugerimos tratar la sobrecorrección en los pacientes con hiponatremia profunda  $< 120$  mEq/l que hayan recibido una carga rápida de sodio con un aumento mayor a 10 mEq en 24 hs u o 8 mEq en 24 hs en pacientes con factores de riesgo o que presenten manifestaciones de sobrecorrección<sup>5-28</sup>.

El tratamiento consiste en la administración de dextrosa al 5% a 3 ml/kg/h, realizando ionograma control horario<sup>5,6</sup>. Otra opción que se describe en la literatura es el uso desmopresina 2 a 4  $\mu$ g por vía endovenosa o subcutánea cada 8 hs<sup>5,6</sup>. El objetivo es lograr disminuir la natremia hasta un valor de hasta 8 mEq más alto que el valor de sodio de las últimas 24 hs por el cual se inició la corrección. Este límite corresponde al límite máximo de corrección. Por ejemplo, si el valor inicial era 120 mEq/l y el control es 135 mEq/l, se debe intentar llevar la natremia a 128 mEq/l. Una vez alcanzado este valor, suspender la infusión de dextrosa y reemplazarla por una infusión de NaCl al 0,9%.

### Algoritmo de acción

Para finalizar, elaboramos el algoritmo de acción que resume el manejo del paciente con hiponatremia y se muestra en la **Figura 1**.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, Ravioli S. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2022;60:1-8.
2. Adrogue HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA* 2022;328(3):280-91.
3. Monkowski M, Pomeranz V, Lombi F, Trimarchi H. Revisión Sistemática Hiponatremia: Nuevos y Antiguos Enfoques Diagnósticos y Terapéuticos. *Revista Argentina de Nefrología* 2020;18(1):1-22.
4. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. Determining Fractional Urate Excretion Rates in Hyponatremic Conditions and Improved Methods to Distinguish Cerebral/Renal Salt Wasting From the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. *Front Med* 2018;5:319.
5. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013;126(10 Suppl 1):S1-42.
6. Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014;170(3):G1-47.
7. Nguyen MK, Ornekian V, Butch AW, Kurtz I. A new method for determining plasma water content: application in pseudohyponatremia. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;292(5):F1652-6.
8. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A Review. *J Intensive Care Med* 2016;31(4):223-36.
9. Weisberg LS. "Pseudohyponatremia: A Reappraisal". *Am J Med* 1989;86:315-8.
10. Henry DA. In The Clinic: Hyponatremia. *Ann Intern Med* 2015;163(3):ITC1-19.
11. Rasouli M. Basic concepts and practical equations on osmolality: Biochemical approach. *Clin Biochem* 2016;49(12):936-41.
12. Seay NW, Leich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* 2020;75(2):272-86.
13. Palevsky PM, Rendulic D, Diven WF. Maltose-induced hyponatremia. *Ann Intern Med* 1993;118(7):526-8.
14. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106(4):399-403.
15. Paulero ME, Grosso VA, Berardi DL, et al. Hyponatremia. *Frontas en Medicina* 2015;10(2):63-5.
16. Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Hyponatraemia Guideli-

- ne Development Group. Hyponatraemia diagnosis and treatment clinical practice guidelines. *Nefrología* 2017;37:370-80.
17. Bhasin B, Velez JC. Evaluation of Polyuria: The Roles of Solute Loading and Water Diuresis. *Am J Kidney Dis* 2016;67:507-11.
  18. Pérez Romano N, Poch López de Briñas E. "Otras causas de hiponatremia". *Nefrología* 2011;6:67-74.
  19. Hoom EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(5):1340-9.
  20. McGee SR. Evidence-Based Physical Diagnosis. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2018. (consultado el 15/11/2022).
  21. Simel DL, Rennie D. eds. The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis. McGraw Hill; 2009. (consultado el 15/11/2022).
  22. Elhassan MG, Chao PW, Curiel A. The Conundrum of Volume Status Assessment: Revisiting Current and Future Tools Available for Physicians at the Bedside. *Cureus* 2021;13:e15253.
  23. Frank Peacock W, Soto KM. Current technique of fluid status assessment. *Congest Heart Fail* 2010;16 Suppl 1:S45-51.
  24. Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: a systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med* 2014;12:1.
  25. Filippone EJ, Ruzieh M, Foy A. Thiazide-Associated Hyponatremia: Clinical Manifestations and Pathophysiology. *Am J Kidney Dis* 2020;75:256-64.
  26. Albalade Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortíz P. Nefrología al día. Trastornos del Agua. Disnatremias. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/363>, (consultado 22/10/22).
  27. Baek SH, Jo YH, Ahn S, et al. Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients with Symptomatic Hyponatremia: The SALSA Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2021;181:81-92.
  28. Rondon-Berrios H, Agaba EI, Tzamaloukas AH. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int Urol Nephrol* 2014;46:2153-65.
  29. Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery* 2009;65:925-35; discussion 935-6.
  30. Rondon-Berrios H. Therapeutic relowering of plasma sodium after overly rapid correction of hyponatremia, what is the evidence? *Clin J Am Soc Nephrol* 2020;15:282-4.

# Esclerosis sistémica con compromiso visceral (hepatitis autoinmune y angiectasias del tubo digestivo): una asociación poco frecuente. Presentación de un caso clínico

## Systemic sclerosis with visceral involvement (autoimmune hepatitis and gastrointestinal tract angiectasis): a rare association. Presentation of a clinical case

Elías Daniel Olarte, Eliana Ureche, Jorge Eduardo Jiménez

### RESUMEN

La hepatitis autoinmune es una enfermedad caracterizada por inflamación crónica del tejido hepatocelular predominantemente periportal (hepatitis de interfase) de características progresivas, que afecta principalmente a mujeres jóvenes, de etiología desconocida. Puede presentarse de manera asintomática como hepatitis aguda o incluso como cirrosis hepática, y es poco frecuente su aparición en combinación con otras enfermedades autoinmunes como la esclerosis sistémica, la cual se encuentra más comúnmente relacionada con la cirrosis biliar primaria. En este artículo se muestra el caso de una paciente femenina de 68 años, con antecedente de angiectasias gástricas y diagnóstico reciente de esclerosis sistémica, sin manejo farmacológico. Se evidencian signos indirectos de hipertensión portal con presencia de anticuerpos antimúsculo liso positivos asociada a la presencia de anticuerpos antinucleares positivos con patrón anticentrómero, haciendo el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Esto tiene especial relevancia en el pronóstico, debido a la buena respuesta de esta enfermedad al uso temprano de corticoides para evitar la evolución a cirrosis hepática.

**Palabras clave:** hepatitis autoinmune, esclerosis sistémica, cirrosis biliar primaria.

### ABSTRACT

Autoimmune hepatitis is a disease characterized by chronic inflammation of the hepatocellular tissue that is predominantly periportal (interface hepatitis) with progressive characteristics. It mainly affects young women, and its etiology is still unknown. It may be presented asymptotically as acute hepatitis or even as liver cirrhosis. It would be uncommon that appears in combination with other autoimmune diseases, such as systemic sclerosis which is more commonly related to primary biliary cirrhosis. This article shows the case of a 68-year-old female patient with a clinical record of gastric vascular ectasia, a recent diagnosis of systemic sclerosis, with no pharmacological treatment, by which indirect signs of portal hypertension are evidenced with the presence of antimitochondrial antibodies, positive smooth anti muscle, associated with positive antinuclear antibodies on an anticentromere pattern, making the diagnosis of autoimmune hepatitis. This has relevance in the prognosis due to the good response to this disease at the early use of corticosteroids to avoid the evolution of liver cirrhosis.

**Keywords:** autoimmune hepatitis, systemic sclerosis, primary biliary cirrhosis.

Frnteras en Medicina 2023;18(2):117-121. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0117-0121>

### INTRODUCCIÓN

*Es mucho más importante saber qué clase de paciente tiene una enfermedad que qué clase de enfermedad tiene un paciente.*  
William Osler (1849-1919).

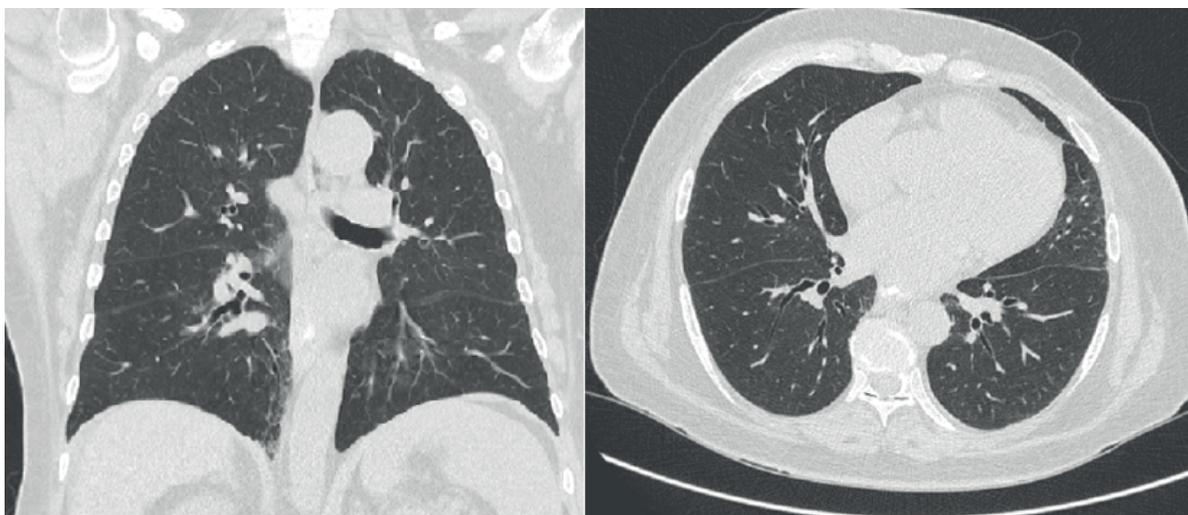
La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica que se caracteriza por fibrosis progresiva de la piel, órganos internos por producción de colágeno, disfunción vascular generalizada por vasculopatía fibroproliferativa y producción de autoanticuerpos<sup>1</sup>. Presenta evolución clínica heterogénea con compromiso de diferentes sistemas que condicionan el curso clínico de la enfermedad y su pronóstico.

Servicio de Medicina Interna, Clínica CAFAM. Bogotá, Colombia.

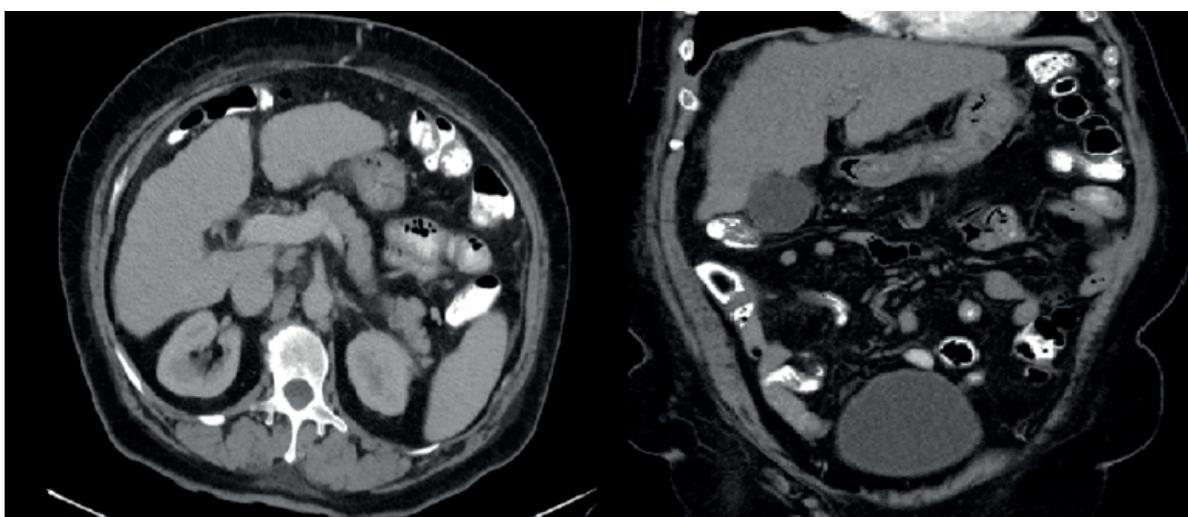
Correspondencia: Elías Daniel Olarte. [dr.e.olarte@gmail.com](mailto:dr.e.olarte@gmail.com)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 11/03/2023 | Aceptado: 30/03/2023



**Figura 1.** Tomografía de tórax que muestra engrosamiento de las paredes bronquiales con bronquiectasias y bronquioloectasias y signos de fibrosis pulmonar.



**Figura 2.** Tomografía computarizada de abdomen con doble contraste que muestra hígado con contornos microlobulados, disminución asimétrica del tamaño del lóbulo derecho en relación por cambios por fibrosis.

En cuanto al compromiso visceral, el sistema más frecuentemente afectado es el tubo digestivo causando mayor morbilidad, tanto en su forma cutánea limitada como difusa, reportado en la bibliografía una frecuencia que va del 50 al 93%<sup>2,3</sup>. La manifestación hepatobiliar más frecuente es la colangitis (antes cirrosis) biliar primaria (CBP) en asociación a la esclerodermia, descrito por primera vez en 1950 como síndrome de Reynolds a la presentación de calcinosis, síndrome de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasia (CREST) y CBP, siendo la asociación de la hepatitis autoinmune poco frecuente con SSc.

A continuación, se presenta el caso clínico de una paciente femenina con esclerosis sistémica más síndrome Sjögren (SS) con compromiso digestivo por angiectasias y hepatitis autoinmune (HAI).

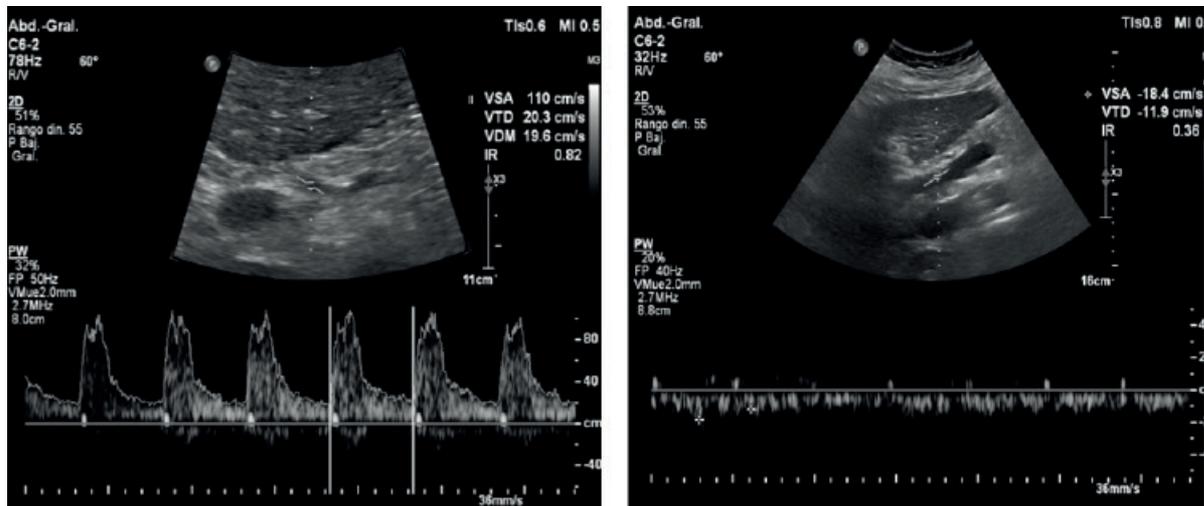
## CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años, raza blanca, antecedentes de hiper-

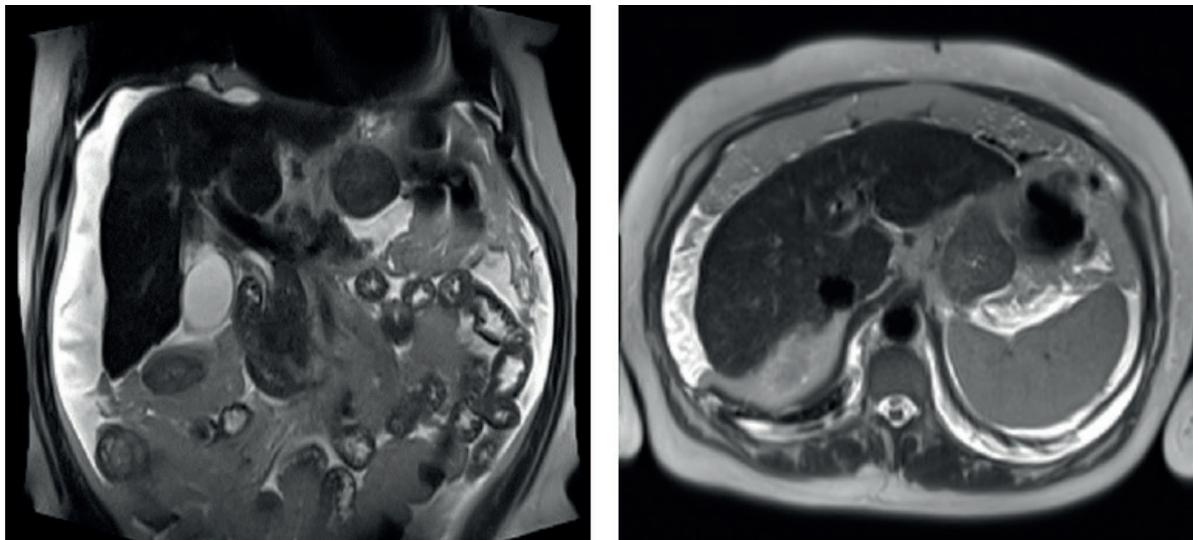
tensión arterial, hipotiroidismo, sospecha clínica de esclerodermia no confirmada, anemia crónica con relación a múltiples episodios de hemorragia gastrointestinal secundaria a angiectasias gástricas. Consulta por nuevos episodios sangrado digestivo alto con melenas y astenia. Al examen físico, palidez mucocutánea, generalizada, engrosamiento de la piel con edemas y telangiectasias en ambas manos y dolor en hipocondrio derecho.

