



UNIVERSIDAD
DEL NORESTE

**REVISTA DE LA
ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE**

- ① Análisis de los factores pronósticos en pacientes con pancreatitis aguda.
- ② Prevalencia de expulsión de dispositivo intrauterino durante el puerperio en el IMSS HGR N° 6.
- ③ Diseño y desarrollo de un sistema electrónico de alarma para hospitales.
- ④ Sangrado de tubo digestivo alto, aspectos etiológicos, clínica, clasificación y diagnóstico.
- ⑤ Diagnóstico y genotipos de VPH en una población de Aguascalientes.
- ⑥ Hipertensión arterial refractaria en pediatría como primera manifestación de infiltración leucémica al Sistema Nervioso. Reporte de un caso.

Volumen 37 | No. 2 | Julio - Diciembre 2023

ISSN 1870-9028 | S.E.P. 04-2015-100517031400-102



2DA. DE FORROS

42 EDITORIAL.

Dra. Sandra Rosales Gracia.

43 ANÁLISIS DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA.

Aldo Osorio-León, José Reyes-Torres, Diana Gutiérrez-Rivera, Joel Rivera-González, Juan Osorio-del Ángel, José Torres-Benítez, Héctor Rodríguez-Rubio.

50 PREVALENCIA DE EXPULSIÓN DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO DURANTE EL PUERPERIO EN EL IMSS HGR NO. 6.

Ontiveros-Martínez Eduardo, Hernandez Animas Briyith.

54 DISEÑO Y DESARROLLO DE UN SISTEMA ELECTRÓNICO DE ALARMA PARA HOSPITALES.

Guadalupe Esmeralda Rivera García, Miriam Janet Cervantes López, Juan Carlos Ramírez Vázquez, Arturo Llanes Castillo, Jaime Cruz Casados.

62 SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO, ASPECTOS ETIOLÓGICOS, CLÍNICA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

Maximiliano Juárez S

74 DIAGNÓSTICO Y GENOTIPOS DE VPH EN UNA POBLACIÓN DE AGUASCALIENTES.

Enriquez González Carolina, Romero Aguirre Fabiola, López Becerril Elizabeth, Rosales Gracia Sandra

78 HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN PEDIATRÍA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFILTRACIÓN LEUCÉMICA AL SISTEMA NERVIOSO. REPORTE DE UN CASO.

María Fernanda Pérez Tamez, Andrés Emanuel Ortega Barradas, Lucia Sanchez Eng



ORGANO DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA DE LA ESCUELA DE MEDICINA "DR. JOSÉ SIERRA FLORES" DE LA UNIVERSIDAD DEL NORESTE.

Rector

Mtra. Yolanda Eva Reyes Barrios

Decano Fundador y Editor Emérito

(†) Dr. José Sierra Flores

Director del Área de Ciencia de la Salud

Dr. José Luis García Galaviz

Director de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores"

Dr. Luis Juan Cerda Cortaza

Editor

Dr. Luis Juan Cerda Cortaza

Co-Editores

Dr. José Luis García Galaviz

Consejo Editorial

Dr. José G. Sierra Díaz (UNE)
Dr. David Velázquez Fernández (INCMNSZ)
Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg (IMSS)
Dra. Abilene Cirenía Escamilla Ortiz (ISSSTE)
Dr. Francisco Moreno Sánchez (Centro Médico ABC)
Dr. Nahum Méndez Sánchez (Hospital Médica Sur)
Dr. Arnulfo Irigoyen Coria (UNAM)
Dra. Nancy Esthela Fernández Garza (UANL)
Dr. Sergio A. Zúñiga González (ISSSTE)
Dr. Ernesto Torres Arteaga (CEM)
Dr. José Martín Torres Benítez (Hospital Gral. De Tampico "Dr. Carlos Canseco")

Arte, Diseño y Composición Tipográfica

Universidad del Noreste
Servicios Gráficos (Grupo Visión del Golfo)

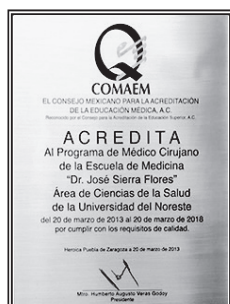
"La información contenida en los artículos publicados en la revista, es responsabilidad exclusiva de los autores"

REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA "DR. JOSÉ SIERRA FLORES" UNIVERSIDAD DEL NORESTE

S.E.P. 04-2015-100517031400-102

ISSN 1870-9028

Vol. 37, Número 2



Misión de la Escuela de Medicina:

Formar médicos con un conocimiento amplio de la Investigación y del quehacer científico enfocado en la Salud Global, con habilidades y aptitudes para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, con profundos valores éticos, vocación de servicio e identidad institucional, para lograr la excelencia en su desarrollo profesional continuo basado en competencias.

Visión de la Escuela de Medicina:

Ser una Escuela líder, a nivel nacional e Internacional, por brindar educación médica de calidad, que permita el desarrollo integral de sus egresados, en la atención de la salud individual y colectiva, en un marco ético y humanista.

EDITORIAL POR INVITACIÓN

A PROPÓSITO DE LA CALIDAD EN LA EDUCACIÓN MÉDICA

Cuando se habla de calidad en la educación médica se ponen en la mesa varios temas que comentar, iniciando por considerar que ésta, es producto de la influencia de varios aspectos. La calidad educativa es lo que todas las instituciones de nivel superior trabajan día con día para mejorar. No se exenta de ella la educación médica, que está por demás decir, se vuelven cada vez más elevados los estándares e indicadores que hay que cumplir para lograr la excelencia académica.

La calidad como se mencionó, es una cualidad que depende de factores importantes como, el proceso de selección del alumnado, la infraestructura, el docente, los programas académicos, la inversión que los responsables de las instituciones deseen o puedan realizar en la innovación que sumará, por supuesto.

En la actualidad, COMAEM (Consejo Mexicano para la Acreditación de la Educación Médica) organismo externo que evalúa a las escuelas de medicina en nuestro país, cuenta con un instrumento extenso que considera estándares e indicadores básicos y de calidad que se deben cumplir para que se reconozca a las instituciones de educación médica como acreditadas e incluso de excelencia.

Lo importante y difícil no solo es alcanzar la calidad en la educación, sino mantenerse en ella y más aún continuar mejorando los procesos para superarla cada vez más. Por lo tanto, se requiere de estructurar un equipo competente y sobre todo comprometido con la institución y con habilidades de comunicación para el trabajo colaborativo, ya que la calidad no es el resultado del esfuerzo individual, sino cooperativo, razón por la cual, las instituciones educativas que persigan este propósito han de incorporar a su planta el personal con las características mencionadas y tomar decisiones en base a resultados derivados de la evaluaciones tanto internas como externas con asertividad.

La calidad no solo se verá reflejada en la posición laboral que alcancen los egresados, sino en la permanencia que estos logren en sus puestos y en la trascendencia de sus acciones en favor de la sociedad, en la generación de conocimiento y en la participación de los mismos, en los procesos de formación de nuevos recursos humanos con mayor alcance profesional y la continua preparación, que permita la actualización en su actividad profesional y logro de grados académicos que les ubiquen como excelentes profesionales de la salud.

Mucho camino que recorrer, mucho por alcanzar, más que trabajar si se desea el éxito basado en la calidad educativa.

Dra. Sandra Rosales Gracia

Profesor Investigador

Coordinadora de Investigación Área Ciencias de la Salud

UNE

ANÁLISIS DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA.

Aldo Osorio-León¹, José Reyes-Torres², Diana Gutiérrez-Rivera³, Joel Rivera-González⁴, Juan Osorio-del Ángel⁵, José Torres-Benítez⁶, Héctor Rodríguez-Rubio⁷

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es definida como un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos. Se menciona que el 15 al 20% de los casos se presenta como cuadros severos que pueden poner en riesgo la vida del paciente a corto y largo plazo. Diversos parámetros han sido estudiados como factores pronósticos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda.

Objetivo: Determinar la distribución de los factores de severidad más importantes en pancreatitis aguda. **Material y métodos:** Estudio transversal retrospectivo, observacional, descriptivo. Los datos para las variables evaluadas fueron obtenidos a partir de la revisión de historias clínicas. Se utilizó programa SPSS 25 para ver la distribución poblacional con variables cualitativas y cuantitativas. **Resultados:** Se revisaron 67 historias clínicas de los cuales 51 (76.1%) pacientes desarrollaron Pancreatitis Aguda Leve (PAL) y 16 (23.9%) cursaron con Pancreatitis Aguda Moderada o Severa (PAM o PAS). La mayoría fue de origen biliar con un 80.6%. Se observó ausencia de casos de PAM y PAS en edades <20 años, con prevalencia de PAL hasta los 34 años de edad. Se determinó la edad de 35 años como punto de corte en la cual se identifican un mayor número de casos de PAM y PAS, llegando hasta los 45 años donde se observan más casos de PAL. Los factores observados con mayor frecuencia en PAM/PAS incluyeron estar en un rango de edad de 30 a 45 años, BUN 25.8 ± 26.1 , creatinina de 1.3 ± 1.1 y puntuación APACHE ≥ 8 . **Conclusiones:** Los factores con mayor frecuencia encontrados en pancreatitis aguda severa fueron la edad de 30 a 45 años, BUN de 25.8 ± 26.1 , creatinina de 1.3 ± 1.1 , puntaje de APACHE II ≥ 8 .

Palabras clave: Pancreatitis; APACHE; Pronóstico; Severidad.

ABSTRACT

Background: Acute pancreatitis is defined as an acute inflammatory process with variable involvement of other tissue. It is mentioned that 15 to 20% of cases present as severe conditions that can put the patient's life at risk in the short and long term. Various parameters have been studied as prognostic factors of severity in patients with acute pancreatitis. **Objective:** To determine the distribution of the most important severity factors in acute pancreatitis. **Material and methods:** Retrospective, observational, descriptive cross-sectional study. The data for the variables evaluated were obtained from the review of medical records. SPSS 25 program was used to see the population distribution with qualitative and quantitative variables.

Results: A total of 67 medical histories were reviewed, of which 51 (76.1%) patients developed mild acute pancreatitis (PAL) and 16 (23.9%) had moderate or severe acute pancreatitis (PAM or PAS). Most of them were of biliary origin with 80.6%. absence of cases of PAM and PAS in ages <20 years, with prevalence of PAL up to age 34. The age of 35 years was determined as the cut-off point in which a greater number of cases of PAM and PAS are identified, more cases of PAL are observed up to the age of 45. The most frequently observed factors in MAP/PAS included being in the age range of 30 to 45 years, BUN 25.8 ± 26.1 , creatinine of 1.3 ± 1.1 , and APACHE score ≥ 8 . **Conclusions:** The most frequently found factors in severe acute pancreatitis were age 30 to 45 years, BUN 25.8 ± 26.1 , creatinine 1.3 ± 1.1 , APACHE II score ≥ 8 .

Key words: Pancreatitis; APACHE; Forecast; Severity.

1. Médico Interno de Pregrado. Hospital General de Tampico. Tampico, México.

2. Director de la clínica de cirugía ambulatoria. Hospital General de Tampico. Tampico, México.

3. Médico Interno de Pregrado. Hospital General de Tampico. Tampico, México.

4. Médico Residente Tercer Año Cirugía General. Hospital General de Tampico. Tampico, México.

5. Cirujano Plástico. Tampico, México.

6. Epidemiólogo Investigador. Coordinador de Investigación. Hospital General de Tampico. Tampico, México.

7. Médico Interno de Pregrado. Hospital General de Tampico. Tampico, México

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es definida como un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos. Es una enfermedad con considerable incidencia en la población mexicana. El diagnóstico se realiza mediante un cuadro clínico sugestivo y evidencia por laboratorio y/o imagen. Se menciona que el 15 al 20% de los casos se presenta como cuadros severos que pueden poner en riesgo la vida del paciente a corto y largo plazo. Los criterios del consenso de Atlanta del 2012 clasifican a la pancreatitis aguda según su severidad en: Leve (ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales), moderadamente severa (complicaciones locales y/o falla orgánica que dura menos de 48 horas) y severa (persistencia de falla orgánica por más de 48 horas)^{1,2}.

El nivel de proteína C reactiva ≥ 150 mg/l al tercer día se puede utilizar como factor pronóstico para la pancreatitis aguda grave. El hematocrito $> 44\%$ representa un factor de riesgo independiente de necrosis pancreática. La procalcitonina es la prueba de laboratorio más sensible para la detección de infección pancreática, y los valores séricos bajos parecen ser fuertes predictores negativos de necrosis infectada³.

Dentro de los factores tempranos asociados a mal pronóstico se han identificado: la edad mayor de 65, el origen biliar, la pancreatitis aguda necrótica, el derrame pleural y la mayor gravedad tomográfica, según Balthazar. Dentro de las variables que muestran una asociación estadísticamente significativa con la condición al egreso es la presencia de SIRS, la insuficiencia renal aguda y la clasificación⁴.

En el estudio de Jamanca-Milian H y cols. los factores asociados a severidad fueron la edad, presentar derrame pleural, hematocrito $>40\%$ y puntuación APACHE ≥ 8 . También se determinó que el derrame pleural es más frecuente en los pacientes con pancreatitis aguda severa y junto a la escala de APACHE se asociaron significativamente, siendo los mejores predictores de severidad de la enfermedad⁵.

Algunos estudios sugieren que el paciente que ingrese a un servicio de urgencias con el diagnóstico de pancreatitis

aguda, tiene que ser valorado con las escalas de pronóstico APACHE II, así como determinar su déficit de base, con la intención de identificar a aquellos que potencialmente desarrollarán un cuadro de pancreatitis aguda grave^{6,7}.

Por otro lado, el estado de desnutrición podría no asociarse con la presencia de complicaciones de pancreatitis aguda. De manera directa la desnutrición no parece ser un factor que prediga gravedad de pancreatitis aguda. Aunque en el análisis de García y cols. no es posible establecer a la obesidad como un factor de riesgo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños, sí observaron que los pacientes con complicaciones tenían en promedio mayor peso/talla que aquellos que no se complicaron⁸.

Dentro de las escalas algunos autores mencionan que la escala BISAP es un indicador sencillo, fácil, accesible que aplicado tempranamente identifica pacientes con cuadro clínico severo con una exactitud parecida a la escala APACHE II, pero con mejor sensibilidad, especificidad, VPP y VPN. Se ha demostrado que tanto BISAP como APACHE II son mejores que el score Ranson^{9,10}.

En el estudio de Roulin et al. no se observaron diferencias en cuanto a la gravedad clínica y radiológica de la pancreatitis aguda en ancianos con respecto a jóvenes¹¹.

El objetivo de este estudio es determinar la distribución de los factores de severidad más importantes en pancreatitis aguda.

METODOLOGÍA

Estudio transversal retrospectivo, observacional, descriptivo. Se trabajó con los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital General de Tampico "Dr. Carlos Canseco" durante el periodo enero 2019 a diciembre 2021, quienes fueron clasificados en 2 grupos de estudio de acuerdo con la gravedad del cuadro: Pacientes con pancreatitis aguda moderadamente severa y severa (casos) y pacientes con pancreatitis aguda leve (controles). Los datos para las variables evaluadas fueron obtenidos a partir de la revisión de historias clínicas. Se utilizó programa SPSS 25.

La técnica de recolección de datos que se utilizó fue la documentación, ya que se recurrió a fuentes secundarias. Es decir, se revisaron las historias del total de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Se utilizó como instrumento de recolección de datos la plataforma de Excel, donde se consignó la siguiente información: datos sociodemográficos (edad, género), clínicos (etiología, derrame pleural, comorbilidades, ingreso hospitalario, egreso hospitalario, signos vitales), laboratorio (valores de biometría hemática, electrolitos séricos, gasométricos, PCR), clínico-laboratorio (APACHE-II, Nueva Escala, BISAP, Marshal, Atlanta, POP score, PETROV y qSOFA) e imagenológico (Balthazar).

Se creó una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 25, donde se realizó control de calidad de los registros mediante la consistencia, depuración y re categorización, permitiendo tener una base de datos sin datos erróneos ni faltantes y corregir errores de recopilación y digitación.

RESULTADOS

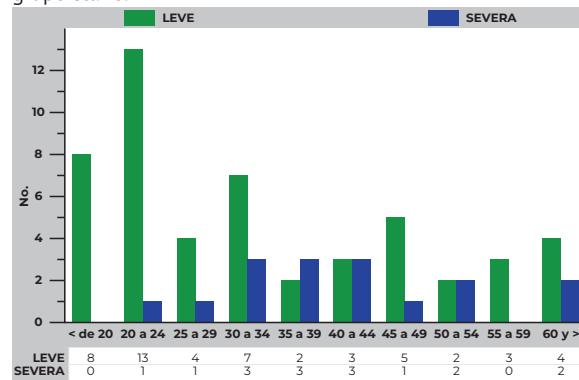
Se registraron 85 posibles casos de pancreatitis de los años 2019 al 2021; sin embargo, de ellos, 12 expedientes no fueron encontrados en el departamento de archivo, por lo que solo se revisaron 73 expedientes. Un total de 6 expedientes fueron excluidos por no cumplir criterios de inclusión. Se obtuvo al final una muestra de 67 expedientes, que constituyeron el grupo de estudio.

La edad promedio fue de 36 años (rango 13 a 89 años), siendo más afectados las mujeres en el 71.6% (48) de los casos. En relación con el grupo de edad, la población de 20 a 24 años fue la más afectada en el género femenino y masculino con el 22.9% y 15.8% respectivamente.

Tabla 1. Grupo etario - género.

Grupo de edad	FEMENINO		MASCULINO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< de 20	8	16.7	0	0.0
20 a 24	11	22.9	3	15.8
25 a 29	3	6.3	2	10.5
30 a 34	7	14.6	3	15.8
35 a 39	3	6.3	2	10.5
40 a 44	4	8.3	2	10.5
45 a 49	4	8.3	2	10.5
50 a 54	2	4.2	2	10.5
55 a 59	1	2.1	2	10.5
60 y >	5	10.4	1	5.3
TOTAL	48	100	19	100

Gráfica1. Severidad de la pancreatitis por escala de Atlanta y grupo etario.



En relación con el grado de severidad de la escala de Atlanta y la edad, se observa ausencia de casos de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa en edades <20 años, con prevalencia de pancreatitis aguda leve hasta los 34 años. Se determina la edad de 35 años como punto de corte en la cual se identifican un mayor número de casos con pancreatitis aguda moderadamente severa y severa, llegando hasta los 45 años donde se observan más casos de pancreatitis aguda leve. No hay diferencias en la gravedad respecto a los extremos de la vida, observando una distribución similar de casos leves y graves en menores de 20 años y mayores de 60 años.

Tabla 2. Laboratorios

GRADO ATLANTA	LEVE (51)	SEVERA (16)
Hemoglobina	13.3±2.1	13.4±3.9
Hematocrito	40±6.3	39.5±10.8
Plaquetas	279.3±94.7	275±119.2
Leucocitos	13.6±4.5	13.8±5.5
Lipasa	16258.8±17181.5	6869.8±4730.5
Amilasa	1993.4±2660.6	1116.7±1371.3
Bilirrubina total	2.7±2.2	2.3±1.6
Bilirrubina directa	1.8±1.9	1.5±1.3
Bilirrubina indirecta	0.9±0.6	0.8±0.5
BUN	14.8±13	25.8±26.1
Creatinina	0.6±0.3	1.3±1.1

Respecto a los laboratorios generales, no se observaron cambios significativos en hemoglobina, hematocrito, plaquetas, leucocitos, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta entre casos con pancreatitis aguda leve y casos con pancreatitis aguda moderadamente severa y severa. Por otro lado, se evidencia una disminución en el valor de lipasa de 16258.8±17181.5 y 6869.8±4730.5, amilasa de 1993.4±2660.6 y 1116.7±371.3, TGO de 224.7±215 y 119±102.6 y TGP de 266.4±251.9 y 121.4±169.5 en casos con pancreatitis aguda leve respecto a los casos con pancreatitis aguda severa. A diferencia de la lipasa, amilasa, TGO y TGP; el BUN y la creatinina se encuentran en un valor significativamente mayor en los casos de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa respecto a los casos leves, con valores de BUN de 14.8±13 y 25.8±26.1, creatinina de 0.6±0.3 y 1.3±1.1 respectivamente.