En paraclínicos de ingreso se documentó pancitopenia, anemia severa ferropénica (glóbulos blancos: 2770 x mm<sup>3</sup>; neutrófilos 42%; Hto: 23%; Hb: 6 g/dl; VCM: 78 fL; plaquetas: 127.000 x mm<sup>3</sup>; hierro sérico 14 (vn: 37-145), con requerimiento transfusional de GR e hierro parenteral en distintas oportunidades.

En los análisis: TGO:32 UI/L; TGP: 21 UI/LI; bilirrubina total: 0.7 mg/dl; fosfatasa alcalina 187 U/L (35-104); gamma-glutariltransferasa: 85 U/L (0-42); albúmina 3.2 g/dl (3.5-5.2); tiempos de coagulación TP: 12.8 s (9.7-12); PTT: 27.5 s (24-6-31.2); INR 1.2. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) reportó múlti-



**Figura 3.** A la izquierda, Doppler arterial hepático con presencia de aumento en IR (Índice de resistencia) signo indirecto de fibrosis. A la derecha, Doppler venoso vena porta con flujo amortiguado con pérdida de la fisicidad con las maniobras de inspiración y expiración, con flujo hepatópeto, con velocidad pico sistólica: 18.4 cm/s.



**Figura 4.** Resonancia magnética que muestra hígado multilobulado con engrosamiento de ligamentos, líquido ascítico en moderada cantidad, con signos de fibrosis.

ples lesiones rojizas arboriformes en región subcardial sin aparente sangrado activo, dos várices gástricas en tercio proximal de curvatura menor de 20 mm sin estigma de sangrado, antro distal con múltiples lesiones arboriformes sin sangrado activo con restos hemáticos. La colonoscopia evidenció diverticulosis no complicada de colon derecho, angiectasia de colon sigmoide y hemorroides internas grado II.

Por nuevos episodios de hemorragia gastrointestinal y hallazgos endoscópicos se decidió avanzar en estudios para búsqueda de sangrado digestivo con videocápsula endoscópica que reportó erosiones con angiectasias y estigmas de sangrado reciente en antro distal, erosiones puntiformes con angiectasias escasas en duodeno y yeyuno proximal sin estigmas de sangrado, edema leve de válvula ileocecal con angiectasias aisladas sin sangrado. La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró dilatación del tercio medio del esófago, arteria pulmonar de 34 mm como signo indirecto de hipertensión pulmonar, con bronquiectasias y bronquioloectasias,

sutiles cambios con relación a enfermedad intersticial (**Figura 1**). La TC de abdomen mostró hallazgos de hepatopatía crónica con escaso líquido libre intraabdominal (**Figura 2**). El Doppler hepático sin signos de hipertensión portal, pero sí aumento del índice de resistencia (IR) de la arteria hepática por compromiso intraparenquimatoso hepático (**Figura 3**). La colangiografía por resonancia nuclear magnética con hallazgos hepáticos de cirrosis, sin presencia de dilatación / estenosis de la vía biliar ni intra- o extrahepática (**Figura 4**).

En ese momento se establece modelo pronóstico hepático demostrando un CHILD PUGH B.

El ecocardiograma transtorácico con FEVI preservada 57%, valvuloesclerosis mitral y aórtica con insuficiencia leve de ambas, insuficiencia pulmonar leve, insuficiencia tricúspidea leve con alta probabilidad de hipertensión pulmonar con PSAP 55 mmHg, con angio-TC que descartó embolismo pulmonar.

Se solicitaron estudios para determinar etiología: serologías virales (VIH, anti-HVC, HbsAg IgM anticon-

re hepatitis B negativo), ceruloplasmina: 29 mg/dl (20-60), alfa 1 antitripsina: 155 mg/dl (90-200). Estudios de autoanticuerpos positivos: anticuerpos antinucleares (ANA) patrón mixto (patrón moteado, dilución 1/80; patrón centrómero, dilución 1/640 por IFI); anticuerpos anti-DNA cadena sencilla (dilución 1/10 por IFI), anticuerpo anticentrómero ACA (dilución 1/5120 por IFI); anti-Ro: (64.63 U por ELISA) y anticuerpo anti-músculo liso ASMA (Dilución 1/40 por IFI).

Con anti-Scl-70, anticuerpos antimitocondriales AMA; Ac anticitoplasmático de neutrófilo (C y P), Enas: por ELISA, anti-RNP, anti-Sm, anti-La, Ac LKM 1 todos negativos. Niveles de IgG normal; IgM elevada, IgG (1561) con hipergamma 18.5% (Ref: 8-16%) en proteinograma electroforético sérico.

La biopsia hepática mostró presencia de macronódulos separados por tractos fibrosos vascularizados con ligeros infiltrados linfocitarios y proliferación de ductos; hepatocitos con degeneración balonizante focal y cambio graso correspondiente a cirrosis crónica activa, con inmunohistoquímica con CK y CD38, confirmándose hallazgos previamente descritos, con el CD38, se observan infiltrados por plasmocitos sugestivos de una etiología autoinmune.

Se realizó diagnóstico de cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune en paciente con esclerosis sistémica; se inicia corticoide oral 10 mg día y azatioprina 50 mg cada 12 horas.

La paciente reingresó 2 meses por aumento del perímetro abdominal, edema en miembros inferiores, disnea, melenas, Hb 4.9 g/dl, HTO 18%. Se realizó control ecográfico abdominal que reportó datos de hepatopatía crónica ya conocida, ascitis en escasa cantidad y Doppler hepático con recanalización de vena umbilical como signo de hipertensión portal, sin lesiones focales. Por anemia se decidió transfundir 2 unidades de GRE y se realizó EGD y colonoscopia que reportaron: angiectasias múltiples con sangrado activo en cardias por lo cual se realizó terapia endoscópica dual inyección de adrenalina y hemoclip, sospecha de várice gástrica aislada en curvatura menor y colonoscopia angiectasias en recto, colon sigmoide, colon izquierdo, y ciego, ileoscopia normal. 24 horas posterior a estudios endoscópicos, paciente presentó dos episodios de hemorragia gastrointestinal por lo cual se decidió realizar nueva EGD que evidenció múltiples ectasias vasculares a nivel antral gástrica (GAVE) con sangrado activo, por lo que se decidió realizar terapia coagulante con láser de argón plasma con control de sangrado gástrico.

Egresó con prednisolona 10 mg/día y azatioprina 50 mg cada 12 horas, betabloqueantes y espironolactona.

## DISCUSIÓN

La esclerodermia como en otras enfermedades reumatológicas no es ajena al llamado fenómeno de coinmunidad o poliautoinmunidad, compartiendo con otras

enfermedades autoinmunes un trasfondo genético, clínico y de autoinmunidad con dos o más enfermedades en un mismo individuo<sup>3-6</sup>. En lupus eritematoso sistémico (LES) presenta una semejanza genética en 77%, asimismo como factores de riesgo compartidos entre la SSc y la CBP hasta en un 27.8%<sup>6,7</sup>.

En cuanto al tubo digestivo, es el sistema comprometido con mayor frecuencia causando comorbilidad en ambos subtipos de la enfermedad. Afecta hasta un 70-90% al esófago en su función motora. Se ha identificado la afección gastrointestinal (GI) como un factor de riesgo de muerte prematura en la SSc cutánea difusa por desnutrición en pacientes sobre todo con afección del intestino medio. Puede afectar todo el tubo digestivo incluyendo el hígado<sup>8,9</sup>.

Las angiectasias del tubo digestivo son una manifestación de la enfermedad (principalmente gástricas, menos frecuentes en intestino delgado y colon) con sangrado escaso y anemia secundaria, así como, la presencia de angiectasias a nivel antral referidas como GAVE (*gastric antral vascular ectasia*), complicación reconocida en ambos subtipos de la enfermedad. Los hallazgos histológicos son similares en la biopsia de piel en la esclerodermia; y puede estar relacionado con la presencia de anti-ARN polimerasa I y en ausencia de antitopoisomerasa III (anti-Scl-70)<sup>10,11</sup>.

Existe una asociación emergente con los autoanticuerpos (ACA) de diagnósticos distintivos, especialmente los dirigidos contra la ARN polimerasa III negativos, para la afección gastrointestinal, pudiendo identificar más tempranamente el compromiso digestivo. Lo que puede reflejar procesos patogénicos relacionados con el subtipo de anticuerpos antinucleares (ANA) presentes<sup>12,13</sup>.

La primera descripción que se conoce de enfermedad hepática autoinmune primaria (EHAP) asociada a enfermedad autoinmune sistémica (EAS) se debe a Mackay, en 1950 como hepatitis lupoidea con presencia de células LE y manifestaciones menores del lupus<sup>14</sup>. La principal causa de lesión hepática en las EAS es la toxicidad por medicación para el manejo de estas mismas, como el daño inducido por fármaco, así es el caso de metotrexato con ciertos factores riesgo si están presentes puede llevar fallo hepático fulminante agudo o cirrosis; como uso crónico por más de 2 años, uso concomitante con AINE y dosis acumulada mayor 1.5 gramos<sup>15</sup>. Así como reactivación de virus de hepatitis B en pacientes con el uso de infliximab, rituximab y corticoides.

En la EHAP existe una complejidad de interacción de factores genéticos, ambientales y socioeconómicos en asociación con EAS; son concurrentes el SS, la artritis reumatoide (AR) o LES con la HAI, el SS, AR o SSc con la CBP<sup>16,17</sup>.

La CBP es el trastorno hepático que más se relaciona con SSc, variando de 0.8% a 3.3%, y hay una ocurrencia en SSc de 2.3% a 12.4% de CBP<sup>18</sup>. Es bien conocida la superposición entre estas dos desde hace mucho conocido

como síndrome de Reynolds pudiendo aparecer antes, durante o posterior al diagnóstico de la esclerodermia.

La prevalencia reportada de SSc fue del 0.8% en una cohorte de HAI con 11 casos, todos tuvieron ACA positivo y una presentación posterior de HAI, 9 con subtipo cutáneo limitado y 3 con superposición de HAI-CBP<sup>16-18</sup>.

El daño hepatobiliar en la EAS es múltiple, desde toxicidad por fármacos (26%), esteatohepatitis no alcohólica (7.6%), hepatitis viral (1.6%), HAI (4.2%), CBP (16%) o la propia enfermedad (15 a 37%). La bibliografía médica que sustente la superposición de SSc y HAI es escasa. Las publicaciones se limitan a reportes y series de casos<sup>19,20</sup>.

## CONCLUSIÓN

Se presenta un caso de una paciente de 68 años con SSc de reciente diagnóstico cumpliendo criterios de ACR/

EULAR > 9 puntos (anticuerpos anticentrómero positivo, ANA patrón centrómero títulos muy alto + esclerodactilia + telangiectasias + fenómeno de Raynaud + hipertensión pulmonar + enfermedad pulmonar intersticial), en asociación (*overlap*) con HAI cumpliendo criterios diagnósticos definitivos del grupo internacional de HAI. En nuestro caso, teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad hepática autoinmune, se sospechó esta como primera enfermedad en instaurarse ya que al diagnóstico presentaba fase cirrótica, presentándose según Gronbaek y cols.<sup>21</sup> en 1 de 3 pacientes al diagnóstico de HAI; de ahí la importancia de establecer la superposición con otra afección autoinmune que puede influir en el curso y el pronóstico de la enfermedad, así como el manejo de esta. Las opciones terapéuticas se pueden personalizar para controlar las condiciones coexistentes de autoinmunidad hepática y las manifestaciones reumáticas en las enfermedades de superposición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sobanski V, Giovannelli J, Allanore Y, et al. EUSTAR Collaborators. Phenotypes Determined by Cluster Analysis and Their Survival in the Prospective European Scleroderma Trials and Research Cohort of Patients with Systemic Sclerosis. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:1553-70.
2. Savarino E, Furnari M, de Bortoli N, et al. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. *Presse Med* 2014;43(10 Pt 2):e279-91.
3. Szamosi S, Szekanecz Z, Szucs G. Manifestations gastrointestinales dans la sclérodemie chez les patients hongrois. *Rheumatology International* 2006;26:1120-4.
4. Abraham S. Hepatic manifestations of autoimmune rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2004;63:123-9.
5. Laborde HA, Young P. Historia de la esclerosis sistémica. *Gac Med Mex* 2012; 148: 201-8.
6. Bossini-Castillo L, López-Isac E, Martín J. Inmunogenética de la esclerosis sistémica: Definición de heredabilidad, variantes funcionales y vías de autoinmunidad compartida. *J Autoimmune* 2015; 64:53-65.
7. Elhai M, Avouac J, Kahan A, Allanore Y. Systemic sclerosis at the crossroad of polyautoimmunity. *Autoimmun Rev* 2013;12:1052-7.
8. Bharadwaj S, Tandon P, Gohel T, et al. Gastrointestinal Manifestations, Malnutrition, and Role of Enteral and Parenteral Nutrition in Patients with Scleroderma. *J Clin Gastroenterol* 2015;49:559-64.
9. Domsic RT, Nihtyanova SI, Wisniewski SR, et al. Derivation and validation of a prediction rule for two-year mortality in early diffuse cutaneous systemic sclerosis. *Arthritis Rheumatol* 2014;66:1616-24.
10. Parrado RH, Lemus HN, Coral-Alvarado PX, Quintana López G. Gastric Antral Vascular Ectasia in Systemic Sclerosis: Current Concepts. *Int J Rheumatol* 2015;2015:762546.
11. Pellegrini D, Quilidrian S, Quiroga J, Lopez Marti J, Young P. Gastric antral vascular ectasia: clinical presentation and therapeutic management. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2005;35:19-23. Review.
12. Ahmed F, Maclean RH, Nihtyanova SI, Ong VH, Murray CD, Denton CP. Autoantibody predictors of gastrointestinal symptoms in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2022;61:781-6.
13. Still GF. On a form of chronic joint disease in children. *Arch Dis Child* 1941;16:156-65.
14. Mackay IR, Taft LI, Cowling DC. Lupoid hepatitis and the hepatic lesions of systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1959;1(7063):65-9.
15. Conway R, Carey JJ. Risk of liver disease in methotrexate treated patients. *World J Hepatol* 2017; 9:1092-100.
16. Wang CR, Tsai HW. Autoimmune liver diseases in systemic rheumatic diseases. *World J Gastroenterol* 2022;28:2527-45.
17. Beuers U, Gershwin ME, Gish RG, et al. Changing nomenclature for PBC: From 'cirrhosis' to 'cholangitis'. *J Hepatol* 2015;63:1285-7.
18. Floreani A, Franceschet I, Cazzagon N, et al. Extrahepatic autoimmune conditions associated with primary biliary cirrhosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2015;48:192-7.
19. Marie I, Levesque H, Tranvouez JL, et al. Autoimmune hepatitis and systemic sclerosis: a new overlap syndrome? *Rheumatol* 2001;40:102-6.
20. Takahashi A, Abe K, Yokokawa J, et al. Clinical features of liver dysfunction in collagen diseases. *Hepatology Research* 2010;40:1092-7.
21. Gronbaek L, Vilstrup H, Jepsen P. Autoimmune hepatitis in Denmark: incidence, prevalence, prognosis, and causes of death. A nationwide registry-based cohort study. *J Hepatol* 2014;60:612-7.

# Thomas Sydenham (1624-1689), a casi 400 años de su nacimiento

## Thomas Sydenham (1624-1689), almost 400 years after his birth

Pablo Young<sup>1</sup>, María A. Ipiña<sup>2</sup>, Delfina C. Mazza Elizalde<sup>3</sup>

### RESUMEN

Thomas Sydenham (1624-1689) fue un médico inglés conocido como el "Padre de la observación clínica". Es considerado uno de los fundadores de la medicina moderna por su enfoque en la observación directa de los pacientes y la descripción detallada de los signos y síntomas. Estudió medicina en Oxford y luego se estableció como médico en Londres. Fue uno de los primeros en utilizar el método empírico de observación clínica para diagnosticar y tratar enfermedades, en contraposición a los métodos teóricos y especulativos de la medicina antigua. En su obra más famosa, *Observationes Medicae*, describió detalladamente las características clínicas de varias enfermedades, incluyendo la fiebre tifoidea, la corea, la gota, la malaria y la escarlatina. Fue uno de los primeros en utilizar el término "especie morbosa" para describir la combinación de síntomas que pueden indicar una enfermedad específica. Defendió la importancia de la dieta y el ejercicio para mantener la salud, y reconoció la influencia del medioambiente en la salud de las personas. Por todo ello fue un importante médico y pensador de la medicina en el siglo XVII, cuya contribución en la observación clínica y la descripción detallada de las enfermedades ha sido valorada en la historia de la medicina moderna.