Tabla 3. Etiología

ETIOLOGÍA	Frecuencia	Porcentaje
ALCOHÓLICA	2	3.0
BILIAR	54	80.6
HIPERTRIGLICERIDEMIA	9	13.4
POST CPRE	2	3.0
Total	67	100.0

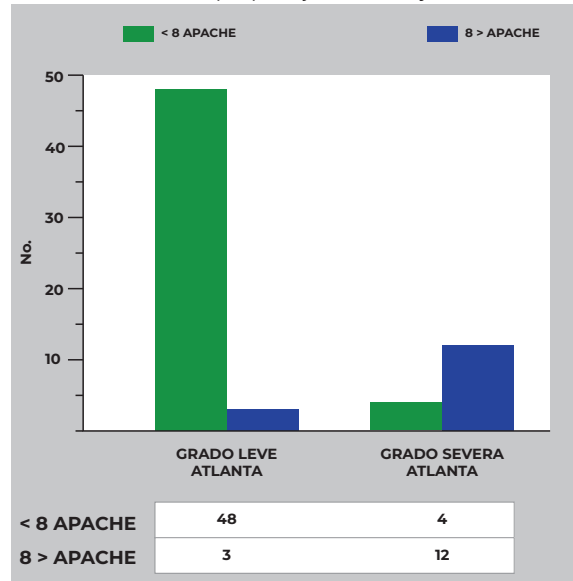
En relación a la etiología, se encontró que la causa biliar predomina respecto a las demás etiologías con un 80.6% (54) de los casos, siguiendo la hipertrigliceridemia como segunda etiología con un 13.4% (9) de los casos.

Así también, se identificó un mayor número de casos con pancreatitis aguda leve obteniendo un porcentaje del 76.1% (51) en comparación con casos con pancreatitis aguda moderadamente severa y severa del 23.9% (16).

Mediante tabla cruzada respecto a edad, género y grado de severidad de pancreatitis aguda se observó un mayor número de casos de pancreatitis leve en el género femenino en un rango de edad <20 años con un 22% (9), en los casos de pancreatitis severa el género más afectado fue el masculino con un 80% (4) con rango de edad de 30 a 45 años.

Se observa que el 77.6% de los casos contaron con menos de 8 puntos en la escala de APACHE II, y el 22.4% obtuvieron 8 o más puntos en la escala de APACHE II.

Gráfica 2. Distribución por puntaje APACHE II y escala de Atlanta



En la **gráfica N° 2** se observa que para la puntuación APACHE II ≥ 8 puntos es más común encontrar casos de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa en comparación con los obtuvieron un puntaje <8, que corresponden en mayor número de casos de pancreatitis aguda leve de acuerdo a la escala de Atlanta.

DISCUSIÓN

En este estudio se analizaron los diferentes factores pronósticos de severidad más importantes en pacientes con pancreatitis aguda.

En la presente investigación con respecto a las características sociodemográficas de los pacientes con pancreatitis aguda se encontró que el 23.9% de pacientes desarrollaron pancreatitis aguda moderadamente severa o pancreatitis aguda severa, Ocampo et al. en el 2015 encontró que del total de pacientes, 83.6% fueron leves y el 16.4% fueron severos; así mismo, Jamanca-Millan en el 2020 menciona en su estudio que el 33.3% presentó una pancreatitis aguda severa. Estas cifras no se comparan al estudio realizado por Molina en el 2013 donde un 82,4% correspondió a pancreatitis aguda severa^{5,15,16}.

En relación a la severidad y el sexo, Molina et al. obtuvieron que en pancreatitis aguda en general predominó el sexo femenino (53%), sin embargo, en la pancreatitis aguda grave predominó el sexo masculino (53,6%). Jamanca-Millan y cols. obtuvieron que en pancreatitis aguda moderadamente severa y severa el 55.6% fueron hombres, mientras que en las pancreatitis agudas leves el sexo femenino fue el predominante con un 91.7%. En el presente estudio se encontró que un 71.6% de las pancreatitis agudas fueron mujeres; mientras que en las pancreatitis aguda moderadamente severa y severa no hubo diferencias en el porcentaje por género, obteniendo un 47% (8) para el género femenino y un 53% (9) para el masculino^{15,16}.

La edad a partir de la cual se observaron un mayor número de casos con pancreatitis aguda severa de acuerdo a la escala de Atlanta fue de 35 años. Esta cifra resulta considerablemente inferior si se compara con lo reportado en un estudio cubano, por Rodríguez-Rojas et al, donde la edad significativa reportada es de 65 años. En dicho estudio se observó que el grupo de edad mayor de 60 años representó el 59,1% del total de fallecidos (N= 22). El OR ajustado, para la edad mayor de 65 años, fue 3,813-IC (1,451-10,025). Por lo que existió asociación estadísticamente significativa entre la edad y condición al egreso (p = 0,03). Jamanca-Millan et al, reporta que luego de un análisis multivariado a todas

las variables estadísticamente significativas del análisis bivariado no se encontró significancia estadística en edad >60 años como factor pronóstico de severidad (OR: 0,735, IC 95%: 0,202-2,679; valor de p: 0,641). Otro estudio, de Ojeda y cols. informó que en el análisis univariado de las variables cuantitativas se encontró la influencia de la edad (RR=1,6-IC: 1,06-2,42) en el desarrollo de la muerte; en el modelo de regresión logística multivariado: la edad, quedó incluida entre las variables independientes asociadas al pronóstico. Respecto a la edad, encontramos que no hay diferencias en la gravedad respecto a los extremos de la vida, observando una distribución similar de casos leves y graves en menores de 20 años y mayores de 60 años, resultados similares se observan en un estudio realizado en el 2018 por Roulin et al. donde no se observaron diferencias en cuanto a la gravedad clínica y radiológica de la pancreatitis aguda en ancianos con respecto a jóvenes (valor de p: 0,210)^{4,5,11,13,20}.

La etiología más común que se observó en 80.6% del total de pacientes estudiados fue la biliar; cifra mayor a la reportada por Jamanca-Millan et al (64.8%) 53 o por Velázquez et al (49%), pero coincidente con la cifra reportada en la GPC pancreatitis aguda por la Asociación Mexicana de Cirugía General del 80%^{1,5,14,17}.

En cuanto al BUN se identificaron cifras mayores en casos severos de pancreatitis aguda en comparación con los casos leves. Se obtuvo la media de 25.8±26.1 en casos severos y de 14.8±13 en los leves, concordando con lo reportado en la GPC mexicana de pancreatitis aguda en la cual menciona como factor pronóstico de severidad el BUN >20 mg/dl. Así también, en el estudio de Surco y cols se menciona que es posible emplear como parámetro de predicción temprana de mortalidad al BUN >25 mg/dl, coincidiendo con los valores reportados en este estudio^{1,9}.

El hematocrito ha sido descrito en algunos estudios como un posible marcador de severidad en pancreatitis aguda. De acuerdo a lo reportado por Jamanca-Millan et al, los pacientes con un hematocrito >40% presentaron 4,17 veces la probabilidad de desarrollar una pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis aguda severa a diferencia de los que obtuvieron un hematocrito <40%.

En este estudio no se encontró diferencias en el valor de hematocrito respecto a los casos leves y los severos obteniendo la media de 40 y 39.5 respectivamente, concordando a lo publicado por Chavarría et al en donde el valor de hematocrito promedio en el grupo catalogado como leve fue de 38,40% mientras que en el grupo de pacientes severos el promedio obtenido es 39,78% con un valor de p igual a 0,182 siendo por tanto una diferencia no significativa^{5,10,19}.

La GPC de pancreatitis aguda por la Asociación Mexicana de Cirugía General menciona que la amilasa incrementa su concentración dentro de las primeras 4 horas del inicio de los síntomas, con un pico máximo dentro de las primeras 48 horas, disminuyendo posteriormente, mientras que la lipasa aumenta entre 4 y 6 horas posteriores del inicio de los síntomas con un pico de concentración máximo a las 48 horas, permaneciendo elevado por más días en comparación a la amilasa. En nuestro estudio se identificaron cifras significativamente mayores de amilasa y lipasa en casos con pancreatitis aguda leve en comparación con aquellos pacientes clasificados en severos, esto quizá a la atención oportuna dentro de las primeras 48 horas de los casos leves. Esta observación podría denotar que una atención tardía de un cuadro de pancreatitis aguda parece estar ligado a un mayor grado de severidad, quedando abierto a futuros estudios¹.

En una investigación realizada en el 2011 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia por Chavarría et al, se encontró que la puntuación de APACHE II con un punto de corte de 8 presenta 9,02 veces mayor probabilidad de presentar la severidad de la enfermedad con un valor de p menor a 0,01 a diferencia del grupo que presentó la forma leve. Esto coincide con los hallazgos de Jamanca-Millan y cols, donde se observó que un puntaje APACHE II ≥ 8 puntos representa 7,88 veces la probabilidad de desarrollar una pancreatitis aguda severa en comparación con los que obtuvieron un puntaje < 8 (OR: 7,88; IC 95%: 3,77-16,45; valor p: $< 0,001$). Resultados similares se obtuvieron en este estudio, dado que se encontró que en la puntuación APACHE II ≥ 8 puntos es más común encontrar casos de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa con un porcentaje del 75% en comparación con los obtuvieron un puntaje < 8 , el 25%^{5,10,18}.

CONCLUSIONES

En este estudio se observó que, dentro de los parámetros estudiados, la edad poblacional de 35 años fue la edad encontrada con mayor frecuencia en pacientes con pancreatitis, independientemente del género. La etiología más frecuente es la de origen biliar. Se observó un mayor número de casos de pancreatitis leve en el género femenino en un rango de edad < 20 años con un 22%, en los casos de pancreatitis severa el género más afectado fue el masculino con un 80%. Así también, para la puntuación APACHE II ≥ 8 puntos es más común encontrar casos de PAMS y PAS en comparación con los que obtuvieron un puntaje < 8 , que corresponden en mayor número de casos de PAL de acuerdo a la escala de Atlanta. Los factores con mayor frecuencia encontrados en pancreatitis aguda severa fueron la edad de 30 a 45 años, BUN de 25.8 ± 26.1 , creatinina de 1.3 ± 1.1 , puntaje de APACHE II ≥ 8 .

Conflictos de interés

Los autores niegan tener conflictos de interés.

Financiamiento

Autofinanciado.

Agradecimientos

Se agradece por la colaboración en la realización de este proyecto de investigación al departamento de archivo y de enseñanza del Hospital General de Tampico por sus facilidades durante el proceso de recopilación de información, a mis amigos y familiares por su apoyo incondicional.

REFERENCIAS

- 1.-Comité de elaboración de guías de práctica clínica. Guía de Práctica Clínica en Pancreatitis Aguda. [Internet] México: 2014. [Consultado 27 Dic 2021] Disponible en: <https://amcg.org.mx/download/pancreatitis-aguda/>
- 2.-Velázquez J, Vargas M. Acute Pancreatitis: Review Article. *Acta Scientific Gastrointestinal disorders*. 2021; 4(10):32-38.
- 3.-Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick A, Ball C, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, Van Goor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffi W, Coccolini F, Di Saverio S, Kluger Y, Morre E, Catena F. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019; 14(27):1-20.
- 4.-Rodríguez D, Portal L, Duarte Y, Delgado E, Pozo L. Análisis de los factores pronósticos en pacientes con pancreatitis aguda. *Medicent Electron*. 2019; 23(2):94-104.
- 5.-Jamanca H, Cano L. Factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un hospital peruano. *Rev. Fac. Med. Hum*. 2020; 20(1):14-19.
- 6.-Rosas M, Garxiola R, Ibáñez O, Vargas E, Meza M & Calvo J. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. *Cirujano General*. 2005; 27(2):137-143.
- 7.-Sánchez R, Chapa O, Gutierrez R & Fernández E. Utilidad del déficit de base como factor pronóstico en la pancreatitis aguda. *Gac Med Mex*. 2003; 139(2):108-111
- 8.-García M, Heller S, Villalpando S. Evaluar los factores pronósticos de los pacientes con pancreatitis aguda su relación con el estado nutricional y el inicio de la alimentación enteral temprana [Internet] México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2007. [Consultado 28 Dic 2021]. Disponible en: <http://132.248.9.195/pd2007/0622306/0622306.pdf>.
- 9.-Surco Y, Huerta J, Pinto J, Piscoya A, De los Rios R, Prochazka R, Zegarra A, Cieza J. Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. *Rev. Gastroenterol*. 2012; 32(3):241-250.
- 10.-Chavarría C, Espinoza J, Kawano D, Surco Y, Bravo E. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como Predictores Tempranos de Severidad en Pacientes con Diagnóstico de Pancreatitis Aguda en un Hospital de Lima – Perú. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2011; 31(1):26-31.
- 11.-Roulin D, Girardet R, Duran R, Hajdu S, Alban D, Halkic N, Demartines N, Melloul E. Outcome of elderly patients after acute biliary pancreatitis. *BioScience Trends*. 2018; 12(1):54-59.
- 12.-Montaño A, García J, González A, Fuentes C, Dávalos C, Rodríguez X. Prevención de hiperamilasemia y pancreatitis posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con la administración rectal de indometacina. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006; 71(3):262-268.
- 13.-Ojeda M, González J, Frómeta A, Palacio L. Factores que al ingreso influyen en la evolución de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. *Rev Multimed*. 2012; 16(3):1-23.
- 14.-Velázquez R & Cárdenas L. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cirujano General*. 2017; 39(3):147-151.
- 15.-Molina J. Características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de la pancreatitis aguda grave. (Tesis de titulación). Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo, Facultad de Medicina. 2013.
- 16.-Ocampo C, Kohan G, Leiro F, Basso S, Gutiérrez S, Perna L, Serafini V, Lada P, Lancelotti T, García H, Tolino M, Stork G, Zan H, L Buonomo L, Mercade J, Ferreres A, Troubul F, Latif J, Klappenbach R, Capitanich P, Rainone P, Sisco P, Zartarian D, Álvarez S, Fraile A. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2015; 45(1):295-302.
- 17.-Ocadiz J, Alfaro L, Gutierrez R, Blas R. Identificando los factores de riesgo para pancreatitis postcolangiopancreatografía endoscópica, un estudio prospectivo. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2012; 13(2):71-75.
- 18.-Gómez M, Ruíz X, Otero W. Nueva escala simple y rápida para predecir la severidad de pancreatitis aguda. *Rev Col Gastroenterol*. 2010; 25(2):118-127.
- 19.-Arroyo A, Aguirre R. Perfil clínico y resultados de la pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios de un hospital general. *Rev Gastroenterol Peru*. 2020; 40(1):36-45
- 20.-Fuchs V, Espinoza Z, Quintana C, Gutierrez G. Validación de un índice pronóstico de mortalidad a través de indicadores del estado nutricional en pacientes con pancreatitis aguda grave. *Nutr Hosp*. 2010; 25(3):378-381.

PREVALENCIA DE EXPULSIÓN DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO DURANTE EL PUERPERIO EN EL IMSS HGR N° 6.

Ontiveros-Martínez Eduardo¹, Hernandez Animas Briyith²

RESUMEN

Antecedentes. En nuestro país, se utiliza de manera frecuente el Dispositivo intrauterino (DIU) como protección anticonceptiva tanto en el posparto como en el puerperio tardío, y es uno de los métodos principales de planificación familiar dada su tasa de aceptación y efectividad, además de ser un método fácilmente reversible. Sin embargo, puede presentarse expulsión inadvertida o movimiento del mismo en el puerperio, lo que disminuye su eficacia. Las cifras de expulsión en México van desde el 16 al 20% en el puerperio inmediato, coincidiendo con el 20% referido por La Organización Mundial de la Salud (OMS).

Objetivo. calcular la prevalencia de expulsión del DIU en los primeros 30 días de su colocación posterior al evento obstétrico en el IMSS HGR6, así como los posibles factores asociados en su expulsión.

Material y métodos. Estudio no experimental, analítico, transversal en derechohabientes usuarias de DIU en el Hospital General Regional 6 de Ciudad Madero. Se calculó una muestra de 372 mujeres. Se incluyeron a todas aquellas quienes aceptaron el DIU como método de planificación familiar. Se midieron variables como: edad, número de embarazos, IMC, vía de resolución. Se utilizaron medidas de tendencia central y la prueba de χ^2 .

Resultados. Se incluyeron un total de 372 pacientes. La prevalencia de expulsión de DIU fue de 3.22% ($n=12$) con una media de 15.4 días posteriores al evento obstétrico. El 30.9% ($n=115$) de las pacientes presentaron algún tipo de molestia tras la colocación del dispositivo entre las que se incluyen flujo, sangrado y dolor, siendo este último el más frecuente (18%). Por medio de la prueba de χ^2 , se encontraron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con los grupos de edad para molestias ($p=0.026$), presencia de DIU en cavidad ($p=0.006$) y adecuada colocación ($p=0.00$).

Conclusiones. La prevalencia de expulsión del DIU en el IMSS HGR 6 fue de 3.22%, lo cual es menor a la media nacional del 16-20%.

Palabras clave: DIU, puerperio, expulsión, IMSS

1. Departamento de Endocrinología del IMSS HGR No.6
2. Médico Pasante de Servicio Social del IMSS HGR No.6

SUMMARY

Background. In our country, at the Mexican Institute of Social Security (IMSS), the IUD is used as contraceptive protection both in the postpartum period and in the late puerperium, and it is one of the main methods of family planning given its acceptance rate and effectiveness, in addition to its being an easily reversible method. The expulsion figures are very varied. At the General Hospital of Ecatepec, State of Mexico, a study was carried out on 150 women who underwent placement of the TCu380A IUD modified with chromium filaments; a 16% expulsion rate was reported in the immediate postpartum period; The Population Council in Mexico refers to an index of 20% at three months of insertion, which coincides with the 20% annually reported by the World Health Organization (WHO).

Objective. Calculate the prevalence of IUD expulsion in the immediate postpartum period in the IMSS HGR6, as well as the possible contributing factors in those who have expelled their device.

Material and Methods. Non-experimental, quantitative, prospective, cross-sectional, descriptive, and explanatory study in beneficiary users of IUDs at the Regional General Hospital No. 6 of Ciudad Madero. We worked with a total of 372 women who received an IUD after the obstetric event and were followed up via a telephone survey to monitor the status of their device.

Results. A total of 372 patients were included. The prevalence of IUD expulsion was 3.22% ($n=12$) with a mean of 15.4 days after the obstetric event. 30.9% ($n=115$) of the patients presented some type of discomfort after device placement, including flow, bleeding and pain, the latter being the most frequent (18%). Through the χ^2 test, statistically significant differences were found according to age groups for discomfort ($p=0.026$), presence of IUD in the cavity ($p=0.006$) and proper placement ($p=0.00$).

Conclusions. The prevalence of IUD extrusion in the IMSS HGR 6 was 3.22%, which is lower than the national average of 16-20%.

Key word: IUD, puerperium, expulsion, IMSS

INTRODUCCIÓN

El Dispositivo Intra Uterino (DIU) es uno de los métodos anticonceptivos más utilizados en todo el mundo, se estima en alrededor de 23% de las usuarias de anticoncepción femenina, con variaciones de 2 a 40%, dependiendo del país. Este puede colocarse en el puerperio inmediato, mediato, tardío y durante el ciclo menstrual, y proporciona una protección anticonceptiva mayor a 90 % debido a la respuesta inflamatoria aséptica del endometrio que éste ocasiona^{1,2,3}.