**Palabras clave:** corea, síndrome, trombosis, historia de la Medicina.

### ABSTRACT

Thomas Sydenham (1624-1689) was an English physician known as the "Father of Clinical Observation." He is considered one of the founders of modern medicine for his focus on direct observation of patients and detailed description of signs and symptoms. He studied medicine at Oxford and later established himself as a doctor in London. He was one of the first to use the empirical method of clinical observation to diagnose and treat diseases, as opposed to the theoretical and speculative methods of ancient medicine. In his most famous work, *Observationes Medicae*, he described in detail the clinical features of various diseases, including typhoid fever, chorea, gout, malaria, and scarlet fever. He was one of the first to use the term "morbid species" to describe the combination of symptoms that may indicate a specific disease. He defended the importance of diet and exercise to maintain health, and recognized the influence of the environment on people's health. For all these reasons, he was an important physician and medical thinker in the 17th century, whose contribution to clinical observation and detailed description of diseases has been valued in the history of modern medicine.

**Keywords:** corea; syndrome; thrombosis; history of Medicine.

Fronteras en Medicina 2023;18(2):122-133. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0122-0133>

### PERSPECTIVA HISTÓRICA

Thomas Sydenham (**Figura 1**), conocido por sus apodos del "Padre de la Medicina Británica", "Padre de la observación clínica" o el "Hipócrates Inglés", supo romper con los esquemas de la avasallante medicina de su época para defender las bases clásicas, haciendo de esa batalla su propia guerra<sup>1-3</sup>.

Fue bautizado el 10 de septiembre de 1624 (pero su día de nacimiento es desconocido), en el distrito parroquial de Wynford Eagle en Dorset (**Figura 2**), sur de

Inglaterra, en el seno de una acomodada familia puritana. Hijo de William Sydenham, un reconocido político y terrateniente y de Mary de Catherson, fue el quinto de diez hermanos, siete varones y tres mujeres: Mary, Elizabeth y Martha. Su familia estuvo envuelta en un conflicto armado entre el Rey y el parlamento<sup>1-3</sup>.

Thomas, a la edad de 17 años, en 1643, ingresó al Magdalena Hall (ahora Hertford College) de la Universidad de Oxford donde estudió tan solo dos meses antes que la guerra civil empezara<sup>3</sup>. Los Sydenham fueron puritanos comprometidos, y tal como su hermano William y su padre, Thomas tomó las armas a favor de los parlamentarios encarnados en la figura de Oliver Cromwell (1599-1658). Su madre fue asesinada en un ataque motivo por el cual Francis, uno de sus hermanos, vendió su muerte. Durante la guerra Thomas fue capaz de sobrevivir en la primera línea de fuego resultando ileso. No obstante, dos de sus hermanos, Francis y John, perdieron su vida<sup>3-7</sup>. Thomas visitó a sus hermanos enfermos, que fueron atendidos por el Dr. Thomas Coxe (1615-1685) y es éste, al parecer, quien lo anima a estudiar medicina<sup>1</sup>.

Regresó a Oxford en 1647 y a los pocos meses fue transferido al Wadham College (uno de los colegios

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires

2. Servicio de Oncología, Hospital Alemán

3. Servicio de Neurocirugía, Hospital Pirovano.

Correspondencia: Pablo Young, Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel.: 5411 43096400. Fax: 5411 43043393. [pabloyoung2003@yahoo.com.ar](mailto:pabloyoung2003@yahoo.com.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 23/02/2023 | Aceptado: 04/03/2023



Figura 1. Dr. Thomas Sydenham.

que constituyen la Universidad de Oxford) (Figura 3). Obtuvo su título en medicina en 1648 y fue elegido *fellow* del *All Souls' College*, pero al estallar nuevamente la guerra se reincorporó al ejército. Resultó sorprendente que haya obtenido su título con solo un año de formación médica<sup>7-10</sup>. Su título fue otorgado por orden de Earl de Pembroke, Canciller de la Universidad. La Universidad de Oxford quedó en un estado ruinoso y empobrecido tras la guerra. A pesar de estas circunstancias fueron muchas las mentes brillantes que se formaron en dicha institución, tales como: el gran matemático inglés John Wallis (1616-1703), el astrónomo Seth Ward (1617-1689), Jonathan Goddard (1617-1675) quien construyó el primer telescopio de Inglaterra y fue el médico de cabecera de Oliver Cromwell, y el economista William Petty (1623-1687). Otras destacadas personalidades de la universidad fueron: Robert Boyle (1627-1691), John Locke (1632-1704), Robert Hooke (1635-1703) y Thomas Willis (1621-1675)<sup>3,8,9</sup>. Aparentemente existió cierta animosidad entre Willis y Sydenham, ya que el último en una oportunidad se refirió al primero como un “hombre ingenioso no así un buen médico”<sup>3</sup>. Sydenham, Willis, Locke y Richard Lower (1631-1691) fueron conocidos como el cuarteto médico de Oxford. Estos cuatro oxonianos se encuentran entre los más destacados de toda la historia de la medicina británica<sup>8</sup>. A su vez, Robert Boyle considerado el padre de la química moderna junto a Thomas Willis fundaron la Sociedad Real de Ciencias.

En 1651, a los 26 años, regresó a luchar como capitán en uno de los regimientos de Cromwell. En ese mismo año, en la batalla de Worcester (batalla final de la Guerra Civil Inglesa), fue gravemente herido e incluso dado por muerto (dato surgido de la biografía de Sydenham escrita por John Birch en 1749)<sup>1</sup>. Se dice, sin evidencia, que luchó contra otro gran nombre de la me-



Figura 2. Casa donde nació Sydenham en 1624.

dicina, William Harvey (1578-1657), que acompañó en este caso al futuro rey Carlos II encabezando a los realistas. William en ese momento tenía 73 años lo que hace muy poco probable su participación. En esa batalla Thomas se despidió de las armas y regresó a Londres. En el año 1655 contrajo matrimonio con Mary Gee (1594-1654) con quien tuvo tres hijos: William (1660-1738), Henry (1668-1741) y James que falleció de pequeño. A su vez, ese mismo año, comenzó a practicar la medicina en el aristocrático barrio de Westminster<sup>3</sup>. Habiendo luchado en el bando de los victoriosos, dedicó su tiempo no solo a la medicina sino también a apoyar a su hermano William, quien tuvo un cargo importante en el gobierno de Cromwell. En 1659, Cromwell falleció y comenzó la restauración. Tanto su padre como su hermano, desalentados por este retroceso político, murieron a los pocos años.

Adquirió su experiencia profesional atendiendo en su consultorio, así como también en sus visitas a centros hospitalarios. Se piensa sin certeza alguna que en 1659 estuvo en Montpellier. Historiadores franceses afirman que fue pupilo de Carlos Barbeyrac (1629-1699) y que de él adoptó sus remedios para bajar la fiebre como también su práctica de la medicina al lado de la cama del paciente. Habría regresado de Francia en 1661 y en 1663 obtuvo la licenciatura del Colegio Real de Médicos para ejercer la medicina<sup>11,12</sup>.

En junio de 1665 se va de Londres a Dorset, esta vez no por un conflicto armado sino por la llegada de la gran plaga. Si bien esto le valió muchas críticas, Westminster estaba despoblado y él tuvo que pensar en su mujer y en sus niños.

Entre las décadas del 60 a 70 su fuerte carácter y sus creencias sobre la forma de ejercer la medicina hicieron que surgiera cierta oposición hacia él en la comunidad médica. Su crítica a Willis y la mala relación con Henry Oldenburg (1619-1677), primer secretario de la *Royal Society* de Londres además de editor de la famosa *Philosophical Transactions*, ayuda a comprender por qué nunca logró ser *Fellow* de la *Royal Society* ni del Colegio Real de Médicos<sup>11-13</sup>. El nombre de Sydenham desper-

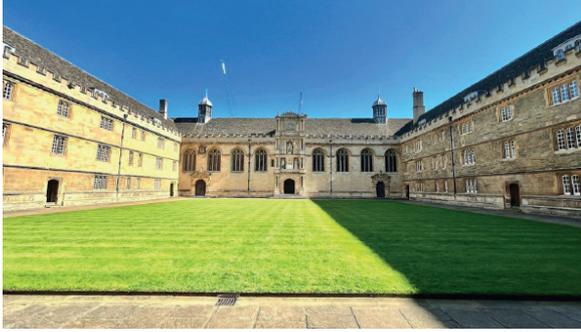


Figura 3. Wadham College.

tó incomodidad en las sociedades médicas de aquel entonces. La academia inglesa mostró una actitud sectaria y política en contra de Sydenham. No fue sino hasta 1727 que el Dr. John Arbuthnot (1667-1735), en una conferencia en el Colegio Real de Médicos, al mencionar a Sydenham le llamó *aemulus Hippocrates* (el rival de Hipócrates).

Fue a partir de 1676 que su reputación mejoró. Si bien sus opositores persistían, emergieron un número importante de defensores. Doctores como Charles Goodall (1642-1712) reivindicaron la reputación de Sydenham, despertando la admiración de muchos otros tras introducir su nombre en una lista de médicos ingleses de eminencia en el Colegio Real de Médicos (Figura 4). Fue Goodall quien comparó a Sydenham con Hipócrates. La reacomodación de Sydenham lo llevó a estar bien relacionado y le fue confiada una diligencia para Isaac Newton (1642-1727) en Cambridge<sup>14</sup>. Fue en ese mismo viaje, en el año 1676 y a los 52 años de edad, que Sydenham se doctoró<sup>10-12</sup>.

Fue contemporáneo y amigo del gran filósofo y médico John Locke, que lo acompañó todos los días en sus visitas médicas. Locke fue su amanuense y traductor de su obra<sup>15-17</sup>. Lucas Schacht (1634-1689), discípulo de Francisco Silvio (1614-1672), también conocido como Franz de le Boë, también ayudó a Sydenham en su obra. Schacht fue quien transmitió los conocimientos de Sydenham a Herman Boerhaave (1668-1738), miembro de la Escuela de Leiden<sup>18</sup>. Sydenham perteneció a la Primera Escuela Inglesa junto a Locke, Francis Glisson (1607-1677), Thomas Willis, John Floyer (1649-1734), William Heberden (1710-1801), John Fothergill (1712-1780), George Baker (1722-1809), William Whitering (1741-1799) y Caleb Hillier Parry (1755-1822)<sup>18</sup>. A su vez fue contemporáneo, amigo y vecino en su casa de Pall Mall en Londres (Figura 5) de Robert Boyle, padre de la química moderna, quien le recomendó el estudio de las epidemias que llevó a Sydenham a la publicación de su primer libro; de William Harvey (aunque la evidencia es pobre), descriptor de la circulación de la sangre; de Francis Glisson, quien describió la cápsula anatómica del hígado; de Thomas Willis (a pesar de la animosidad antes comentada), quien describió el polígono arterial que lleva su nombre, la *miastenia gravis*, estu-

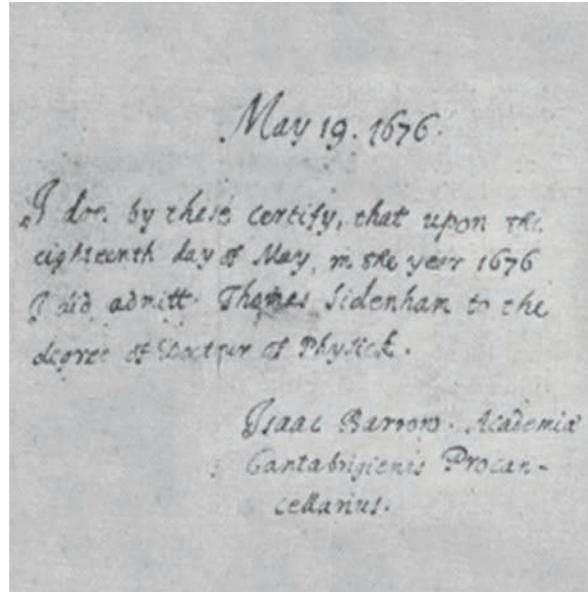


Figura 4. Certificado de Isaac Barrow del 19 de mayo de 1676, que muestra el grado de Sydenham en posesión del Colegio Real de Médicos.

dió los nervios craneales y quien afirmó que “la orina de los diabéticos es dulce”. Boerhaave fue un gran admirador de Sydenham y se refirió de él como único y excepcional. Para él, Sydenham evoca la imagen del hombre hipocrático. Sin duda era un momento histórico repleto de grandes médicos cuyos trabajos contribuyeron enormemente a la medicina, pero, entre todos estos médicos de renombre, es Thomas Sydenham el que se lleva el apodo del “Hipócrates Inglés” y de padre de la medicina británica<sup>18-20</sup>. Boerhaave, el “Hipócrates holandés” se sacaba el sombrero cada vez que mencionaba su nombre. Le llamaba “la luz de Inglaterra, la destreza de Apolo, el verdadero rostro de Hipócrates”.

Su amistad con el filósofo John Locke fue tal vez una de las más fieles para Sydenham. Previo a este encuentro, Locke era un incipiente iatroquímico aprendiendo de los libros de Richard Lower, de la química de Boyle y del laboratorio de Georg Ernst Stahl (1659-1734) durante su paso por Oxford<sup>15,19,21</sup>. Fue recién en el año 1667, cuando Locke deja Oxford para irse a Londres como médico personal del futuro Lord de Shaftesbury, que él y Sydenham entran en contacto gracias a la presentación del Dr. John Mapletoft (1631-1721). Tal fue la influencia de Sydenham en la vida de Locke que logró que éste cambiara el laboratorio por la cama del enfermo. La formación académica de Locke complementó los conocimientos de Sydenham al ser su escritor y traductor de sus obras al latín y francés. Locke fue mucho más que un aprendiz o secretario, fue amigo y compañía del padre de la medicina británica. La fama de Sydenham tras su fallecimiento se debe mucho al filósofo Locke quien mantuvo viva su obra; no solo a través de los escritos sino también afirmando su contribución al saber médico, honrando su buen nombre y poniéndolo a la par de Hipócrates<sup>22,23</sup>.



Figura 5. Edificio de la calle Pall Mall en la actualidad.

Médicos como William Cole (1635-1716), Walter Harris (1647-1732), Boerhaave, Goodall, Giorgio Baglivi (1668-1707) y John Locke ayudaron a afianzar la fama de Sydenham tras su muerte. El italiano Baglivi, representante de la de la Primera Escuela Italiana, en su obra *De Praxi Medica* de 1696 fue quien se encargó de difundir en el continente el legado de Sydenham. Él reiteró la comparación con Hipócrates, dejando por escrito que “Sydenham fue el observador más diligente que existió después de Hipócrates”<sup>16</sup>.

## CONTEXTO HISTÓRICO

La Edad Moderna se extiende desde 1453, fecha de la toma de Constantinopla (antigua Bizancio) o el descubrimiento de América para otros historiadores, hasta la Revolución Francesa en 1789, es decir un periodo de tres siglos y medio. La toma de Constantinopla produjo la huida de sabios hacia Occidente, quienes llevaron consigo documentos de la antigüedad en idioma griego, que pronto pudieron ser traducidos e impresos hacia el año 1455, gracias a la imprenta de Johannes Gutenberg (1398-1468). El Humanismo renacentista es un movimiento intelectual y filosófico europeo estrechamente ligado al Renacimiento cuyo origen se sitúa en la Italia del siglo XV (especialmente en Florencia, Roma y Venecia), con precursores anteriores, como Dante Alighieri, Francesco Petrarca y Giovanni Boccaccio. Busca los modelos de la Antigüedad Clásica y retoma el antiguo humanismo greco-romano. Mantiene su hegemonía en buena parte de Europa hasta finales del siglo XVI. El Barroco abarca el siglo XVII y parte del XVIII y la Ilustración el siglo XVIII, movimiento intelectual que busca la felicidad de la humanidad mediante el progreso a través de la educación, el interés por las ciencias naturales y las matemáticas y el rechazo de toda superstición y religiosidad tradicional. El instrumento de progreso de este período es la razón humana. Fue en este tiempo donde los cambios provenientes del Renacimiento se afianzaron y surgieron distintas corrientes de pensamiento tanto en el ámbito médico, como en el arte y en la filosofía de la época. La revo-

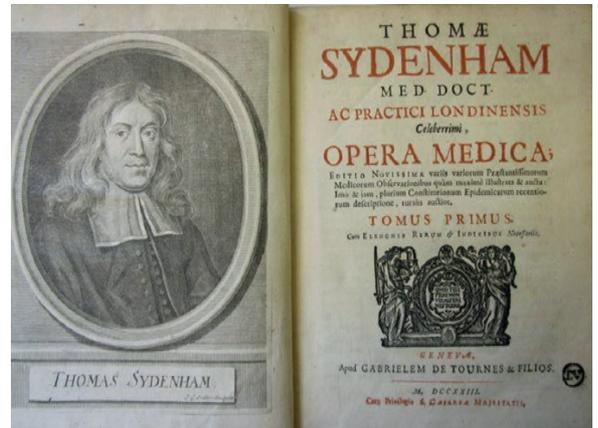


Figura 6. *Observationes medicae* de 1676 (reimpreso en Génova, año 1736).

lución científica del siglo XVII consolidó ciertas ideas incipientes del Renacimiento como observar, experimentar, dudar sobre la capacidad de conocer la verdad y el deseo insaciable por saber. Desde el punto de vista doctrinario surgió el Humanismo, movimiento intelectual que tomó al ser humano racional y libre como centro del universo interpretando que el objetivo de la humanidad es el bienestar. El Humanismo halló su inspiración en las ideas de Platón y Aristóteles abandonando la concepción teocrática medieval. Francis Bacon (1561-1626) en su obra *Novum Organum* aclaró que el científico moderno le debe mucho al logro científico griego, pero nada a la Edad Media. En este siglo, Aristóteles fue cuestionado: los modernos rechazaron definitivamente la metafísica aristotélica, pierden interés por las causas formal y final, y tomaron ideas más mecanicistas, valorando únicamente las causas material y eficiente<sup>1,4,24</sup>.