La anticoncepción postparto permite a la mujer en estado puerperal, posponer un nuevo embarazo o finalizar su vida reproductiva, mediante un método anticonceptivo antes de abandonar la unidad médica^{4,5,6}.

En nuestro país en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el DIU se utiliza como protección anticonceptiva tanto en el posparto como en el puerperio tardío, y es uno de los métodos principales de planificación familiar dada su tasa de aceptación y efectividad, además de ser un método fácilmente reversible.¹

Existen varios factores que pueden llevar a la expulsión del DIU durante el puerperio, entre ellos los cambios fisiológicos del útero, éste inmediatamente después del parto pesa alrededor de 1 kg y su tamaño ha aumentado de 8 a 9 veces su tamaño pregestacional. Estas características fisiológicas de la involución uterina pueden explicar la expulsión del DIU y el consecuente riesgo de embarazo.¹

EL Consejo de Población en México refiere un índice de 20 % a los tres meses de inserción, que coincide con el 20% referido por La Organización Mundial de la Salud (OMS) anual^{2,6}.

El objetivo de este estudio es calcular la prevalencia de expulsión del DIU en los primeros 30 días de su colocación posterior al evento obstétrico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio no experimental, analítico, transversal en derecho-habientes usuarias de DIU en el Hospital General Regional

6 de Ciudad Madero. Se calculó una muestra de 374 pacientes, y se incluyeron 372 mujeres durante el periodo julio 2021 -- mayo 2023 Criterios de inclusión: evento obstétrico atendido en el HGR número 6, aceptación de DIU como MPF en su puerperio inmediato. Se midieron las variables edad peso, talla, Índice de Masa Corporal (IMC), número de paridad, tipo de evento obstétrico, revisión de DIU a los 30 días, adecuada colocación y presencia o no de síntomas y molestias asociados al uso del DIU. Se utilizaron medidas de tendencia central para el análisis estadístico, así como la prueba de χ^2 por medio del programa SPSS23.

RESULTADOS

En la **tabla 1** pueden observarse las características basales de las pacientes.

Se incluyeron un total de 372 mujeres. Se encontró expulsión o salida del DIU en el 3.22% (n=12)

Tabla 1. Características basales	
Edad (años)	26.4 (13-51)
Estatura (m)	1.59 (1.30-1.78)
Peso (kg)	65.9 (40-139)
IMC (kg/m ² SC)	26.12 (15-49.9)
Número de embarazos (mediana)	1 (1-6)
Estado nutricional (%)	
Peso bajo	15 (4)
Peso normal	156 (41.9)
Sobrepeso	131 (35.2)
Obesidad grado 1	39 (10.5)
Obesidad grado 2	17 (4.6)
Obesidad grado 3	13 (3.5)
Número de embarazos	
1	154 (41.4)
2	135 (36.3)
3	65 (17.5)
4	12 (3.2)
5	4 (1.1)
6	1 (0.3)
Vía de resolución del embarazo (%)	
Vaginal	167 (44.9)
Cesárea	205 (55.1)
Molestias asociadas al DIU (%)	
Presencia de molestias	115 (30.9)
Dolor	51 (13.7)
Flujo	29 (7.8)
Sangrado	50 (13.4)
Consulta de revisión de DIU (%)	217 (58.3)
Colocación del DIU (%)	
Bien colocado	187 (50.3)
Mal colocado	30 (8.1)
No valorado	140 (37.6)
Retiro	15 (4)

La media de edad de las mujeres fue de 26.4 (13-51) años, con promedio de índice de masa corporal de 26.1 (15.1-49.9). De las vías de resolución de parto la cesárea fue la predominante con un 55%. El 37.6% de las púerperas no acudieron a su revisión ginecológica a los 30 días post parto para la verificación del estado de su DIU.

Respecto al estado del DIU en aquellas mujeres en las que permaneció dentro de su cuerpo, el 8.1% se encontró movido respecto a su posición ideal, 50.3 % estaba bien colocado, 37.6 % desconoce el estado de su dispositivo debido a que no acudió a consulta externa para su revisión, sin embargo, refieren sentir que el dispositivo sigue dentro de su cuerpo y no haberlo arrojado espontáneamente.

Un 7.79% (n=29) de las mujeres optaron por retirar su dispositivo por las molestias que este les ocasionaba, tales como sangrados irregulares, dismenorrea y dispareunia.

Por medio de la prueba de χ^2 , se encontraron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con los grupos de edad para molestias ($p=0.026$), presencia de DIU en cavidad ($p=0.006$) y adecuada colocación ($p=0.00$). También se encontraron diferencias entre la salida de DIU de acuerdo con el número de embarazos ($p=0.024$)

DISCUSIÓN

En la literatura consultada las cifras de expulsión son muy variadas. En Bogotá, Colombia, en un Hospital General del Seguro Social se informó un índice de expulsión a los 30 días de 44.8 %, de 14 922 dispositivos insertados, mientras que, en otro estudio realizado en 1998, con el DIU TCu380A posparto se reportó 9 % de expulsión en los primeros seis meses; siendo este el índice de expulsión más bajo reportado en la literatura.^{6,12}

En el Hospital General de Ecatepec, Estado de México, se realizó un estudio en 150 mujeres a las que se les colocó DIU TCu380A modificado con filamentos de cromo; se reportó un índice de expulsión de 16 % en el puerperio inmediato.^{4,7}

Diferentes autores refieren una tasa de expulsión espontánea de 12 a 17%; el presente estudio tuvo un porcentaje mucho más bajo ya que solo 3.22% de las

mujeres tuvo expulsión de su DIU, se encontró que, si existe diferencia estadísticamente significativa de acuerdo a la edad y la salida del DIU, siendo más común en el rango de edad de 21-30 años (n=10). Los dispositivos mal colocados y que ocasionaban molestias como dolor y sangrado se extrajeron, en menor porcentaje que el reportado en estudios previos (7.79%). La permanencia del DIU en este estudio fue de 96.78%, cifra mucho más alta a lo que se registra en la bibliografía.^{10,11,12}

De acuerdo con Dean y Goldberg, aproximadamente 10% de los dispositivos intrauterinos quedan mal posicionados, pero no todos requieren extraerse. En comparación con el estudio aquí comunicado, la mala posición fue del 8.1%.^{3,8,9} Cabe mencionar que la revisión subsecuente se efectuó a los 30 días en su Unidad de Medicina Familiar.

Hardeman y colaboradores señalan que las tasas de expulsión inmediata y con inserción retardada de la T de cobre 380A, posterior al parto (vaginal o cesárea) fueron de 12 y 17%, respectivamente. En este trabajo se documentó un caso de expulsión por vía vaginal del DIU de manera inmediata al término de la cesárea ocurrió solo en una mujer de 15 años de edad.^{2,13,14}

Cabe destacar que en este hospital la colocación de DIU post evento obstétrico queda a cargo de residentes de la especialidad de Ginecología y Obstetricia de grado mayor o igual al segundo año de residencia, así como de Médicos adscritos, lo cual disminuye la probabilidad de errores en su colocación.

CONCLUSIÓN

Se encontró que el 3.22% de las mujeres postparto tuvieron salida del DIU. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con los grupos de edad para molestias ($p=0.026$), presencia de DIU en cavidad ($p=0.006$) y adecuada colocación ($p=0.00$). También se encontraron diferencias entre la salida de DIU de acuerdo con el número de embarazos ($p=0.024$)

No se encontraron diferencias en relación con el grado de IMC, vía de resolución del embarazo con complicaciones o con alguna de las otras variables estudiadas.

El 37.6% de las pacientes no acudieron a consulta de revisión. Esto al parecer, de acuerdo con la encuesta telefónica por medio de la que se obtuvieron la mayoría de los datos, fue debido a la ausencia molestia en relación a su dispositivo, sin embargo, referían sentir la presencia del mismo. A todas estas pacientes que refirieron no haber acudido a su cita de control en su unidad de medicina familiar (UMF) se les brindó información telefónica y se les invitó a que acudan a sus respectivas UMF para el seguimiento del estado de sus dispositivos para asegurar que su método anticonceptivo esté bien posicionado y funcione óptimamente.

La demanda de DIU post evento obstétrico es alta y el porcentaje de expulsiones y otras complicaciones está dentro de los avalados por la Organización Mundial de la Salud, por lo que es una alternativa valiosa para ser ofrecida a todas las mujeres asistidas.

REFERENCIAS

- 1.-Oliva-Ortíz O, Barahona-García O. Aplicación de dispositivo intrauterino post parto y post aborto experiencia de 299 casos. *Rev Med Post UNAH* 1999; 4(3)
- 2.-Soto Blanco F, Delgado Martin A. DIU en atención primaria. *Med Integral* 2003;41(3):162-9
- 3.-Beltrán-Rivera L, Moreno-Ruiz L, Góngora-Carlín M, Fabián-Reyes T, et al. Permanencia del dispositivo intrauterino TCU 380A insertado después de algún procedimiento obstétrico. *Ginecol obstet Méx* 2021; 87(1): 20-25.
- 4.-Criterios Médicos de elegibilidad para uso de Anticonceptivos. OMS 2015.
- 5.-MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS Guía práctica para profesionales de la salud. Ministerio de Salud de la Nación. Argentina 2012
- 6.-Bonilla Rosales F, Aguilar Zamudio ME. Factores de expulsión del dispositivo intrauterino TCU380A aplicado en puerperio inmediato y tardío. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (1): 5-10
- 7.-Family Planning Division Ministry of Health and Family Welfare Government of India, IUCD Reference Manual for Medical Officers and Nursing Personnel 2013
- 8.-Frances E. C. Dispositivo intrauterino (DIU). Commonwealth University Medical Center. 2020 [cited 2022 Jan 22];1-4.
- 9.-Lede R, Capurro H, Rosanova M, et al. Riesgo sobre la salud reproductiva en nulíparas a consecuencia de la inserción de un dispositivo intrauterino. *Rev Argent Salud Pública* 2010;36(7).
- 10.-Madden T. Intrauterine contraception: Devices, candidates, and selection G Dean, AB Goldberg - Up to Date, 2016. <https://www.uptodate.com/contents/intrauterine-contraception-candidates-and-device-selection>
- 11.-Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare (FSRH) (2015). Intrauterine Contraception. <https://www.fsrh.org/standards-and-guidance/documents/ceuguidanceintrauterinecontraception/>
- 12.-Lara R, Velázquez N, Reyes E, Baca R. Dispositivo intrauterino posplacenta. Hilos guía no visibles. *Ginecol Obstet Mex* 2011;80(3):201-7.
- 13.-OMS. Estrategias para la programación de la planificación familiar postparto, 2014. http://www.who.int/reproductivehealth/publications/family_planning/ppfp_strategies/es/
- 14.-Hardeman J, Barry DW. Intrauterine Devices: An Update, University of Arizona, Tucson, Arizona. *Am Fam Physician*. 2014;89(6):445-50.
- 15.-Veloso MD, Lobos A, et al. Control ecográfico post inserción de dispositivo intrauterino. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 2011;76(1): 15-20.
- 16.-Martos M, Ingue G, Olmos A. Resultados de la inserción de DIU post evento obstétrico Hospital Materno neonatal Ramón Carrillo. Córdoba. Argentina 2015-2016. *Hosp Mat [Internet]*. 2016 [cited 2022 Jan 22];1-6.
- 17.-Escudero F. Expulsión del Dispositivo Intrauterino T de cobre 380A insertado en el alumbramiento y 48 horas postparto. *Ginecol Obstet Perú* 2002;42(5).
- 18.-INEGI Comunicado de prensa núm. 429/20 22 de setiembre de 2020 disponible en <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/NamtosRegistrados2020.pdf>
- 19.-Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). Family Database: <https://www.oecd.org/els/family/database.htm>
- 20.-Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA) (2020). Consecuencias socioeconómicas del embarazo en la adolescencia América Latina y el Caribe en seis países de América Latina y el Caribe

DISEÑO Y DESARROLLO DE UN SISTEMA ELECTRÓNICO DE ALARMA PARA HOSPITALES.

Guadalupe Esmeralda Rivera García¹, Miriam Janet Cervantes López², Juan Carlos Ramírez Vázquez³, Arturo Llanes Castillo⁴, Jaime Cruz Casados⁵

RESUMEN

El diseño y desarrollo de un sistema electrónico de alarma para hospitales es un área de investigación y desarrollo esencial que busca mejorar la seguridad y la eficiencia en entornos hospitalarios. Este sistema está diseñado para notificar de manera rápida y eficaz a las autoridades y al personal médico ante situaciones críticas, como incendios, intrusiones, fugas de gases peligrosos o emergencias médicas. El objetivo del presente artículo es contribuir tecnológicamente al diseño de un sistema electrónico de alarma contra riesgos específicamente adaptado para su implementación en hospitales. Para el diseño y desarrollo de este sistema, se llevó a cabo un riguroso proceso metodológico que abarcó una revisión exhaustiva de la literatura, el diseño de un prototipo, el desarrollo del software y la ejecución de pruebas físicas para integrar de manera efectiva el software y el hardware. Como resultado, se obtuvo un sistema electrónico de alarma que ha sido sometido a pruebas exitosas y que satisface plenamente las expectativas para las cuales fue elaborado. La implementación de este sistema en entornos hospitalarios tiene el potencial de emitir notificaciones instantáneas a dispositivos móviles, contribuyendo así a la seguridad tanto de los pacientes como del hospital en sí; este enfoque innovador ofrece una mayor tranquilidad al personal de salud y representa un avance significativo en la gestión de riesgos en el ámbito hospitalario.

Palabras clave: Sistema de alarma, hospitales, botón de pánico, alarma electrónica

ABSTRACT

The design and development of an electronic hospital alarm system is an essential area of research and development that seeks to improve safety and efficiency in hospital environments. This system is designed to quickly and effectively notify authorities and medical personnel in critical situations, such as fires, intrusions, dangerous gas leaks or medical emergencies. The objective of this article is to contribute technologically to the design of an electronic risk alarm system specifically adapted for implementation in hospitals. For the design and development of this system, a rigorous methodological process was carried out that included an exhaustive review of the literature, the design of a prototype, the development of the software and the execution of physical tests to effectively integrate the software and the hardware. As a result, an electronic alarm system was obtained that has been subjected to successful tests and that fully satisfies the expectations for which it was developed. The implementation of this system in hospital environments has the potential to issue instant notifications to mobile devices, thus contributing to the safety of both patients and the hospital itself; This innovative approach offers greater peace of mind to healthcare personnel and represents a significant advance in risk management in the hospital setting.

Keywords: Alarm system, hospitals, panic button, electronic alarm

1. *Doctora en Sistemas Computacionales. Investigadora del Tecnológico Nacional de México. Instituto Tecnológico Superior de Pánuco, Pánuco, Veracruz, México. ORCID: 0000-0003-3730-4801. Correo electrónico: esmeralda.rivera@itspanuco.edu.mx*
2. *Doctora en Ciencias de la Educación. Docente investigador y Candidato SNI de la Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto Romo Caballero" de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto Romo Caballero", Tampico, Tamaulipas, México. ORCID: 0000-0002-5925-1889. Correo electrónico: mcervantes@docentes.uat.edu.mx*
3. *Doctor en Educación. Investigador del Tecnológico Nacional de México. Instituto Tecnológico Superior de Pánuco, Pánuco, Veracruz, México. ORCID: 0000-0003-0125-6502. Correo electrónico: carlos.ramirez@itspanuco.edu.mx*
4. *Doctor en Ciencias de la Educación. Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto Romo Caballero" de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Tampico, Tamaulipas, México. ORCID: 0000-0003-2570-826X. Correo electrónico: allanes@docentes.uat.edu.mx*
5. *Máster en Ciencias Administrativas con Especialidad en Relaciones Industriales. Investigador de la Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto Romo Caballero" de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Tampico, Tamaulipas, México. ORCID: 0000-0002-8308-964X. Correo electrónico: jcruz@docentes.uat.edu.mx*

INTRODUCCIÓN

Diseñar y desarrollar un sistema electrónico de alarma para hospitales es una tarea de suma importancia en el campo de la gestión de la atención médica y la seguridad de los pacientes, los hospitales son entornos complejos y dinámicos donde la vida y el bienestar de los enfermos dependen en gran medida de la eficacia y la eficiencia de los sistemas de alerta y notificación (Hernández et al., 2021); en este contexto, el desarrollo de un sistema de alarma adecuado se convierte en una necesidad imperante para garantizar una respuesta rápida y coordinada ante situaciones de emergencia, como incendios, intrusiones, fugas de gases peligrosos o incluso situaciones médicas críticas, ya que la eficacia y eficiencia de la notificación de situaciones críticas puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte (Sarquis, 2021).

Este sistema de alarma no solo implica la implementación de dispositivos electrónicos sofisticados, sino también una cuidadosa planificación, diseño y coordinación de los recursos disponibles en el hospital (Díaz, 2023); en este sentido, es prioritario explorar los aspectos esenciales del diseño de un sistema electrónico de alarma para hospitales, considerando factores como la tecnología aplicada, la interoperabilidad con otros sistemas hospitalarios, la escalabilidad y la capacidad de respuesta en situaciones de emergencia (Vela, 2022). Es fundamental involucrar tanto la seguridad de los pacientes como la eficiencia operativa del hospital, con la finalidad de generar una visión integral de los desafíos y oportunidades que presenta el diseño de un sistema de alarma electrónico en el entorno hospitalario, siendo un tema de vital importancia en la actualidad, ya que contribuye directamente a la mejora de la atención médica y a la protección de vidas en uno de los lugares más críticos de la sociedad (Campos, 2023).

El sistema de alarma en un hospital debe estar diseñado para garantizar la seguridad de los pacientes y del personal, así como para optimizar los procesos de atención médica, la integración de sensores, dispositivos de notificación, sistemas de comunicación y protocolos de respuesta a emergencias se convierte en un desafío técnico y logístico de gran envergadura, además, el diseño debe considerar la adaptabilidad a las cambiantes

necesidades de un hospital, que evoluciona con los avances médicos y tecnológicos (Cornelio, 2021). La naturaleza diversa de las emergencias hospitalarias, contemplan desde incendios hasta situaciones médicas críticas, requiere una flexibilidad inherente en el sistema de alarma; la capacidad de adaptarse a diferentes tipos de emergencias y de notificar a las partes interesadas de manera eficiente es un desafío importante en el diseño, además, la capacidad de escalabilidad es esencial, ya que los hospitales pueden crecer o cambiar con el tiempo, lo que hace necesario un sistema que pueda crecer y adaptarse junto con la institución (Zamora et al., 2019).

La respuesta rápida y coordinada ante situaciones críticas es uno de los aspectos más cruciales de un sistema de alarma en hospitales, el diseño debe contemplar protocolos de respuesta bien definidos, la capacitación del personal, la notificación a las autoridades pertinentes y la movilización de recursos necesarios, ya que la velocidad de respuesta puede marcar la diferencia entre salvar vidas y enfrentar tragedias (Indacochea, 2023). Numerosos estudios han abordado el tema en profundidad, analizando los aspectos técnicos, logísticos y regulatorios involucrados en la implementación de sistemas de alarma efectivos y confiables en hospitales, a través de una revisión de la literatura se destacan diversas investigaciones que han abierto el panorama sobre los desafíos y oportunidades en esta área (Martínez, Ortiz & Ortiz, 2019).