En la Edad Moderna surgen métodos de razonamiento que servirán de base y gran ayuda para alcanzar el saber científico. Con Bacon se crea el método inductivo de pensamiento donde la investigación fundada en la observación sistemática de numerosos hechos individuales permite extraer conclusiones generales. Por el otro lado, se encuentra el médico y filósofo René Descartes (1596-1650) y el inicio del método deductivo, creyendo en la supremacía de la matemática y la lógica estableció que para toda investigación se debe ir de lo simple a lo complejo e implantó la división entre espíritu y materia, concepción denominada “dualismo cartesiano”. A su vez, entre las personas influyentes en sistemas de razonamiento en el siglo XVII tenemos a Galileo Galilei (1564-1642), quien le dio importancia a la intuición y a la necesidad de establecer una hipótesis *a priori*. Sus aportes complementaron a la inducción baconiana y a la deducción cartesiana.

En una época donde la tarea mensurativa, la experimentación y la matemática comenzaron a ganar terreno en el ámbito de la medicina para explicar la salud y la enfermedad, surgieron dos corrientes: la iatroquímica y la iatrofísica. La iatroquímica fue liderada por perso-



Figura 7. Estampilla de 1934 en EE.UU.

nalidades tales como Francisco Silvio, quien estudió la transformación del bolo alimenticio en quimo creyéndolo producto de un proceso de fermentación; y Jean Baptiste van Helmont (1580-1644), gran admirador de Theophrastus Phillippus Aureolus Bombastus von Hohenheim conocido como Paracelso (1493-1541), quien creía en el arqueo como principio vital y la existencia del fermento para que éste actúe. Van Helmont, fiel a la implementación de la química en la medicina, poseía especial interés en introducir análisis químicos y mediciones de sedimentaciones<sup>1,4,6</sup>.

Por el otro lado, se ubicó la iatrofísica, predominante en el sur de Europa y fuertemente influenciada por Descartes y Galileo Galilei. Entre los representantes principales de la iatrofísica se pueden mencionar a Santorio Santorio (1561-1636), inventor del termómetro y la balanza metabólica; Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679), quien definió a la respiración como un proceso mecánico donde el aire, con partículas mecánicas otorgadoras de movimiento, pasa a la sangre a través de los pulmones; y Giorgio Baglivi, el cual interpretó al cuerpo bajo conceptos físicos y mecánicos siendo el primero en diferenciar mediante el uso de un microscopio el músculo liso del estriado. A su vez, la invención del microscopio por Zacharias Janssen (1585-1632) en 1605 trajo aparejados cambios en la medicina de la época. Una época donde la investigación avanzaba más rápido que la clínica, la introducción del microscopio provocó una forma de estudiar las enfermedades a nivel histológico. Marcelo Malpighi (1628-1694), fundador de la anatomía microscópica, descubrió los capilares en 1660 mediante el uso del microscopio cerrando el circuito de la circulación mayor que había descrito Harvey.

Contraria a todas estas disciplinas reduccionistas se encontraba la figura de Thomas Sydenham, un hombre escéptico que no creía en ningún instrumento, que eliminó las hipótesis y las teorías especulativas en búsqueda de la objetividad<sup>3,8,9,25</sup>. Su mejor y más útil herramienta fue la observación del modo de enfermar de sus pacientes y el registro de los signos y síntomas emergentes en el curso de la enfermedad. Decía que es deber del médico limitar sus opiniones a lo que se ve en la su-

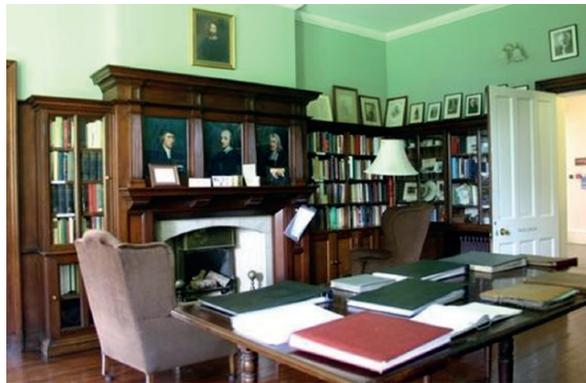


Figura 8. Retratos de Linacre, Harvey y Sydenham sobre la chimenea de la biblioteca de William Osler en Oxford.

perficie, a la “cáscara externa”, ya que Dios limitó las facultades sensoriales a la simple observación de la corteza de los cuerpos. En Sydenham culmina el espíritu clínico iniciado por Hipócrates y el método inductivo de Bacon fundado en la experiencia y en la observación, así como también la trasgresión a las novedades instrumentales de la época. El retorno a las bases griegas y el uso de la razón para entender las patologías hizo que para Sydenham el lecho del enfermo fuera la única fuente válida de conocimiento<sup>3,8,9,26,27</sup>.

## DESCUBRIMIENTOS Y OBRA PUBLICADA

En 1666 publicó su primer libro, titulado *Methodus curandi Febres*, basado en el estudio clínico de las epidemias y las fiebres. Dicho libro está dividido en cuatro secciones. La primera trataba acerca de las fiebres continuas, la segunda sección sobre síntomas que acompañan a las fiebres continuas, la tercera acerca de las fiebres intermitentes y la última acerca de la viruela. El libro resultó incompleto ya que no hace referencia a la plaga ocurrida el año anterior (la peste bubónica que azotó Londres entre 1665 y 1666, y acabó con la vida de cerca de una cuarta parte de la población de la ciudad en 18 meses), además de que los conceptos sobre la fiebre eran escasos y no mencionaba los acalorados debates que acontecían en ese momento acerca de la iatroquímica, la anatomía y el galenismo<sup>28,29</sup>. Aun así, fue un libro que causó debate en la comunidad médica. Una segunda edición se publicó en 1668, con un capítulo adicional sobre la plaga. En 1676 se publicó la tercera edición de este libro bajo el título *Observationes medicae*, quizás su libro más conocido, en el cual volcó toda su experiencia clínica (Figura 6). En este libro Sydenham agregó capítulos acerca de la rubéola, la escarlatina y el absceso periamigdalino<sup>30,31</sup>. En este libro describe la artritis reumatoidea, analiza la cronicidad de la enfermedad, las deformaciones de los dedos, su carácter intermitente, y la deformación en cuello de cisne. Sir Alfred Baring Garrod (1819-1907) en 1859 acuñó el término “artritis reumatoidea” para sustituir la denominación de Sydenham de “gota reumática”. Thomas

Sydenham en 1686 y Maximilian Stoll (1742-1787) en 1776 describieron artritis asociadas con diarrea.

También realizó observaciones acerca de las epidemias de Londres desde 1661 hasta 1675 revelando su faceta de pionero en la epidemiología. En la introducción de este libro presentó un programa para desarrollar una nueva nosología y patología, basado en la descripción de todas las enfermedades: la observación minuciosa de los casos individuales parecidos, el modo evolutivo y luego la agrupación colectiva según los síntomas comunes. El método de enseñanza de Boerhaave se basó justamente en la utilización del sistema de clasificación de enfermedades de Sydenham, esa descripción detallada de la clínica del paciente, junto con la enseñanza al lado de la cama del enfermo.

Hasta ese entonces solo había escrito sobre enfermedades agudas. Por eso en 1680 publicó *Epistolae Responsoriae Duae*, que consistía en respuestas a cartas que había recibido acerca del tratamiento de algunas enfermedades crónicas (**Tabla 1**).

En 1683 publicó *Tractatus de Podagra et Hydrope*, un tratado acerca de la gota y la hidropesía. El tratado acerca de la gota es una obra maestra. Él mismo sufrió la enfermedad por treinta y cuatro años. Dijo “la víctima se acuesta en perfecta salud y se queda dormida. Hacia las dos de la madrugada le despierta un vivo dolor en el dedo gordo del pie... Siguen después sudores y escalofríos y fiebre no muy alta. El dolor se hace más intenso. Se pasa la noche en una tortura atroz... y son inútiles todos los esfuerzos para obtener un alivio al dolor cambiando de posición. Por la mañana encuentra del dedo muy hinchado. Pocos días después se le hincha el otro pie y sufre los mismos dolores”.

A *Observationes* le siguió *Schedula Monitoria* en 1686, reconocido por Sydenham como la versión superadora de *Methodus* y de *Observationes* sobre historia y tratamiento de las fiebres. Este último trabajo publicado se considera un borrador acerca de formas de advertir el advenimiento de una nueva fiebre, lo que hoy llamaríamos pródromos. El libro incluye un capítulo acerca de *calculus* (cálculo renal de ácido úrico) y una perfecta descripción de la corea de San Vito o como se la conoce hoy en día, corea de Sydenham (**Tabla 2**)<sup>32</sup>. La asociación clara entre la corea de Sydenham y la fiebre reumática fue establecida de manera definitiva en 1831 por Richard Bright (1789-1858)<sup>33,34</sup>. La repercusión fue muy grande recogiendo comentarios y adulaciones de colegas de toda Inglaterra. Con este libro logró finalmente posicionarse en el Colegio Real de Médicos, fundado por carta real del rey Enrique VIII en 1518 a solicitud de Thomas Linacre (1460-1524)<sup>35</sup>.

Dijo que el médico debe imitar al pintor y al botánico. Al pintor “que produce en la imagen hasta los lunares y las manchas más tenues”; al botánico, “que no se contenta haciendo la descripción general del cardo, según lo que le distingue del resto de los demás vegeta-

les, y atiende a los signos y caracteres porque cada especie se distingue de las demás”. Pero esta precisa descripción no conduciría a un buen término si el nosógrafo no cumpliera dos fundamentales requisitos: la exclusión de los casos raros y la recta clasificación de los síntomas. Aquellos no son sino juegos de la naturaleza; en cuanto a la clasificación de los síntomas, tendrá en cuenta los que son “constantes” y “peculiares”, separándolos de los “accidentales”.

A partir de la simple observación, sin ninguna intención de elaborar teorías acerca de la etiología o causalidad de las patogenias, concibió lo que él denominó la “especie morbosa” como casos individuales parecidos, con los mismos síntomas y evolución. Enseñó a pensar los síntomas, analizarlos, evaluarlos, agruparlos. La “especie morbosa” sería una forma evolutiva del enfermar humano que se repite con constancia en un número grande de pacientes<sup>1,3,7-13,26,29,36</sup>. Es de hacer notar que síndrome y especie morbosa no son sinónimos. Un síndrome es un grupo de síntomas que ocurren juntos, mientras que una especie morbosa es una enfermedad definida por su causa, su curso clínico y su pronóstico. Un síndrome puede ser causado por una variedad de enfermedades diferentes. Dijo que la enfermedad es un proceso activo donde la naturaleza hace esfuerzos vigorosos con la finalidad de combatir la “sustancia morbígena” y llegar así a la curación; los clásicos llamaron a esto *Vix Medicatrix Naturae* o fuerza de curación de la naturaleza que se refleja en sus aforismos (**Tabla 3**). La curación de Sydenham, no estuvo exenta de cierta veta paracelsista que aspira al uso de una medicación “específica”, capaz de hacer rápidamente por sí misma lo que la naturaleza hace lentamente<sup>1</sup>. Sydenham, hombre muy cristiano y religioso pensaba que el hombre no puede conocer las causas primeras ni últimas de las enfermedades dado que son cuestiones que le corresponden a Dios y exceden a la naturaleza humana. Para él, el médico debía limitarse a curar<sup>37</sup>.

En toda la obra del médico inglés como también en su accionar profesional resultó evidente su gran admiración a Hipócrates. Tal como Hipócrates, Sydenham puso gran énfasis en la observación de la clínica, estudió las enfermedades clasificándolas en agudas, crónicas o epidémicas. En su época pocos recordaban las ideas de contagio enunciadas por Girolamo Fracastoro (1478-1553) quien habló de “semillas de enfermedad”, por lo cual se creyó que las enfermedades epidémicas eran consecuencia de factores terrestres y ambientales como causas meteorológicas o climáticas. Esta forma de explicar las epidemias data de Hipócrates y su teoría de la “constitución epidémica”. Finalmente, otro dato hipocrático defendido por el médico inglés fue admitir el principio hipocrático según el cual la enfermedad sería el resultado de un desequilibrio entre los cuatro humores, teoría vigente en ese entonces y a la cual se apejó<sup>7-13</sup>. De sus distintas obras nos quedan descripciones del derrame pleural, neumonía, erisipela, fiebre reumáti-

ca, viruela, e histeria (*Dissertatio epistolaris*, 1682); la gota, enfermedad que él mismo padeció desde joven (*Tractatus de podagra et hydropes*, 1683); el sarampión, la escarlatina, la disentería, la sífilis (*On the lues venerea*, 1680) y la corea menor, la entidad que lleva su nombre. La danza de San Vito en nombre al protector de la manía del bailarín, es una enfermedad neurológica inflamatoria que se caracteriza por movimientos involuntarios, desordenados, generalizados, tiene buen pronóstico y tiende a curarse pronto. Suele ocurrir en niños con antecedentes de fiebre reumática. Su descripción es un clásico. Dijo “Hay una especie de convulsión que ataca a los niños y las niñas desde el décimo año hasta la pubertad. Primero se manifiesta por inestabilidad en una de las piernas, que arrastra el paciente. La mano no la puede controlar por momentos. Pasa de una posición a otra mediante un movimiento convulsivo, sin embargo, por mucho que el paciente se esfuerce no podrá hacerlo. Antes de llevarse una taza a los labios, hace gestikulaciones de charlatán tantas como sea posible; ya que él no lo mueve en línea recta, hasta que por suerte se la lleva a la boca. Luego traga de una sola vez, tan repentina y con tanta avidez que parecería como si está tratando de divertir a los espectadores”. La corea (del griego: danza) se utilizó para describir la manías de baile. La palabra fue introducida por Paracelso para describir los movimientos histéricos de fanáticos religiosos en la Edad Media. Durante un brote en 1418, los enfermos eran considerados histéricos. Se les ordenó reparación de las capillas de San Vito en Zabern cerca Estrasburgo para pedir la intervención del Santo. Murió martirizado en 303, a los 13 años, siendo apenas un niño, junto a Santa Crescencia y San Modesto durante las persecuciones de Diocleciano. Sus restos fueron trasladados a Francia y, debido a que era patrón de bailarines y actores, su altar servía para buscar alivio de la plaga del baile. Su cuerpo se conserva hoy en la Iglesia Colegiata de Omega. La manía del baile era una fuente de gran terror: *Anatomía de la melancolía* de Burton (1621) se refiere al “Coro San Vito... ellos que están cautivados, por ello no pueden hacer más que bailar hasta quedar muertos o curados”<sup>17,29-34</sup>.

Describió magistralmente el cuadro clínico de tos ferina en 1669. Dicho proceso había sido descrito un siglo antes por Guillaume de Baillou (1538-1616) quien la denominó “quinta” debido a que los ataques de tos severa ocurrían cada 5 horas. Fue el fisiólogo belga Jules Bordet (1870-1961) quien, en 1906, junto con Octave Gengou (1875-1957), aislaron por primera vez la *Bordetella pertussis* en cultivo puro<sup>38-40</sup>.

También describió un espasmo histérico de los músculos respiratorios hoy llamada “tos de Sydenham”. Junto a Locke describieron magistralmente la neuralgia del trigémino.

Sus obras permanecen perennes en la Biblioteca Bodleiana en Oxford donde se encuentran manus-

critos de 1668-1669 sobre disentería, fiebres y derrame pleural que posteriormente formarían parte de sus *Observationes Medicae* (1676) escritos por Locke y con múltiples correcciones que parecieran haber sido dictadas por Sydenham<sup>8,17,29,31,39,41</sup>. También se hallan dos manuscritos en la biblioteca del Colegio Real de Médicos. Uno de ellos es el tratado sobre gota que llegó al Colegio por el Dr. James Drake (1667-1707), el otro titulado *Observationes Medicae* (1669) que fue pensada como tercera edición de su *Tratado sobre Fiebres* que fue ampliada para ser finalmente publicada en 1676.

Otros dos trabajos sin publicar y todavía sin localizar, un tratado sobre enfermedades pediátricas y un libro sobre ptisis o tuberculosis, fueron enviados por Locke a Amsterdam a modo de intercambio de información con el Dr. Pieter Guenellon (1650-1722). A su vez en los Archivos Nacionales de Reino Unido se encuentran una carta y un borrador del prefacio de *Observationes Medicae*. Finalmente, extractos de su obra sobre gota y enfermedades agudas se hallan en el Museo Británico entre los manuscritos de Sir Hans Sloane (1660-1753). Gracias a la observación y deducción minuciosa de la clínica que él mismo padeció, logró dilucidar la relación existente entre la gota y la litiasis renal fundamentándose en el razonamiento de los signos y síntomas registrados. Su recomendación de dejar asentados en forma escrita los síntomas y signos hizo que varios autores le reconocan al médico inglés la paternidad de la historia clínica, si bien hoy sabemos que nació con Hipócrates (460-377 a.C.), en los Libros I y III de las epidemias de *Corpus Hippocraticum* que describe 42 relatos.

Sí, es cierto, tanto Thomas Sydenham como William Osler (1849-1919) fueron grandes médicos y pensadores de la medicina, y compartieron muchos valores y filosofías similares<sup>26</sup>. De hecho, Osler se inspiró mucho en el trabajo de Sydenham y lo consideró uno de los fundadores de la medicina moderna. Ambos hombres enfatizaron la importancia de la observación clínica, la humildad, la honestidad, el servicio al paciente y la necesidad de una educación médica rigurosa y continua. Sus frases y enseñanzas han influenciado a generaciones de médicos y siguen siendo relevantes en la práctica médica actual (**Tabla 3**). Al igual que Osler, aconsejó leer el Don Quijote, además de Cicerón, Hipócrates y Bacon.

## TERAPÉUTICA

Debido a sus conocimientos de botánica, frecuentaba el uso de plantas para tratar a sus pacientes. La “corteza peruana” proveniente del árbol de la quina, o árbol de cinchona, debido a su alto contenido en quinina era utilizada para el tratamiento de los dolores, escalofríos y fiebre aguda que eventualmente podrían caracterizar a la malaria, enfermedad epidémica en Europa alrededor del siglo XVI. Se cree que éste fue el primer remedio específico para el tratamiento de una enfermedad febril.

Tanto los recursos terapéuticos existentes en esa época como el conocimiento acerca de las enfermedades eran notoriamente efímeros, y no sorprende que haya manifestado qué en su práctica médica por consideración y resguardo tanto de la seguridad del paciente como de su reputación, optó por no hacer nada, no aplicar ninguna terapéutica, continuando el primero no dañar de Hipócrates y que será retomado por Joseph Skoda (1805-1881) de la primera escuela de Viena con su nihilismo terapéutico, mostrando de algún modo una gran sabiduría médica y escepticismo a la polimedición.

Durante la década de 1670, se convirtió en uno de los médicos más exitosos de la época con pacientes de la alta aristocracia. Con mayor frecuencia que otros colegas, optó por terapias no invasivas como el descanso, aire fresco y viajes (propuestas desde Hipócrates hasta Maimónides). Evitó la sobremedicación y la cirugía tanto que aterrizzaba a sus pacientes. Alivió el sufrimiento o dolor de sus pacientes con opio a lo que le agregó vino produciendo el famoso “láudano de Sydenham”. Este consistió en una preparación con derivados de opiáceos, una tintura alcohólica compuesta de opio de Esmirna, azafrán, canela de Ceilán, clavos de especia y vino de Málaga. Fue tal la importancia que le dio al uso del láudano que es famosa su frase: “De los remedios que ha dado Dios al hombre para aliviar su sufrimiento, ninguno es tan universal y eficaz como el opio”. El láudano era la fórmula más usual de la época de Don José de San Martín, quien usaba vino de Málaga como alcohol<sup>42</sup>.

Larga y novedosa fue su investigación acerca de la viruela, enfermedad que aquejó a Europa en aquellos tiempos. Los esquemas terapéuticos para dicho padecimiento fueron tantos como médicos lo trataron, aunque coincidieron en la polifarmacia y el calor a fin de lograr una excitación de la piel que lo único que logró fue la deshidratación del paciente y el consiguiente empeoramiento de la clínica. Sydenham con su buen juicio se dio cuenta de estos efectos y propuso el tratamiento de la viruela con su método refrigerante. Este método se basó en su visión hipocrática de curar en armonía con la naturaleza. Fomentó que el paciente deambulara hasta el cuarto día tras el inicio de la fiebre ya que creía que ese era el tiempo natural para la aparición de la erupción. Luego el paciente debía hacer reposo con pocas sábanas, ventanas abiertas, ingesta de líquidos en especial de cerveza y en casos seleccionados practicó sangrías<sup>17,31</sup>.

Además de gota padeció otros problemas, incluyendo anemia y fue de los primeros en prescribir hierro para su tratamiento. Para la gota recomendaba cerveza a la hora de la cena y antes de acostarse a modo de “diluir y enfriar el caliente y punzante dolor localizado en los riñones de la especie de litiasis”<sup>17</sup>.

En líneas generales, la búsqueda de Sydenham de remedios específicos para determinadas patologías y/o sín-

tomas resultó revolucionaria para el período de fórmulas derivadas de la medicina galénica en la cual los tratamientos consistían en una combinación de ingredientes en dosis que lejos de curar, aceleraban la muerte. Tal vez el régimen más intrigante de Sydenham fue su apoyo a la cura conocida como “*accubitis*”, aconsejando que un perro o un niño se acostaran al lado del enfermo.

Cronológica y conceptualmente, su trabajo se halló a mitad de camino entre las antiguas ideas humoralistas, que él no rechazó (creía que la naturaleza intenta efectuar la cura), y la medicina científica, la cual en aquella época poseía bases débiles de conocimiento.

Su entendimiento de las enfermedades epidémicas poco contribuyó en el área de la epidemiología. Creyó que la viruela era un proceso natural, el cual todas las personas padecían. A su vez aseguró que muchas de las muertes por viruela se debieron a la intervención de los médicos en ese proceso natural. Sin embargo, su aporte a la epidemiología radica en su trabajo de observar y registrar las enfermedades emergentes en Londres desde 1661 tratando de encontrar características ambientales comunes y relacionarlas con la época del año<sup>2,3,7</sup>. Cuatro son los principales conceptos epidemiológicos por él desarrollados: la enfermedad epidémica, la intercurrente, la estacionaria y la anómala<sup>1</sup>.

No solo se limitó a estudiar las afecciones del cuerpo. Su *Epistolar and Dissertation on the Hysterical Affections* de 1682 es un tratado que describe varios síntomas de histeria desde insomnio e hipocondría hasta celos mórbidos. Como tratamiento, él ocasionalmente prescribió sangrías o recomendó andar a caballo. Aseguró que la histeria podía afectar tanto a hombres como a mujeres y que podía incluir síntomas como cefaleas y náuseas. De hecho, sus conceptos resultaron modernos ya que le confirió a la histeria una dimensión psicológica.

Creó un nuevo acercamiento a la cama del enfermo que requirió de observación para culminar en conceptos valiosos en materia de clasificación, desincentivando la anatomía y la microscopía. Él decía que es deber del médico limitar sus opiniones a lo que se ve en la superficie del paciente, a las “cáscara externa”, según sus palabras, ya que Dios limitó las facultades sensoriales del médico a la simple observación de las cortezas de los cuerpos<sup>18</sup>.

## EL “HIPÓCRATES INGLÉS”

Por más meritorios que resulten sus descubrimientos y su obra escrita, estos no resultan suficientes para explicar la enorme fama y notoriedad que tuvo tanto en vida, pero sobre todo luego de su muerte y la perdurabilidad de su enseñanza y admiración a su obra durante tantos siglos<sup>3,7,10,11,16,43</sup>.

En una época donde tanto el estudio macroscópico a través de autopsias, como el microscópico estaban en

boga, donde los médicos hacían grandes esfuerzos en pos de desarrollar hipótesis y teorías que explicaran la enfermedad, Sydenham fue un médico metódico que practicó su profesión utilizando una sola herramienta: la observación<sup>44,45</sup>. Llevaba a cabo la observación del paciente de manera muy detallada, extensa e incluso por momentos tediosa, repetitiva e insistente. En su afán por conocer, su método plasmó su sello característico dado por la fina, precisa, completa y compleja semiología para contribuir al campo de la nosología de la forma más específica posible. Consideraba que lo más importante era la experiencia clínica, el razonar médico y la observación minuciosa al lado de la cama del paciente. Enseñó tanto a los médicos de su generación como a los de futuras a pensar los síntomas, analizarlos, evaluarlos y agruparlos. Probablemente fruto de su naturaleza pragmática, de su prudencia y de su escepticismo hacia los libros e instrumentos de la época, fue que rechazó las hipótesis *a priori* y las teorías especulativas, utilizando el método inductivo en el ámbito médico, enseñando de esta forma a usar la razón.

Su legado trasciende los aportes al conocimiento sobre diagnóstico y terapéutica, radica en su figura de practicante de la filosofía experimental en contraposición a filosofía especulativa.

Hoy en día se considera que la medicina debe ser tanto arte como ciencia, pero si hubiese que elegir un exponente de la medicina como arte este sería Sydenham. Como ciencia la medicina exige la medición precisa de variables objetivas y la elaboración lógica de conclusiones. Cuando la medicina se practica como arte requiere a su vez tacto, entendimiento y buen juicio. Todas cualidades que supo profesar en su accionar médico, y probablemente una de las razones por las cuales es tan reconocido.

En su arte dejó su impronta. Se lo recuerda como un hombre culto, pulcro, puritano y hombre de fe. Su vida sobria y medida acompañaba a su cortés personalidad y buenos modales. Fue un hombre sumamente respetado en su época tanto por sus pacientes como por sus colegas y la historia lo recuerda como el padre de la medicina inglesa.

En conclusión, su enfoque clínico, su idea de la vuelta a la enseñanza al lado de la cama del enfermo, su escepticismo, el rechazo de teorías especulativas y el uso del razonamiento para agrupar los síntomas fueron razones suficientes para que la comunidad médica lo apodara a Thomas Sydenham como el Hipócrates Inglés.

## SUS DISCÍPULOS, SUS CRÍTICOS Y SUS ÚLTIMOS DÍAS

Tuvo varios colaboradores y discípulos destacados, entre los que se encuentran: John Locke amigo y colaborador, trabajó con él en el hospital de St. Thomas en Londres. En 1690 Locke publicó *Ensayo sobre el en-*

*tendimiento humano*, en el cual afirma que el conocimiento proviene de las sensaciones; posteriormente en 1754 sale a la luz la primera edición del *Tratado de las sensaciones*, de Étienne Bonnot de Condillac (1715-1780), que llevó esas opiniones al extremo. Locke escribió la biografía de Sydenham después de su muerte, en la que elogió su enfoque práctico y basado en la observación clínica. Otro fue John Graunt (1620-1674), estadístico y demógrafo (se lo considera el Padre de la Demografía) que colaboró con Sydenham en la recopilación de datos sobre la mortalidad y las enfermedades en Londres. Juntos llevaron a cabo estudios pioneros sobre la epidemiología de la peste y otras enfermedades infecciosas. En tanto, Richard Morton (1637-1698) fue un médico que estudió con él y más tarde se convirtió en su colaborador (escritor de *Tisiología* con la descripción de la tuberculosis pulmonar en 1689). Otros fueron Sir Richard Blackmore (1654-1729) y Sir Hans Sloane. Otro admirador fue su discípulo Thomas Dover (1660-1742), médico de la marina mercante y pirata que rescató a Alexander Selkirk (Robinson Crusoe). En su libro *The Ancient Physician's Legacy to His Country* de 1732 se refiere "al honrado y excelente Dr. Sydenham, cuya razón fue muy superior a la mía", y relata cómo Sydenham le trató durante un ataque de viruela, sin luz en la habitación, con las ventanas constantemente abiertas, la ropa de cama a la altura del pecho del paciente y "doce botellas de cerveza cada 24 horas". Si bien Sir Thomas Browne (1605-1682) no fue su discípulo, fue un médico reconocido de su tiempo y que pregonó el gran valor de Sydenham, Browne escribió el libro *Religio Medici* en 1642; fue el primer libro que compró Osler, y fue enterrado junto él. John Brown (1810-1882) médico y ensayista escocés lo llamó "el príncipe de los médicos prácticos".

Sydenham es reconocido como uno de los fundadores de la medicina moderna, su obra no estuvo exenta de críticas y controversias en su época y posteriormente. Entre ellas, las críticas a sus teorías sobre la causa de las enfermedades, ya que fue un firme defensor de la teoría humoral, que postulaba que las enfermedades eran causadas por un desequilibrio en los cuatro humores del cuerpo (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra); esta teoría ya contaba con críticos en su tiempo. Fue un ferviente defensor de la sangría como tratamiento para una amplia variedad de enfermedades, incluso cuando no estaba indicada. Esto llevó a críticas por parte de otros médicos, que argumentaban que la sangría era peligrosa e ineficaz. Además, trató con éxito varios casos de fiebre tifoidea mediante la administración de grandes cantidades de vino. Sin embargo, esto llevó a controversias en su época, ya que algunos médicos argumentaban que el vino era perjudicial para los pacientes. Aunque su obra es reconocida por su estilo claro y accesible, algunos críticos argumentan que su estilo es demasiado coloquial y carece de rigurosidad científica.

**Tabla 1.** Libros escritos por Thomas Sydenham.

|  |
|--|
| Año y títulos                            |
| 1666 - "Methodus curandi Febres"         |
| 1676 - "Observationes medicae"           |
| 1680 - "On the lues venerea"             |
| 1680 - "Epistolae Responsoriae Duae"     |
| 1682 - "Dissertatio epistolaris"         |
| 1683 - "Tractatus de Podagra et Hydrope" |
| 1686 - "Schedula Monitoria"              |
| 1693 - "Processus Integri Morborum"      |
| 1668 - Inédito - "Anatomie"              |
| 1669 - Inédito - "De Arte Medica"        |
| Inédito - Enfermedades pediátricas       |
| Inédito - Tuberculosis                   |

**Tabla 2.** Descripciones de Thomas Sydenham.

|  |
|--|
| Descripción de enfermedad, síndrome, o tratamiento                 |
| - Especie morbosa o síndrome                                       |
| - Láudano de Sydenham  |
| - Tos de Sydenham: espasmo histórico de los músculos respiratorios |
| - Corea de Sydenham  |

Es importante tener en cuenta que muchas de estas críticas surgieron en el contexto histórico y científico en el que vivió Sydenham y no deben ser consideradas como una evaluación completa de su obra.

Falleció el 29 de diciembre de 1689, a los 65 años de edad, en su casa de Pall Mall, donde había vivido desde 1667 y fue enterrado dentro de la iglesia de St. James, Piccadilly en el barrio de Westminster (sin poder identificar su tumba). En el pasillo del muro sur de la iglesia se encuentra una tablilla erigida en 1810 por el Colegio de médicos, con una frase de Horacio (65-8 a. de C.) "*medicus in omne aevum nobilis*". Sydenham fue y será un médico de todos los tiempos.

Su epitafio fue borrado y reemplazado en 1810 con una lápida mural conmemorativa<sup>45</sup>. Dentro de un fondo de amapolas, ramas de olivos y una serpiente enroscada una frase en latín, probablemente compuesta por Sir Henry Halford (1766-1844), presidente del Colegio de Médicos en 1820:

Fue enterrado cerca de este lugar,  
Thomas Sydenham,  
Un médico noble de todas las épocas,  
Nació en el año 1624  
Vivió 65 años.

Ese recuerdo no debería perecer.  
El Real Colegio de Médicos de Londres  
ordenó que se instalara este mármol en el año 1810,  
por sus destacados servicios.

Hoy calles en distintas ciudades (Birmingham, Bristol, Londres, Manchester, Nottingham, Nueva York, Filadelfia, Boston, Chicago y Los Ángeles) y hospita-

**Tabla 3.** Algunas de las frases célebres o aforismos de Thomas Sydenham.

|   |
|---|
| 1- Un médico es un hombre destinado a ayudar a la naturaleza, no a combatirla   |
| 2- La observación, razonamiento y experiencia son los tres pilares de la Medicina   |
| 3- La naturaleza es el médico del hombre; por lo tanto, dejemos que nuestra medicina sea la naturaleza en su forma más pura   |
| 4- La verdadera ciencia y el verdadero arte de la medicina se encuentran en la observación  |
| 5- No existe una sola enfermedad que no pueda ser curada por la naturaleza; por lo tanto, la tarea del médico consiste en ayudar y dirigir el poder curativo natural del cuerpo |
| 6- El conocimiento sin práctica es inútil, y la práctica sin conocimiento es peligrosa  |
| 7- El arte de la medicina consiste en distraer la mente del paciente mientras la Naturaleza cura la enfermedad  |
| 8- El médico debe ser el servidor de la Naturaleza, no su maestro.  |
| 9- La Medicina es una ciencia incierta y peligrosa si se basa en teorías falsas en lugar de en la observación clínica   |
| 10- La medicina debe basarse en la experiencia, no en la teoría, y en la razón, no en la autoridad  |
| 11- El médico debe tener la mente abierta y estar dispuesto a aprender de todos, incluso de los pacientes   |
| 12- El médico más sabio es aquel que sabe cuándo no hacer nada  |
| 13- El médico debe tratar al paciente, no la enfermedad   |
| 14- El éxito del médico no se mide por la cantidad de pacientes que cura, sino por la calidad de la atención que brinda a cada uno  |
| 15- El médico debe ser humilde, compasivo y estar dispuesto a aprender de sus errores   |
| 16- La enfermedad no es un enemigo a vencer; sino una oportunidad para que el cuerpo se cure a sí mismo con la ayuda del médico   |
| 17- La verdadera ciencia médica comienza y termina con el paciente  |
| 18- El médico que solo trata los síntomas sin investigar la causa subyacente de la enfermedad es como un bombero que solo apaga el fuego sin buscar su origen                   |
| 19- La paciencia es la mejor virtud de un médico  |
| 20- La medicina es una ciencia incierta, un arte incierto y una cura incierta   |
| 21- La salud es la mayor de las posesiones y la felicidad es la mayor de las riquezas   |
| 22- El médico debe ser un estudiante de la vida y un maestro de la muerte   |
| 23- La enfermedad es la voz del cuerpo que clama por ayuda, el médico debe escucharla con atención  |
| 24- Hay que acudir al lecho, solo allí se aprende la enfermedad   |
| 25- La medicina es una profesión noble que requiere un alto nivel de ética y moralidad  |
| 26- La observación es la piedra angular de la medicina  |
| 27- La medicina es una ciencia inexacta, y el médico debe estar preparado para aceptar la incertidumbre   |
| 28- Entre los remedios que Dios todopoderoso ha querido dar al hombre para aliviar sus sufrimientos, ninguno es tan universal y tan eficaz como el opio                         |
| 29- La gran verdad de la ciencia fue, es y será que es incompleta; y el peligro que se esconde es la tendencia natural a actuar como si fuera completa                          |
| 30- El hombre es tan viejo como la edad de sus arterias   |

les (en Londres y Nueva York) que llevan su nombre. Fue honrado en Estados Unidos con una estampilla en 1934 a 310 años de su muerte (**Figura 7**)<sup>46</sup>.