Un estudio realizado por Smith et al. (2019) exploró la importancia de la escalabilidad en el diseño de sistema de alarma hospitalarios, este trabajo enfatizó cómo los hospitales en constante crecimiento deben contar con sistemas que puedan adaptarse sin necesidad de una reconfiguración completa. Esta investigación proporcionó valiosas perspectivas sobre cómo los sistemas de alarma pueden evolucionar junto con la infraestructura hospitalaria. La interoperabilidad de los sistemas de alarma con otros sistemas hospitalarios ha sido objeto de investigación en el trabajo de García et al., (2018), en esta investigación se analizó cómo la integración de sistemas de alarma con sistemas de gestión de pacientes y seguridad hospitalaria pueden mejorar la eficiencia y la coordinación en situaciones de emergencia, ofreciendo una visión integral de la interconexión de sistemas en hospitales.

La ciberseguridad en sistemas de alarma hospitalarios ha sido un tema de preocupación creciente, un estudio realizado por Brown & Lee (2020) se centró en las amenazas cibernéticas que podrían afectar a estos sistemas y propuso estrategias para proteger la integridad de los datos y la operatividad de los sistemas de alarmas, esta investigación resaltó la importancia de salvaguardar la información en un entorno hospitalario altamente sensible. La regulación y las normativas que rigen los sistemas de alarma en hospitales han sido de objeto de análisis en el trabajo de Miller & Smith (2017), donde se investigaron las leyes y estándares de seguridad que deben cumplir los sistemas de alarma en diferentes jurisdicciones, ofreciendo una visión completa de los requisitos regulatorios que afectan a estos sistemas.

La capacitación del personal en el uso y la respuesta ante situaciones de emergencia desempeña un papel crucial en la efectividad de un sistema de alarma hospitalario; investigaciones como la realizada por Chen & Wu (2019) se han centrado en la formación del personal y en la definición de roles y responsabilidades para garantizar una respuesta coordinada y eficiente ante emergencias. El aspecto operativo y logístico de los sistemas de alarma ha sido abordado en el estudio de Anderson & Brown (2018), quienes examinaron la coordinación con las autoridades locales de respuesta a emergencias y cómo se pueden optimizar los procesos operativos en situaciones críticas, destacando la importancia de una planificación minuciosa en la operación de esos sistemas.

La conectividad y la redundancia en sistemas de alarma hospitalarios fueron analizadas en el estudio de Kim et al. (2021), donde se evaluó la importancia de asegurar que las alertas lleguen de manera confiable a todas las partes interesadas a través de la redundancia de las vías de notificación y la conectividad sólida entre dispositivos. La respuesta rápida y coordinada ante situaciones críticas es un enfoque en investigaciones como la de García et al. (2019), este estudio examinó la importancia de protocolos de respuesta bien definidos y la capacitación de personal en la operación del sistema de alarma, resaltando la diferencia que puede marcar una respuesta eficiente en emergencias. La notificación a las autoridades en caso de emergencia y el mantenimiento adecuado del sistema son aspectos fundamentales estudiados

por Jones & Smith (2016), resaltando la importancia de cumplir con las regulaciones específicas relacionadas con este tema.

El objetivo del presente artículo es describir detalladamente la forma en que se diseñó un sistema electrónico de alarma contra riesgos para aplicarse en hospitales, lo cual representa una gran aportación tecnológica para las personas o empresas que deseen replicarlo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Como punto de partida se analiza detenidamente la normativa correspondiente emitida por la Secretaría de Salud a través de la Dirección General de Calidad y Educación en Salud (DIGECES) para desarrollar el sistema de alarma hospitalaria, el cual cuenta con dos formas de activación, la primera es pulsando físicamente un botón de pánico para que se activen diferentes bocinas ubicadas en lugares estratégicos de los hospitales, la segunda forma de activar la alarma es a través de la aplicación móvil desarrollada, utilizando en ambos casos tecnología de radiofrecuencia, lo que permite reducir los tiempos de respuestas de las personas para evacuar espacios en caso de emergencias naturales o simulacros programados.

El diseño electrónico del sistema de alarma para hospitales consta de las siguientes etapas:

1. Revisión bibliográfica

Se revisaron las normativas relacionadas con el tema a investiga, así como artículos científicos y libros.

2. Diseño del prototipo

a) Equipo utilizado

Arduino Nano	
En la figura 1, se muestra un Arduino Nano, la cual es una placa de desarrollo de tamaño compacto y completa, compatible con protoboards, y está basada en el microcontrolador ATmega328P. Cuenta con 14 pines de entrada/salida digital, de los cuales 6 son utilizables con PWM, además de 6 entradas analógicas. Tiene un cristal de 16Mhz, una conexión Mini-USB, terminales para conexión ICSP y un botón de reinicio (Arduino, s.f.).	 Figura 1.- Arduino Nano Fuente: (Arduino, s.f.)
Módulo Wifi ESP8266	
En la figura 2, se muestra un módulo Wifi ESP8266, El módulo WiFi ESP8266 incorpora el protocolo TCP/IP y puede proporcionar conectividad WiFi a cualquier microcontrolador. Es capaz de funcionar como anfitrión de una aplicación o de tomar prestadas las capacidades WiFi de otra aplicación. Cada módulo viene de fábrica con un firmware AT, lo que facilita la conexión a un Arduino para obtener las mismas funcionalidades de WiFi que se obtendrían con un shield (Geekbot, s.f.)	 Figura 2.- Módulo ESP8266 Fuente: (Stereon, s.f.)
Sirena 30w	
En la figura 3, se muestra una sirena para uso en exteriores que emite dos tonos distintos, con una potencia de 30 vatios y un nivel de sonido de 120 decibels. Esta sirena es versátil y adecuada para su instalación en diversos entornos, incluyendo sistemas de alarma contra incendios. Al alimentarla con energía, genera un tono constante en consonancia con la configuración del cableado (PCEL, s.f.).	 Figura 3.- Sirena 30W Fuente: (PCEL, s.f.)
Placa Fenólica de Cobre (PCB)	
En la figura 4, se muestra una placa fenólica, también conocida como PCB o baquelita, la cual es una lámina que consta de una capa de cobre cubierta por un sustrato aislante y otra capa de cobre con un grosor de 1 onza. Por lo general, se emplean para diseñar PCBs domésticos o industriales. También pueden ser usadas en el proceso de fabricación de circuitos impresos. (Tecneu, s.f.).	 Figura 4.- Placa fenólica Fuente: (Tecneu, s.f.)
Bornera	
En la figura 5, se muestra una Bornera/ terminal KF301 disponible en 2, 3 y 4 pines ideal para sujetar cable por medio de un tornillo en su parte superior garantizándose una conexión segura. Cuenta con guías para empotrarse con terminales similares a ellas. Podrás elegir la bornera que más se ajuste a tus necesidades o proyectos (UNIT, s.f.)	 Figura 5.- Bornera de dos terminales. Fuente: (Techtronik, s.f.)

Módulo relé	
En la figura 6, se muestra un dispositivo electromagnético que opera como un interruptor, controlado por un circuito eléctrico. Utiliza una bobina y un electroimán para activar uno o varios contactos que tienen la capacidad de abrir o cerrar otros circuitos eléctricos de forma independiente. Cuando se activa el relé aplicando una tensión de 5 Volts al pin de control, se permite el flujo de corriente eléctrica a través del relé, cerrando así el interruptor del circuito. En cambio, cuando la tensión es de 0 Volts, se interrumpe la corriente eléctrica, abriendo el circuito interruptor (UAEH, s.f.)	 Figura 6.- Módulo Relé Fuente: (Inteligencia artificial, s.f.)
NRF2401	
En la figura 7, se muestra un módulo RF que se basa en el chip Nordic nRF24L01 es extremadamente compacto y presenta un consumo muy bajo de energía. Opera en la frecuencia de 2.4GHz (una frecuencia disponible sin restricciones) y es especialmente adecuado para proyectos relacionados con la telemetría, el control de dispositivos periféricos, la industria y campos afines. Incluye un transceptor RF de 2.4GHz, un sintetizador RF, algoritmos para el control de errores y un acelerador que facilita la comunicación a través de la interfaz SPI (webelectro, s.f.). Se utilizaron tanto módulos NRF24L01 Pinout como NRF24L01+ PA/LNA Pinout.	 Figura 7.- Módulo NRF24L01 Fuente: (Robotics, s.f.)

3. Desarrollo del software

b) Software utilizado

IDE Arduino	
En la figura 8, se muestra el Entorno de Desarrollo Integrado (IDE) de Arduino, el cual es una aplicación versátil que funciona en múltiples sistemas operativos, incluyendo Windows, macOS y Linux. Está programado en el lenguaje Java y se emplea para la creación y transferencia de programas a placas compatibles con Arduino. Además, es posible extender su uso a placas de desarrollo de otros fabricantes mediante núcleos de software desarrollados por terceros (electronicsweekly, s.f.). En la figura 9, se muestra el código de Arduino para el enlace de los módulos.	 Figura 8.- Interfaz de programación de Software Arduino Fuente: (Programación top, s.f.)

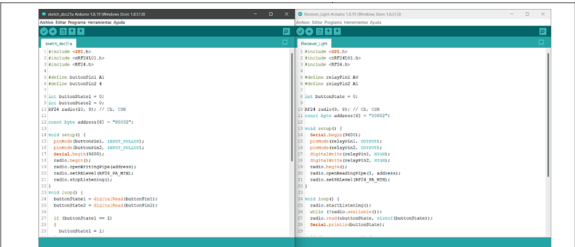
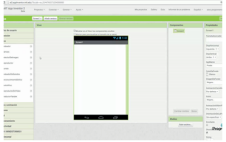


Figura 9.- Código de Arduino para enlace de módulos. (fuente autor)

Fuente: Autores

App inventor	
En la figura 10, se muestra App Inventor, la cual es una plataforma de desarrollo de software actualmente respaldada por el Instituto de Tecnología de Massachusetts (MIT) y originalmente concebida por Google Labs, para la creación de aplicaciones dirigidas al sistema operativo Android. Este sistema se ofrece de forma gratuita y se puede descargar fácilmente desde la web. A pesar de su simplicidad, las aplicaciones creadas con MIT App Inventor pueden satisfacer una amplia gama de necesidades esenciales en dispositivos móviles (Almaraz-Menéndez & Maz-Machado, 2023).	 Figura 10.- Interfaz de programación de App inventor Fuente: Autores

Fritzing	
En la figura 11, se muestra el entorno de desarrollo de Fritzing, el cual es un proyecto de hardware de código abierto que busca facilitar el acceso a la electrónica como una herramienta creativa disponible para todos. Proporcionamos un software, una plataforma comunitaria en línea y servicios en la línea de pensamiento de Processing y Arduino. Esto fomenta un entorno creativo en el que los usuarios pueden documentar sus prototipos, compartirlos con otros, enseñar electrónica en entornos educativos y diseñar placas de circuito impreso profesionales (Fritzing, s.f.).	 Figura 11.- Interfaz de Software Fritzing Fuente: (Fritzing, s.f.)