## THOMAS SYDENHAM, UNO DE LOS HÉROES DE OSLER

El famoso panel con los retratos de Thomas Linacre, William Harvey y Thomas Sydenham aún puede verse sobre la chimenea de la biblioteca de William Osler en su casa de Oxford (**Figura 8**). Esta es la copia del original que perteneció a Sir Henry Wentworth Dyke Acland (1815-1900), mientras que la copia de Osler se encuentra en la Biblioteca Osler de Historia de la Medicina en Montreal. Estos fueron los tres héroes médicos de Osler y “el gran triunvirato de la medicina británica”. Osler vio el tríptico por primera vez en 1894, en la biblioteca del entonces profesor Regius de Medicina Sir Henry Acland: “Al entrar por primera vez en la biblioteca de Acland, Osler exclamó con deleite ante el panel de tres retratos que estaba sobre la repisa de la chimenea. Hizo tal alboroto al respecto que la Sra. Osler posteriormente le pidió a Sir Henry que le hiciera una copia como regalo de cumpleaños. Esto se hizo y, a su vez, el triunvirato fue a adornar la repisa de su propia biblioteca y oficina en West Franklin Street en Baltimore, que verían innumerables estudiantes, amigos y pacientes. Ese mismo panel iba a dominar la biblioteca de Osler en Oxford, aunque su maestro Sir John Scott Burdon-Sanderson (1828-1905) se interpuso, casi parecería como si Acland hubiera entregado a sabiendas un emblema de la Cátedra Regius al hombre destinado, en el torbellino de tiempo y lugar, a convertirse en su sucesor”. Sir Henry Acland murió el 16 de octubre de 1900, a la edad de 85 años, y dejó su testamento, fechado el 14 de marzo de 1893, donde legó a la Universidad de Oxford, un reloj astronómico, la silla de John Hunter y “Los retratos de Sydenham, Linacre y Harvey en un marco que se guardará en la sala del Museo del Profesor Regius de Medicina”. William Osler, como Profesor Regius, heredó esta sala. Sir George Pickering (1904-1982) se convirtió en el primer Regius, desde Osler, en residir en 13 Norham Gardens, donde se encuentra el original.

## SU LEGADO

La obra de Sydenham ha sido reconocida como una de las más influyentes en la historia de la medicina. Su enfoque en la observación y el estudio detallado de las en-

fermedades ha sido adoptado por muchos otros médicos y ha influido en el desarrollo de la medicina moderna.

Entre los pensadores de la medicina que han sido influenciados por su obra se encuentran William Osler, considerado el padre de la medicina moderna, y Sir John Forbes (1787-1861), médico y escritor médico escocés. Ambos reconocieron su importancia en la evolución de la medicina y destacaron su enfoque empírico y su habilidad para describir de manera precisa los síntomas y las características de las enfermedades.

Se ha reconocido su influencia en el desarrollo de la nosología, es decir, la clasificación y el estudio de las enfermedades, y su enfoque en la importancia de los síntomas y la historia clínica del paciente.

Hizo varios aportes importantes a la medicina moderna, entre los que se destacan: la observación clínica, la descripción de enfermedades, su enfoque en el tratamiento de los síntomas más que de las enfermedades, le dio importancia a la dieta y el ejercicio en la prevención y el tratamiento de las enfermedades.

El médico de hoy puede adquirir muchas enseñanzas a partir de la vida y el accionar médico de Sydenham. En lo que hace a su vida, fue un hombre totalmente consagrado al ejercicio de su profesión. Como persona religiosa que fue, consideró que su deber era el estar al servicio de los demás.

En cuanto al accionar médico, fue consciente del daño que puede causar un médico cuando realiza una intervención. Prefirió tener una actitud expectante frente al paciente, antes de intervenir agresivamente y, como hombre hipocrático, vivía bajo el lema “primero no dañar”. En su vida profesional, puso en práctica los conceptos de proporcionalidad y ordinalidad de las intervenciones médicas, y ello muchísimo antes de la definición que la bioética hiciera de aquéllos.

A su vez, no pensaba que, para ser un buen médico, fuese necesario manejar la última tecnología de la época. Si bien el uso del microscopio fue una de las revoluciones tecnológicas que surgió cuando él ejerció la medicina, no le prestó atención, como tampoco a otras tecnologías emergentes. Prefirió continuar en su intensa observación de la semiología del paciente: ciertamente, las tecnologías que hoy en día son consideradas de punta, dentro de cinco años pueden resultar obsoletas. Por el contrario, la clínica del paciente es y siempre será soberana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Albarracín Teulón A. Sydenham, En: Pedro Laín Entralgo: Historia Universal de la Medicina. Vol. 4, pags. 297-307. Ed. Salvat, Barcelona 1973.
2. Dewhurst K. Dr. Thomas Sydenham (1624-1689): His Life and Original Writings, London, Wellcome Historical Medical Library, 1966.
3. Anstey P. The creation of the English Hippocrates. *Medical History* 2011;55:457-578.
4. Laín Entralgo P. Historia de la medicina moderna y contemporánea. Ed Científico-médica. Barcelona, 1963.
5. López Piñero JM. Breve Historia de la Medicina. Ed. Alianza. Madrid, 2000..

6. Jaramillo Antillón J. Historia y filosofía de la medicina. Ed. Universidad de Costa Rica, Costa Rica 2005.
7. Rolleston H. Sydenham: Father of clinical medicine in Britain. *Br Med J* 1924;2(3333):917-9.
8. Dewhurst K. An Oxford medical Quartet: Sydenham, Willis, Locke and Lower. *BMJ* 1963;2:857-60.
9. Dewhurst K. Thomas Sydenham (1624-1689) reformer of clinical medicine. *Med Hist* 1962;6:101-118.
10. Fischer WJ. Thomas Sydenham. The English Hippocrates. *Can Med Assoc J* 1913;3(11):931-46.
11. Sir Humphry Rolleston BT. Tercentenary of Thomas Sydenham, Sydenham: father of clinical medicine in Britain. *Br Med J* 1924; 917-9.
12. McHendy LC. Samuel Johnson's 'The life of Dr. Sydenham'. *Med Hist* 1964;8(2):181-7.
13. Young P.A. 10 años del inicio de la revista *Fronteras en Medicina*, un relanzamiento. *Fronteras en Medicina* 2018;13(3):127-30.
14. Cunningham A. Sydenham versus Newton: the Edinburgh fever dispute of the 1690s between Andrew Brown and Archibald Pitcairne. *Med Hist Suppl* 1981;1:71-98.
15. Meynell GG. John Locke and the Preface to Thomas Sydenham's *Observationes Medicae*. *Med Hist* 2006;50:93-110.
16. Trail RR. Sydenham's impact on English medicine. *Med Hist* 1965;9:356-64.
17. Johnson S. (Editor). *The Entire Works of Dr. Thomas Sydenham: Newly Made English from the Originals: Wherein the History of Acute and Chronic Diseases, and the Safest and Most Effectual Methods of Treating Them, are Faithfully, Clearly, and Accurately Delivered. To which are Added, Explanatory and Practical Notes, from the Best Medicinal Writers by John Swan. Printed for Edward Cave, at St John's Gate, London 1742.*
18. Marongiu FA. Historia de la Medicina Interna. En: *Historia de la Clínica Médica y de la Medicina Interna*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Edimed; 1º Ed; 2012. p. 27-63.
19. Keele KD. The Sydenham-Boyle theory of morbid particles. *Med Hist* 1974;18:240-8.
20. Stewart JS. A claim to fame: Thomas Sydenham. *Postgrad Med J* 1953;29:465-7.
21. Zylberman M, Young P. Enfermedad pericárdica: desde la antigüedad al ultrasonido. *Gac Med Mex* 2010;146:348-53.
22. Simmons JG. *Doctors and Discoveries: Lives that Created Today's Medicine*. Ed. Houghton Mifflin Harcourt, EE.UU. 2002.
23. Villanueva-Meyer M. Thomas Sydenham (1624-1689): El "Hippócrates Inglés". *Revista Galenus* 2012;19:80-2.
24. Cortés ME, Rodríguez JL, Rodríguez ML, del Río JP, Vigil P. Año Internacional de Aristóteles: recordando los aportes a la medicina y a la biología humana de este gran polímata. *Rev Med Chile* 2016;144:1498-99.
25. Young P, Justich PR. El reduccionismo en medicina. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2018;75:260-2.
26. Young P, Finn BC, Bruetman JE, Emery JDC, Buzzi A. William Osler (1849-1919): el hombre y sus descripciones. *Rev Med Chile* 2012;140:1223-32.
27. Young P. ¿Cuándo nació la Medicina Interna? *Rev Med Chile* 2013;141:126-7.
28. Vázquez FJ. Fiebre: aspectos históricos desde la percepción subjetiva e interpretación de sus causas hasta el desarrollo del termómetro. *Rev. Hosp. Ital. B.Aires* 2006;26:152-4.
29. Chaplin A. Thomas Sydenham: His works and character. *BMJ* 1924;15:919-22.
30. Laval E. Thomas Sydenham y la individualización de la escarlatina. *Rev Chil Infectol* 2003;20:80-1.
31. Meynell G. Sydenham, Locke and Sydenham's de peste sive febre pestilentiali. *Medical History* 1993;37:330-2.
32. Park RHR. Saint Vitus' dance: vital misconceptions by Sydenham and Bruegel. *J R Soc Med* 1990;83:512-5.
33. Pearce JMS. Thomas Sydenham and Richard Bright on chorea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:319.
34. Walker KG, Wilmshurst JM. An update on the treatment of Sydenham's chorea: the evidence for established and evolving interventions. *Ther Adv Neurol Disord* 2010;3:301-9.
35. Taylor FM. Thomas Linacre: Humanist, Physician, Priest. *The Linacre Quarterly* 2021;88:9-13.
36. Romanell P. Locke and Sydenham: a fragment on smallpox (1670). *Bull Hist Med* 1958;32:293-321.
37. Bunge M. *Filosofía para médicos*. Barcelona: Gedisa 2012.
38. Ernst E, Varela E, Ursino R, Young P, Jules Bordet (1870-1961): el padre del complemento. *Fronteras en Medicina* 2017;12:113-116.
39. Dewhurst K. Locke and Sydenham on the teaching of anatomy. *Med Hist* 1958;2:1-12.
40. Greenwood M. Sydenham as an Epidemiologist. *Proc R Soc Med* 1919;12:55-76.
41. Stewart JS. A claim to fame: Thomas Sydenham. *Postgrad Med J* 1953;29:465-7.
42. Young P, Bruetman JE, Finn BC, Buroini JR. Enfermedad y muerte del libertador Don José de San Martín (1778-1850). En prensa.
43. Poynter FN. Sydenham's influence abroad. *Med Hist* 1973;17(3):223-34.
44. Young P, Urroz CL, Finn BC, Cámara JC. La autopsia y la necesidad de su resurgimiento a nivel hospitalario. *Fronteras en Medicina* 2020;15:126-35.
45. Dewhurst K. A note on the original epitaphs to Thomas Sydenham. *Med Hist* 1963;7:265-8.
46. Haas LF. Thomas Sydenham (1624-89). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61(5):465.

# Hamartoma ileal como causa infrecuente de hemorragia digestiva

## Ileal hamartoma as a rare cause of gastrointestinal bleeding

María Victoria Gutiérrez<sup>1</sup>, Débora Pellegrini<sup>1</sup>, Matías Mihura<sup>2</sup>, Silvina Paz<sup>3</sup>, Daniela Speisky<sup>4</sup>, Pablo Dezanzo<sup>4</sup>, Adriana García<sup>5</sup>, Ramón Coronil<sup>5</sup>, Julio E. Bruetman<sup>1</sup>

### RESUMEN

Se presenta un paciente de sexo masculino de 51 años con antecedentes de anemia ferropénica en dos oportunidades que consultó por hemorragia digestiva con caída de 11 puntos del hematocrito en una semana. Se realizó una tomografía computada que evidenció un tumor a nivel ileal. Se procedió a la resección quirúrgica mediante enterectomía laparoscópica, cuya anatomía patológica demostró un hamartoma ileal. El hamartoma es un tumor benigno infrecuente que puede encontrarse en cualquier órgano. La localización yeyunoileal ha sido descrita en reportes de casos de la literatura en forma aislada o formando parte de síndromes hereditarios.

**Palabras clave:** hamartoma ileal, hemorragia digestiva, anemia ferropénica.

### ABSTRACT

We present a 51-year-old male patient with a history of iron deficiency anemia on two occasions who consulted for gastrointestinal bleeding with an 11-point drop in hematocrit in one week. A computed tomography was performed that showed a tumor at the ileal level. Surgical resection was performed by laparoscopic enterectomy, whose pathological anatomy revealed an ileal hamartoma. Hamartoma is a rare benign tumor that can be found in any organ. The jejunoileal location has been described in case reports in the literature in isolation or as part of hereditary syndromes.

**Keywords:** ileal hamartoma, gastrointestinal bleeding, iron deficiency anemia

Fronteras en Medicina 2023;18(2):134-137. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0134-0137>

La hemorragia digestiva es el motivo de internación por patología gastrointestinal más frecuente en Estados Unidos. Los sangrados digestivos se clasifican según su origen en hemorragia digestiva alta, media o baja. Un 5 a 10% de los pacientes con sangrados gastrointestinales tienen origen en el intestino delgado, entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal (hemorragia digestiva media). Los tumores de intestino delgado son extremadamente raros y representan un desafío diagnóstico.

Presentamos un caso de hemorragia digestiva media por hamartoma atendido en nuestra institución.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años con antecedentes de asma leve intermitente, dislipidemia y anemia ferropénica en dos oportunidades a los 35 años y a los 47 años. En ambos episodios fue estudiado con endoscopias digestivas altas y bajas sin hallazgos patológicos. La video endoscopia digestiva alta (VEDA) mostró vellosidades normales y la biopsia de segunda porción de duodeno presentaba epitelio respetado. Asimismo, se realizó dosaje de anticuerpos para enfermedad celíaca con resultados negativos. La anemia se corrigió en ambas oportunidades luego de la suplementación con hierro por vía oral.

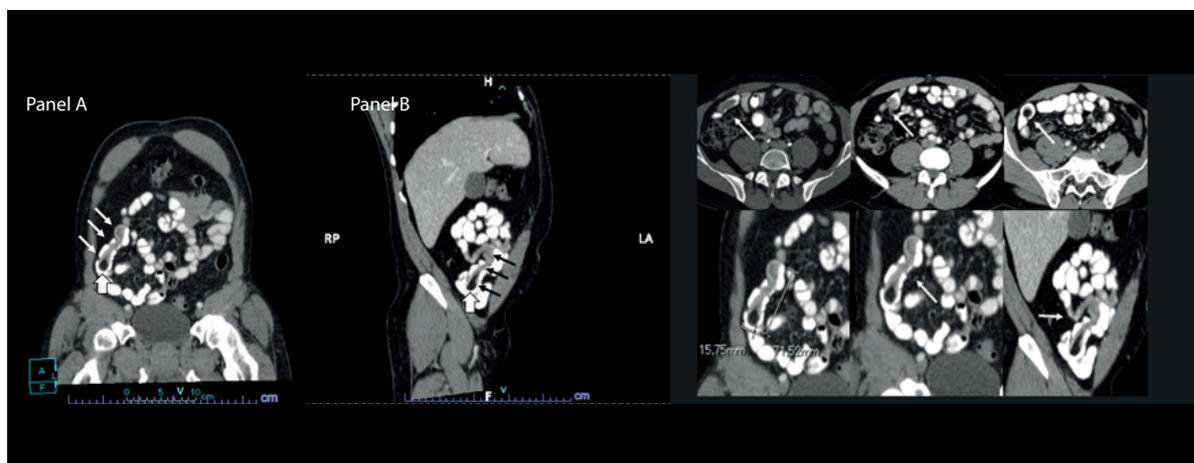
Ingresó a nuestra institución por sangrado gastrointestinal. Diez días previos a la internación presentó episodios de melena de escasa cantidad, en 1 a 2 deposiciones diarias asociados a caída del hematocrito de 40% a 31% en dicho lapso. El paciente negó fiebre, dolor abdominal o pérdida de peso. Al ingreso al Hospital se encontró hemodinámicamente normal, con palidez cutaneomucosa, sin otros hallazgos relevantes al examen físico. En el laboratorio de ingreso presentó un hemato-

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA
2. Servicio de Cirugía General, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA
3. Servicio de Gastroenterología, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA
4. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA
5. Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

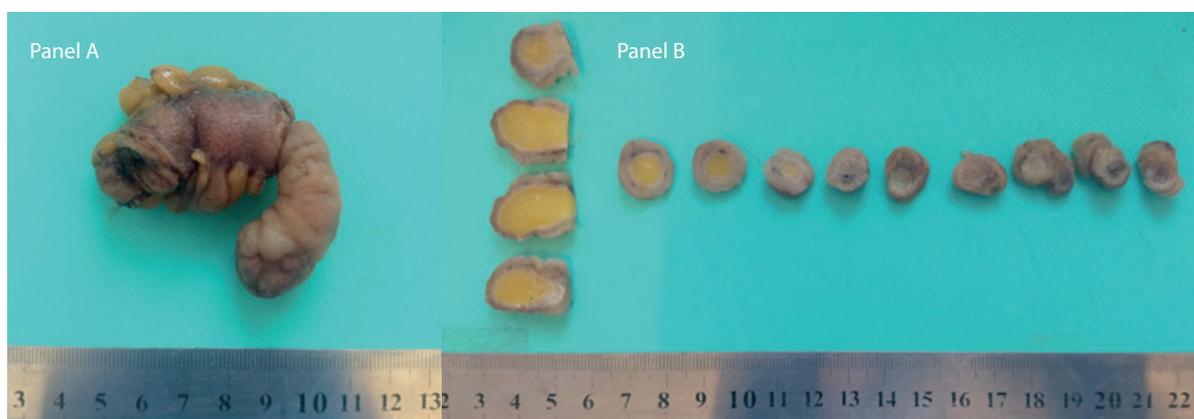
Correspondencia: María Victoria Gutiérrez. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel.: 43096400. [vgutierrez@hbritanico.com.ar](mailto:vgutierrez@hbritanico.com.ar)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 21/02/2023 | Aceptado: 11/03/2023



**Figura 1.** Corte coronal (panel A) y sagital (panel B) de tomografía computada de abdomen y pelvis que evidencia formación de morfología polipoidea pediculada endoluminal en íleon proximal/medio (flechas finas), que muestra tenue realce tras la administración del contraste endovenoso y centro hipodenso con densidad grasa (flecha gruesa). Mide aproximadamente 72 x 16.5 mm. Se asocia a incipientes signos de intususcepción a dicho nivel.



**Figura 2.** En el estudio macroscópico de la pieza de enterectomía se observa por un extremo la protrusión de una formación pseudopolipoide, revestida por mucosa, que mide 5.2 x 1.9 x 1.7 cm (Panel A). Al corte transversal y longitudinal de la misma se observa tejido amarillento homogéneo (Panel B).

critico de 29%, una hemoglobina de 9.9 g/dl y el resto del laboratorio no mostraba valores alterados. Se realizó una VEDA que no mostró lesiones patológicas. En tanto, se programó la realización de videocápsula, se solicitó una tomografía de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso que evidenció una formación de morfología polipoidea pediculada endoluminal en íleon proximal/medio, con realce tras la administración del contraste endovenoso y centro hipodenso con densidad grasa. Medía aproximadamente 72 x 16.5 mm y se asociaba a incipientes signos de intususcepción a dicho nivel (**Figura 1**).

Se interpretó dicho hallazgo como causante de la hemorragia digestiva, por lo que se procedió a realizar la exploración quirúrgica. En la laparoscopia exploradora no se observó líquido libre, ni secundarismo hepático o peritoneal. Se identificó la válvula ileocecal y se devanó el intestino delgado en sentido proximal palpando tumor ileal a 60 cm de la válvula. Se realizó una enterectomía de 5 cm incluyendo el tumor. Se exploró la pieza observando márgenes macroscópicos libres. Finalmente se confeccionó una entero-entero anastomosis latero-lateral.

El paciente evolucionó favorablemente. Recibió reposición de hierro carboximaltosa endovenoso y egresó de la institución en el 4to día postoperatorio. Luego de 1 semana del egreso hospitalario se encontraba asintomático, con buena tolerancia a la vía oral y con un laboratorio con hematocrito de 35% y hemoglobina de 11.5 g/dl. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica de intestino delgado presentó hallazgos morfológicos vinculables a hamartoma entérico polipoide de tipo epitelial-mesenquimático, ulcerado, de 5.2 x 1.9 x 1.7 cm (**Figuras 2 y 3**). Dicha lesión se extendía en las capas mucosa, submucosa y muscular propia. Los márgenes quirúrgicos se encontraban libres de lesión.

## DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva es el motivo de internación por patología gastrointestinal más frecuente en Estados Unidos y conlleva una alta morbimortalidad y costos sanitarios (Gralnek). Los sangrados digestivos se clasifican según su origen en hemorragia digestiva alta (HDA) cuando son proximales al ángulo de Treitz, hemorragia digestiva baja (HDB) cuando se localizan en

colon y recto, y hemorragia digestiva media o de intestino delgado<sup>1,5</sup>.

Más de la mitad de los pacientes presentan el sitio de sangrado en el sector proximal (HDA). Entre las causas más frecuentes de HDA se encuentran, en orden decreciente: las úlceras gástrica y duodenal, la duodenitis y gastritis severa, la esofagitis, las varices esofágicas, la gastropatía portal hipertensiva, las angiodisplasias, el síndrome de Mallory Weiss y las lesiones tumorales, ya sea benignas o malignas<sup>6-9</sup>.

Un 30 a 40% de los sangrados gastrointestinales se localizan en colon y recto<sup>5</sup>. Es posible clasificar las causas de HDB en anatómicas (diverticulosis), vasculares (angiodisplasias, isquémica, inducida por radiación), inflamatorias (enfermedad inflamatoria intestinal, infecciosa) y neoplásicas<sup>4</sup>.

Un 5 a 10% de los pacientes con sangrados gastrointestinales tienen origen en el intestino delgado, entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal. Gracias a los avances de los métodos diagnósticos, como la enteroscopia, la videocápsula, la enterotomografía y la enterorresonancia, es posible detectar el sitio de sangrado de pacientes que previamente hubiesen sido catalogados como de origen oscuro<sup>6-18</sup>. Las causas de hemorragia digestiva media son las angiectasias, las lesiones de Dieulafoy, los tumores, los hemangiomas, las várices, los divertículos (incluido el divertículo de Meckel) y las úlceras del intestino delgado, como las relacionadas a consumo de AINEs o enfermedad de Crohn<sup>8</sup>.

Los tumores de intestino delgado son extremadamente raros y representan un desafío diagnóstico. Los síntomas suelen ser inespecíficos, motivo por el cual suelen ser diagnosticados en forma tardía. En las dos últimas décadas, la incidencia de tumores de intestino delgado se incrementó en países como Estados Unidos y Reino Unido de 1 a 2.5 cada 100.000 habitantes por año<sup>10</sup>. El tumor maligno más frecuente es el adenocarcinoma, seguido por tumores carcinoides, linfomas primarios de intestino delgado y tumores de estroma gastrointestinal (GIST)<sup>11</sup>. Los tumores benignos son

en su mayoría asintomáticos, pudiendo ser hallados en autopsias. Los más frecuentes son los adenomas y tumores mesenquimáticos, seguidos de lipomas, angiomas y hamartomas<sup>11</sup>.

Eugen Albrecht, patólogo alemán, acuñó el término "hamartoma" en 1904 para referirse a las lesiones similares a tumores en las que existía una mezcla anormal de los tejidos del órgano en el cual surgían, ya sea por cantidad, estructura y/o grado de madurez de los mismos<sup>1</sup>. Los hamartomas pueden encontrarse en cualquier órgano y ser hallados tanto durante la infancia como en la adultez. Los hamartomas del tubo digestivo pueden ser solitarios o formar parte de síndromes hereditarios<sup>2</sup>. Entre estos síndromes es posible mencionar a la poliposis juvenil, y los síndromes de Peutz-Jeghers, poliposis mixta hereditaria, Cowden, Bannayan-Riley-Ruvalcaba y Cronkhite-Canada<sup>2</sup>.

El hamartoma de glándulas de Brunner es un tumor submucoso raro originado en las glándulas homónimas productoras de secreción alcalina en el duodeno proximal. Puede manifestarse con epigastralgia, sangrado gastrointestinal o como hallazgo endoscópico o tomográfico<sup>12,13</sup>.

En la literatura médica existen aislados reportes de casos de hamartomas ileales<sup>14-16</sup>. El rango etario afectado es amplio, desde pocos meses hasta los 91 años. En una serie de 20 hamartomas de tubo digestivo, que incluyó 9 de localización yeyunoileal, no hubo diferencias en la incidencia en ambos sexos y la edad promedio fue 42.5 años<sup>3,14</sup>. Las manifestaciones clínicas de los hamartomas ileales son dolor abdominal, masa palpable abdominal, sangrado gastrointestinal u obstrucción intestinal por intususcepción<sup>3</sup>.

Como conclusión, el hamartoma ileal es un tumor sumamente infrecuente y se encuentra entre las causas raras de hemorragia digestiva. Puede presentarse con sangrado gastrointestinal, dolor abdominal u obstrucción por intususcepción, tanto en la niñez como en la vida adulta. Su resolución es quirúrgica y conlleva un buen pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ober WB. Selected items from the history of pathology: Eugen Albrecht, MD (1872-1908): hamartoma and choristoma. *Am J Pathol* 1978;91(3):606.
2. Calva D, Howe JR. Hamartomatous polyposis syndromes. *Surg Clin North Am* 2008;88:779-817.
3. Sun JG, Qi J, Yang B, Gao Y, Huang JJ, Zhao C. The clinical characteristics and treatment of intestinal hamartomas. *Lasers Med Sci* 2016;31:1761-6.
4. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 2005;34:643-64.
5. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2017;376:1054-63.
6. Gerson LB. Small Bowel Bleeding: Updated Algorithm and Outcomes. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2017;27:171-80.
7. Kuo JR, Pasha SF, Leighton JA. The Clinician's Guide to Suspected Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol* 2019;114:591-8.
8. Chetcuti Zammit S, Sidhu R. Small bowel bleeding: cause and the role of endoscopy and medical therapy. *Curr Opin Gastroenterol* 2018;34:165-74.
9. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc* 2019;94:697-703.
10. Rondonotti E, Koulaouzidis A, Georgiou J, Pennazio M. Small bowel tumours: update in diagnosis and management. *Curr Opin Gastroenterol* 2018;34:159-64.
11. Abu-Hamda EM, Hattab EM, Lynch PM. Small bowel tumors. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5:386-93.
12. Chatelain D, Mailet E, Boyer L, Checkouri G, Mourra N, Flejou JF.

- Brunner gland hamartoma with predominant adipose tissue and ciliated cysts. *Arch Pathol Lab Med* 2002;126:734-5.
13. de la Riva S, Carrascosa J, Muñoz-Navas M, et al. Hamartoma gigante de glándulas de Brunner: diagnóstico y tratamiento endoscópico. *Gastroenterol Hepatol* 2011;34:333-6.
  14. Sun J, Gao Y, Yang B, Huang J, Chen P, Zhao X. Intestinal obstruction caused by giant ileal hamartoma: a case report. *Ann Transl Med* 2016;4:138.
  15. Pitiakoudis M, Romanidis K, Giatromanolaki A, et al. Single-incision assisted laparoscopic surgery (SILS) in the treatment of an intussusceptions induced by a solitary hamartomatous polyp: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* 2015;9:125.
  16. Tanaka N, Seya T, Onda M, et al. Myoepithelial hamartoma of the small bowel: report of a case. *Surg Today* 1996;26:1010-3.
  17. Berardi D, Paulero M, Grosso V, et al. Hemorragia digestiva alta no variceal. *Revista Fronteras en Medicina* 2014;3:79-81.
  18. Featherston C, Nardi WS, Ruiz H, et al. Guía de práctica clínico-quirúrgica para hemorragia digestiva baja. *Revista Fronteras en Medicina* 2019;2:80-4.

# Dr. Miles Stuart Pennington (1884-1960)

## MD Miles Stuart Pennington (1884-1960)

John D.C. Emery<sup>1</sup>, Pablo Young<sup>1,2</sup>

Fronteras en Medicina 2023;18(2):138-140. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0138-0140>

Señor Director:

Miles Stuart Pennington nació en Bolton, Inglaterra, en 1884, y llegó a la Argentina a los dos años, con sus padres y dos hermanos (**Figura 1**)<sup>1</sup>.

Arthur Stuart Pennington, su padre, nació en Bolton, Lancashire en 1857, y se casó con Ann Gregson, con quien tuvo tres hijos, uno de los cuales fue Miles Stuart. La familia emigró a la Argentina en 1886, y Arthur Stuart fundó, dirigió y enseñó en el Queen Victoria College, en San Fernando, Provincia de Buenos Aires. Era un zoólogo y entomólogo especializado en parásitos de animales domésticos. Había editado una revista ilustrada, en inglés, titulada *The Arrow*. Fue miembro del *staff* del periódico *The Buenos Aires Herald*, y publicó un libro *The Argentine Republic: its Physical Features, Fauna, Literature, Commerce, etc.* Vivió en Quilmes, donde falleció en 1916, y fue sepultado en el Cementerio Británico<sup>2,3</sup>.

Siendo estudiante Miles Pennington en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires (**Figura 2**), y con inquietudes científicas similares a su padre, fue comisionado por el Museo de Farmacología de dicha Facultad para estudiar plantas en el Delta del Río Paraná, sus posibles efectos medicinales, y las costumbres de los pobladores del Delta en el uso de la medicina popular con plantas y hierbas. Sus logros fueron publicados por dicho Museo de Farmacología<sup>2</sup>.

Igual que su padre, Miles fue también entusiasta entomólogo, y describió muchos insectos hasta entonces desconocidos. En este período universitario, fue asistente de Francisco Pascasio “Perito” Moreno (1852-

1919), a quien acompañó en sus últimos viajes de exploración a la Patagonia (1901 a 1903), cuando sus viajes estaban abocados preferentemente a establecer los límites australes entre Chile y Argentina, para presentar al laudo arbitral (**Figura 3**). Como resultado de sus descubrimientos botánicos, varios pastos y plantas patagónicas llevan el nombre de Pennington<sup>1-3</sup>.

Además, el Profesor Eugenio Autran, jefe de la Sección Botánica y del Herbario del Museo de Farmacología, publicó un trabajo en 1905 titulado *Enumeration des plantes recolectées par Miles Stuart Pennington pendant son premier voyage a la Terre du Feu en 1903* (Didot, Buenos Aires) que fue una recopilación hecha por los hallazgos botánicos de Miles Stuart Pennington cuando viajó a Tierra del Fuego.

No hay datos de su paso por la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, pero sabiendo de que en el 1904 tendría 20 años, su último viaje con el Perito Moreno sería cerca de 1902, se supone que se



**Figura 1.** Dr. Miles S. Pennington.

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires

2. Departamento de Docencia y Educación, Hospital Británico de Buenos Aires

Correspondencia: Pablo Young. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel 74, C1280AEB CABA, Argentina. Tel.: 011-4309-6400 (int. 1048). pabloyoung2003@yahoo.com.ar

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 12/03/2023 | Aceptado: 01/04/2023



**Figura 2.** Estudiantes de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, principios del Siglo XX.



**Figura 4.** Dr. Miles S. Pennington, con su 1er. hijo en brazos de su esposa.

graduaría posteriormente a esa fecha, antes de ingresar al Hospital Británico en 1907.

Se radicó en Quilmes como médico de la empresa Ferrocarril del Sud, instalando su consultorio de médico cirujano, además de radiólogo, en dicha ciudad. Integró la sociedad que administraba el cementerio *Protestant Community of Quilmes*, que se reunía en la iglesia protestante *All Saints* de Quilmes. Participó en la fundación del Hospital de Quilmes, siendo parte de su plantel médico, y, por un tiempo, su subdirector<sup>2,3</sup>.

Estuvo casado con Janet (Jacinta) Kay, con quien tuvo 5 hijos; el mayor, Samuel Stuart Pennington, seguiría sus pasos como médico (**Figuras 4 y 5**)<sup>2</sup>.

Ingresado al Hospital Británico, fue miembro del Cuerpo Médico con título de Clínico Visitante Honorario en forma ininterrumpida hasta 1944. En 1927, en las *Memorias Anuales* figura como jefe de Servicio del nuevo Servicio de Dermatología. En 1945,



**Figura 3.** Busto de Francisco P. Moreno, en el Parque Nacional Los Glaciares, en Calafate, Santa Cruz.



**Figura 5.** Samuel Stuart Pennington.

figura como integrante del Servicio de Radiología, junto con su hijo, Samuel Stuart Pennington (**Figura 6**). Hasta entonces, y desde la compra por parte del Hospital de un equipo de Rayos X para diagnóstico en 1908, había sido el encargado virtual de ese Departamento (**Figura 7**).

En 1927, el Dr. Pennington fue designado por el Staff del Hospital Británico para dar el discurso de



**Figura 6.** Miles Stuart Pennington (sentado, el quinto empezando por la izquierda) y Samuel Stuart Pennington (parado en la segunda fila, el segundo empezando por la derecha, con los brazos cruzados) en el Hospital Británico.



**Figura 7.** Equipo de radiología del Hospital Británico (ca 1910).

Homenaje y despedida al Dr. John O'Connor, en su funeral, figura señera de la cirugía de la Institución<sup>4</sup>. Publicó varios libros y artículos<sup>5-8</sup>. A raíz de una enfermedad de su esposa, ambos decidieron abandonar su

hogar, y pasaron a vivir con su hijo Samuel, también en Quilmes. Por una enfermedad circulatoria, sufrió la amputación de ambas piernas. Murió en 1960.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Warneford Thomson HW: El Hospital Británico de Buenos Aires. Una Historia 1844 – 2000". L.O.L.A.2001. Buenos Aires.
2. Gotta C, Buzzi A. Samuel Stuart Pennington y la Batalla del Río de la Plata. Primera Parte. Revista Argentina de Radiología 2007;71:387-93.
3. Emery JDC. Historia del Hospital Británico, 1844 2010. Ed. Akian Gráfica. Editora S.A.; 2016.
4. Emery JDC, Emery NC, Young P. Sir John O'Connor (1863-1927): una de las mentes brillantes de nuestro Hospital. Fronteras en Medicina 2018;13(1):31-5.
5. Stuart Pennington M. Uredíneas recolectadas en las islas del Delta del Paraná. 1902. Trabajos del Museo de Farmacología de la Facultad de Ciencias Médicas, UBA.
6. Stuart Pennington M. Medicina Popular en las islas del Delta del Paraná. 1904. Trabajos del Museo de Farmacología de la Facultad de Ciencias Médicas, UBA. N° 8, pag 3-4. Imprenta P. Gardiola.
7. La Revista "PHYSIS" de la Sociedad Argentina de Ciencias Naturales, conservada en la Biblioteca de la Universidad de Harvard, en su Tomo I, N° 17, del 20/12/1918, publica los siguientes trabajos del Dr. Miles Stuart Pennington: Notas sobre la larva y la pseudoimagen de la *Nezara abnormis*, p. 332; *Un hemíptero nuevo para la Argentina*, p. 335; Sobre *Coreidos* argentinos, p. 350; Notas sobre las especies argentinas del género *Phymata*, p.356; Descripción del nuevo hemíptero *Leptobyrsa mendocina*, p. 527; *Melpia integra Berg* no es buena especie, p. 578; Notas sobre un caso de la enfermedad *Ura*, causada por la larva *Dermatobia cyaniventris*, p. 577; Sobre *Janithinosoma Arribalzagas*, p. 600.
8. Stuart Pennington M. Química analítica y toxicológica.

# Reglamento de Publicaciones

## Rules of publications

*Fronteras en Medicina* es una publicación trimestral que acepta trabajos de Medicina clínica, quirúrgica o experimental originales e inéditos. Pueden aceptarse aquellos ya comunicados en sociedades científicas. Para la preparación de manuscritos, la revista se ha adecuado a las recomendaciones del *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su más reciente versión disponible en <http://www.icmje.org>.

**Presentación de manuscritos.** Se enviarán los manuscritos en formato Word adjuntando la Cesión de Derechos de Autor firmada y escaneada por el autor principal y la Autorización del Comité de Ética o el Consentimiento del paciente, si así correspondiera, al e-mail: [trabajosfronteras@hbritanico.com.ar](mailto:trabajosfronteras@hbritanico.com.ar)

- **La primera página** llevará: (a) el título informativo y conciso; (b) los nombres completos de los autores y de las instituciones en que se desempeñan; (c) un título abreviado para cabeza de página; (d) el número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; (e) el nombre y dirección completa, con fax y dirección electrónica, del autor con quien se deba mantener correspondencia.
- **La nota que acompañe el envío de un trabajo** estará firmada por todos los autores, con la indicación de la sección a que correspondería el manuscrito. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido. Por esto para cada artículo se permite un máximo de 6 autores; si son más de 6, la carta de presentación deberá explicar la contribución de cada autor al trabajo. Las normas para la autoría se explican en extenso en [www.icmje.org](http://www.icmje.org). Una vez aprobada la publicación del trabajo, *Fronteras en Medicina* retiene los derechos de su reproducción total o parcial.
- Las secciones incluyen: **Artículos originales** (trabajos completos y comunicaciones breves), **Caminos críticos** (Guías de Práctica Clínica u algoritmos comentados), **Revisiones**, **Reuniones** o **Ateneos anatomoclínicos**, **Reporte de casos**, **Imágenes en Medicina**, **Historia de la Medicina**, **Editoriales**, **Cartas al Comité de Redacción** y **Comentarios bibliográficos**.
- Los **Artículos originales** y **Comunicaciones breves** deben publicarse en español y con un resumen en inglés. Los trabajos se prepararán en Microsoft Word, en papel tamaño A4, con márgenes de al menos 25 mm, escritos de un solo lado, a doble espacio, en letra de tipo Arial o Times New Roman cuerpo 12. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la del título abajo a la derecha.
- **Unidades de medida:** se empleará el sistema métrico decimal, usando puntos para los decimales. **Abreviaturas, siglas,**
- **acrónimos y símbolos:** se evitará utilizarlas en el título y en el resumen. Solo se emplearán abreviaturas estándar. La primera vez que se empleen irán precedidos por el término completo, salvo que se trate de unidades de medida estándar.
- Los **Trabajos originales** estarán divididos en Introducción (que no debe llevar título), Materiales y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones, un Resumen en español y otro en inglés (*Abstract*), precedidos por el correspondiente título. Los trabajos en inglés llevarán el título en español, encabezando el Resumen, y los trabajos en español, el título en inglés encabezando el *Abstract*. Ambos resúmenes se ubicarán a continuación de la primera página, y cada uno de ellos no excederá de las 200 palabras, evitando la mención de tablas y figuras. No más de cinco palabras claves, irán al final del Resumen, y las mismas, en inglés (*keywords*) al final del *Abstract*. Para su elección se recurrirá a términos incluidos en la lista del Index Medicus (*Medical Subject Headings*, MeSH). Para cada sección se iniciará una nueva página.
- En la **Introducción** se presentan los objetivos del trabajo, y se resumen las bases para el estudio o la observación. No debe incluir resultados o conclusiones del trabajo.
- **Materiales y métodos:** estos deben incluir una descripción de: (a) la selección de los sujetos estudiados y sus características, (b) los métodos, aparatos y procedimientos; en estudios clínicos se informarán detalles del protocolo (población estudiada, intervenciones efectuadas, bases estadísticas), (c) guías o normas éticas seguidas, aclarando si el trabajo cuenta con la autorización del Comité de Revisión Institucional y (d) descripción de métodos estadísticos.
- **Material complementario:** esta revista acepta material como videos que solo serán publicados en línea (<http://revistafronteras.com.ar>). En caso de enviar material complementario, por favor incluya el adjunto con el envío del manuscrito y asegúrese de declarar en su carta de presentación que incluye material para la Web solamente.
- **Resultados:** se deben presentar en una secuencia lógica. No repetir en el texto las informaciones presentadas en Tablas o Figuras.
- **Discusión:** resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que figuran en la Introducción. No repetir informaciones que ya figuren en otras secciones del trabajo.
- **Agradecimientos:** si corresponden, deben preceder a la bibliografía; si cabe se citarán: reconocimiento por apo-

yo técnico, aportes financieros, contribuciones que no lleguen a justificar autoría. Deben declararse los conflictos de intereses.

- La **Bibliografía** se limitará a aquellos artículos directamente relacionados con el trabajo mismo, evitándose las revisiones bibliográficas extensas. Se numerarán las referencias consecutivamente, en el orden en que se las mencione en el trabajo. Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más, el tercero será seguido de la expresión “, et al”. Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus. La lista puede obtenerse en <http://www.nlm.nih.gov>. En el texto, las citas serán mencionadas por sus números en superíndices. En la lista de referencias, las revistas, los libros, los capítulos de libros y los sitios de Internet se presentarán de acuerdo con los siguientes ejempls:
  1. Greenwood DC, Cade JE, Moreton JA, Reuters J, Sanfilo JS, Oberto R. HFE genotype modifies the influence of heme iron intake on iron status. *Epidemiology* 2005;16:802-5.
  2. Iwasaki T, Nakajima A, Yoneda M, et al. Serum ferritin is associated with visceral fat area and subcutaneous fat area. *Diabetes Care* 2005;28: 2486-91.
  3. Laird DW, Castillo M, Kasprzak L. Gap junction turnover, intracellular trafficking, and phosphorylation of connexin43 in brefeldin A-treated rat mammary tumor cells. *J Cell Biol* 1995;131:1193-203.
  4. Kremer A. Astenia como motivo principal de consulta. En: Cámara MI, Romani A, Madoery C, Farías J (eds). *Avances en medicina* 2002. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Medicina; 2002, p 287-98.
  5. De los Santos AR. Astenia. En: Argente HA, Alvarez ME (eds). *Semiología Médica*. 1ª Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2005, p 126-35.
  6. Whinney IR. Fatiga. En: Whinney IR (ed). *Medicina de Familia*. 1ª Ed. Barcelona: Mosby/Doyma Libros; 1995, p 267-78.
  7. Franken FH, Absolon KB. *Diseases of famous composers*. Rockville: Editorial Kabel Publishers; 1996, p 173-87.
  8. Neumayr A. Frederic Chopin. En: Neumayr A. *Music and medicine: Chopin, Smetana, Tchaikovsky, Mahler. Notes on their lives, works and medical histories*. Bloomington, Illinois, EE.UU.: Editorial Press Media; 1997, p 11-137.
  9. En: [http://www.perfil.com.ar/ediciones/2012/2/edicion\\_652/contenidos/0058.html](http://www.perfil.com.ar/ediciones/2012/2/edicion_652/contenidos/0058.html); consultado el 4/5/2012.
  10. Raffo CHG. Cuidado con el bronce. <http://www.icarodigital.com.ar/diciembre2001/Salud%20y%20Sociedad/cuidadoconelbornce.htm>; consultado el 20 de enero de 2012.
- Las comunicaciones personales se citan en el texto. Las **Tablas**, presentadas en hojas individuales y numeradas con números arábigos, deben ser indispensables y comprensibles por sí mismas, y poseer un título explicativo. Las no-

tas aclaratorias irán al pie, y no en el título. No emplear líneas verticales de separación entre columnas ni líneas horizontales, salvo tres: las que separan el título de la tabla, los encabezamientos del resto, y la que indica la terminación de la tabla. Las **Figuras** han de permitir una reproducción adecuada y serán numeradas correlativamente con una inscripcón que permita identificarlas y una leyenda explicativa debajo de cada figura; en el caso de que la figura se haya tomado de internet, debe estar especificado de la siguiente manera, p. ej: Figura 1. Frederic Chopin. En: [http://fo-globe.com/data\\_images/main/frederic-chopin/frederic-chopin-03.jpg](http://fo-globe.com/data_images/main/frederic-chopin/frederic-chopin-03.jpg); (consultado 2/9/2017). Las flechas, símbolos o letras incluidas deben presentar buen contraste con el fondo. Tanto las tablas como las figuras deben quedar adjuntadas en el manuscrito detrás del cuerpo del manuscrito o sea después de la bibliografía.

- Los **Artículos de revisión**, adelantos en medicina (actualizaciones, *reviews*), tendrán una extensión máxima de 7000 palabras y no más de 70 referencias.
- Los **Caminos críticos** tendrán una extensión máxima de 2000 palabras sin contar los algoritmos con menos de 50 referencias.
- Las **Reuniones o Ateneos anatomoclínicos, Reporte de casos**, tendrán una extensión máxima de 1500 palabras sin contar el resumen ni bibliografía y deben tener menos de 20 referencias. Las **Imágenes en Medicina** pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computarizadas, resonancia nuclear magnética, microscopía óptica o electrónica, etc. Dichas imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, irán acompañadas de una leyenda explicativa que no excederá de las 200 palabras, deben permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario.
- Las **Cartas al Comité de Redacción** estarán referidas preferentemente a artículos publicados en la revista. No excederán las 1000 palabras, pueden incluir hasta seis referencias y una Tabla o Figura. La oportunidad y las eventuales características de los **Editoriales** quedan exclusivamente a criterio del Comité de Redacción.
- Cada manuscrito recibido es examinado por el Comité de Redacción, y además por uno o dos revisores externos. Después de esa revisión se notifica al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o sobre el rechazo del manuscrito. El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir, con conocimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación.
- **Envío de la versión final**. Se deben enviarlos los manuscritos al mail: [trabajosfronteras@hbritanico.com.ar](mailto:trabajosfronteras@hbritanico.com.ar)

# Cesión de derechos de autor

## Publicaciones en la revista Fronteras en Medicina

....., DNI N°....., declaro ser autor y único titular de los derechos intelectuales de todos los artículos, notas y trabajos científicos que presento en el Hospital Británico de Buenos Aires, Asociación Civil (en adelante, el "Hospital") para su publicación en la revista "Fronteras en Medicina", tanto en su formato papel como digital (en adelante, las "Publicaciones"). En adición, garantizo mantener indemne al Hospital frente a cualquier reclamo judicial o extrajudicial que pudieren hacer terceras personas, y/o autoridades públicas y/o privadas, por la autoría u originalidad de las Publicaciones.

En aquellas Publicaciones de casos clínicos, anatomoclínicos y trabajos originales en los que trabajé/trabaje con datos de pacientes atendidos en la República Argentina, garantizo que todos los datos sensibles fueron/se-rán recolectados y tratados con finalidades estadísticas/científicas, conforme lo estipulado por la Ley 25.326 – Protección de los Datos Personales, respetando siempre los principios del secreto profesional y derechos de los pacientes.

Por último, cedo en forma gratuita, exclusiva e irrevocable al Hospital los derechos intelectuales de la totalidad de Publicaciones realizadas y de aquellos artículos/notas/trabajos científicos que el Hospital autorice y publique en un futuro en la Revista "Fronteras en Medicina", y manifiesto que no he cedido anteriormente ningún derecho sobre las Publicaciones ya realizadas.

Se deja expresa constancia que la presente cesión de derechos será regulada e interpretada de conformidad con el derecho argentino y en caso de surgir cualquier desacuerdo, controversia o conflicto respecto a la interpretación, ejecución o cumplimiento de la presente cesión, la relación emergente de la misma y/o los derechos u obligaciones de la relación aquí contenida, las Partes se someterán a la jurisdicción de la Justicia Nacional en lo Civil con sede en la Capital Federal, República Argentina, con renuncia expresa a cualquier otro fuero o jurisdicción al que pudieran tener derecho en virtud de sus domicilios presentes o futuros.

Para todos los efectos legales,..... constituye domicilio en..... y el Hospital en la calle Perdriel 74, CABA, donde se tendrán por válidas y eficaces todas las comunicaciones, intimaciones y notificaciones judiciales y extrajudiciales que se realicen.

Nombre y apellido .....

Profesión .....

Domicilio.....

Dirección de correo electrónico .....

Firma..... Fecha.....

# Consentimiento para la utilización de datos personales

## Publicaciones en la revista Fronteras en Medicina

..... DNI N°..... (en adelante, el “Paciente”) autorizo al profesional..... (en adelante, el “Autor”) a recolectar y tratar datos sensibles de mi historia clínica que se encuentra en el Hospital Británico de Buenos Aires (en adelante, el Hospital) para ser utilizados en artículos/notas de carácter científico/estadístico, los cuales serán publicados en la Revista Fronteras en Medicina, tanto en su formato papel como digital.

Si bien la información será publicada sin mi nombre y apellido, entiendo que esta información puede ser asociada por distintos medios a mi persona.

Me reservo el derecho de dejar sin efecto mi autorización en cualquier momento, la cual no podrá afectar trabajos en procesos de ejecución o publicaciones ya realizadas en la Revista.

Por último, declaro conocer que la utilización de mis datos es voluntaria y desde ya renuncio a cualquier tipo de compensación, retribución y/o beneficio por la autorización conferida, aun cuando el Autor o el Hospital pudiera obtener algún rédito o beneficio a través de su utilización.

Nombre y apellido .....

Fecha de nacimiento .....

Domicilio.....

Dirección de correo electrónico .....

Firma..... Fecha.....

(Completar de puño y letra de la persona que presta el consentimiento, en letra de imprenta clara)

En caso de que el Paciente sea un menor de edad o incapaz de autorizar la utilización de su información:

En mi carácter de representante legal de....., declaro haber leído y aceptado los términos del presente consentimiento mediante el cual autorizo la utilización de los datos sensibles de..... que se encuentran en su historia clínica.

Nombre y apellido .....

Firma..... Fecha.....