4. Pruebas físicas de integración de software y hardware

Al contar ya con los módulos NRF24L01 Pinout como NRF24L01+ PA/LNA Pinout, se buscó enlazar las antenas y además integrar tres más, considerando que son compatibles con Arduino (Figura 12).

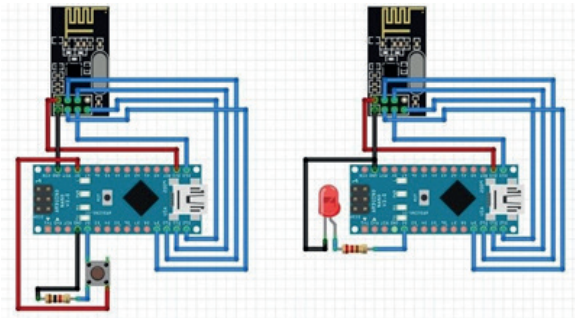


Figura 12. Compatibilidad con Arduino y diagrama de conexión.

Para la realización de pruebas se colocó un protoboard en un módulo NRF24L01, un microcontrolador Arduino nano, un relevador de 5 voltios para la activación o desactivación de la alarma, mediante un pulso. Un capacitor conectado de voltaje a tierra para filtrar y hacer más limpia la corriente, un botón pequeño, y para realizar las pruebas de conexión y enlace entre módulos se decidió utilizar un led, el cual, al encender indica el correcto funcionamiento del prototipo. Una vez lograda la comunicación entre ambos dispositivos, se procedió a replicarse unas 3 veces más y declarando 1 como maestro – 2 esclavos (Figura 13). Fueron realizadas pruebas en campo alcanzando al menos 500mts.

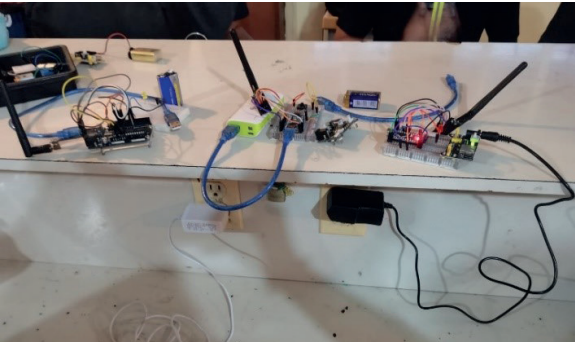


Figura 13. Replicando de 1 master y 2 esclavos | Fuente: Autores

Tomando en cuenta que ya las pruebas de cobertura son confiables, se procede a realizar el diagrama esquemático en el software EAGLE (Figura 14).

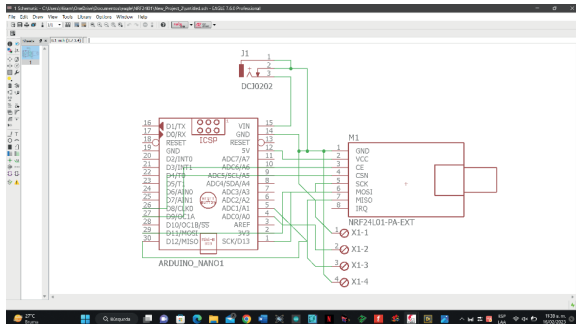


Figura 14. Esquemático para armado de radio enlaces.
Fuente: Autores

Una vez terminado el diseño del esquemático se procedió al impreso en tarjeta fenólica (PCB) y maquinado en CNC (Figura 15).

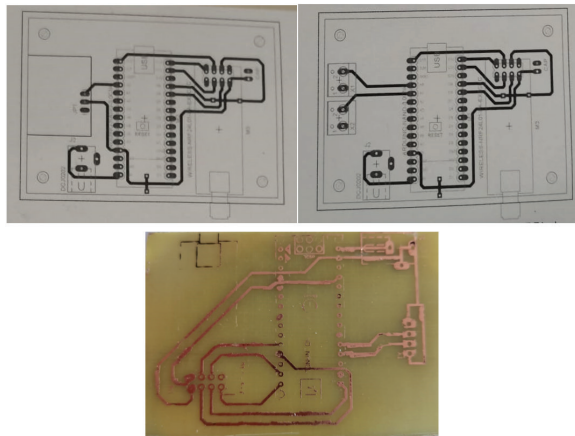


Figura 15. Placa fenólica con diseño (fuente: autor)

Una vez instalado el sistema de alarmas se procedió a hacerle una mejora, que consistió en hacerlo en maquinado CNC y posteriormente ponerlo en una cajita con IP55 para su protección contra agua y polvo (Figura 16).

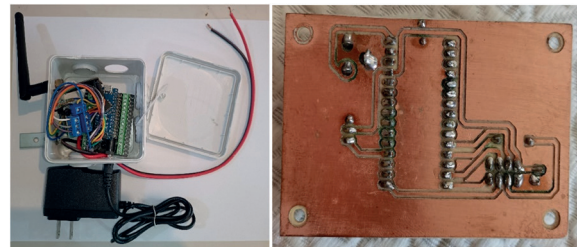


Figura 16. Placa diseñada en CNC y ya instalada dentro de caja IP55. (Fuente: autor)

CONCLUSIONES

Uno de los principales objetivos del diseño y desarrollo de un sistema electrónico de alarma para hospitales es mejorar la seguridad en entornos críticos, es decir, la capacidad de detectar y notificar situaciones de riesgo como incendios, intrusiones o emergencias médicas las cuales son esenciales para proteger a los pacientes y al personal médico, dicho proceso es altamente complejo y crucial en la gestión de la seguridad y la atención médica en estas instituciones.

La aplicación de un sistema de alarma hospitalario permite una respuesta rápida y coordinada en situaciones de emergencia, así como la notificación instantánea a través de dispositivos móviles y la comunicación eficaz con las autoridades locales siendo elementos clave para tomar decisiones informadas y movilizar los recursos de manera eficiente; además implica el uso de tecnologías avanzadas, como sensores de humo, sistemas de videovigilancia y dispositivos de notificación, integrando de manera efectiva otros sistemas hospitalarios, sistemas de gestión de pacientes y de seguridad, mejorando con ello la coordinación en situaciones de emergencia y optimizando la eficiencia operativa del hospital.

La aplicación de sistemas electrónicos de alarma en hospitales representa una contribución valiosa para la seguridad y la protección tanto de las personas como de

sus propiedades, desempeñando un papel fundamental en la gestión de riesgos en el ámbito de la salud y contribuyendo a un ambiente hospitalario más seguro y confiable. Los sistemas de alarma modernos a menudo se encuentran vinculados a aplicaciones móviles que permiten el monitoreo y control remoto de la seguridad de una propiedad, esta característica aporta una mayor flexibilidad y comodidad para los propietarios, ya que pueden supervisar y gestionar su seguridad desde cualquier lugar con acceso a Internet brindando la comodidad de un control eficiente y a distancia.

REFERENCIAS

- 1.-Anderson, H., & Brown, E. (2018). Operational Aspects of Hospital Alarm Systems: Best Practices. *Journal of Healthcare Operations Management*, 2(2), 77-88.
- 2.-Arduino. (s.f.). Obtenido de <https://arduino.cl/arduino-nano/>
- 3.-Brown, L., & Lee, J. (2020). Cybersecurity in Hospital Alarm Systems. *Health Informatics Journal*, 26(4), 271-280
- 4.-Campos, G. D. C., & Moreno, K. (2023). Evaluación de los indicadores de gestión de instalaciones y desempeño del hospital básico de Baños. Religación: *Revista de Ciencias Sociales y Humanidades*, 8(35), 2.
- 5.-Chen, S., & Wu, Y. (2019). Training and Response in Hospital Alarm Systems. *Journal of Healthcare Education and Training*, 1(1), 11-22.
- 6.-Cornelio Sotelo, V. G. (2021). Diseño de una infraestructura tecnológica de un centro de datos, para la optimización en la continuidad de sistemas médicos en el Hospital Rebagliati.
- 7.-Díaz Riquelme, J. M. (2023). Critical HealthCare System.
- 8.-Fritzing. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://fritzing.org/>
- 9.-García, M., et al. (2018). Interoperability in Hospital Alarm Systems: A Case Study. *International Journal of Healthcare Information Systems and Informatics*, 13(4), 50-61.
- 10.-García, M., et al. (2019). Rapid Response and Coordination in Hospital Alarm Systems: Lessons from Best Practices. *International Journal of Emergency Management*, 15(3), 266-278.
- 11.-Hernández Amador, J. F., Rojas Jiménez, E., Castillo González, F. A., Martínez López, A. C., Maldonado Vázquez, M. A., Cázares Robles, T. K., & Arredondo Ortiz, M. A. (2021). Evaluación y comparación de sistemas de alarma temprana en el perioperatorio del Hospital Ángeles Pedregal. *Acta médica Grupo Ángeles*, 19(1), 25-34.
- 12.-Indacochea Gonzalez, V. R. (2023). Actuación del profesional de enfermería y capacidad de respuesta ante situaciones de un sismo (Master's thesis, Jipijapa-Unesum).
- 13.-Inteligencia artificial. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://www.inteligenciaartificialyrobotica.com/products/modulo-de-relevador-1p2t-5vcd-relay-module1>

- 14.-Jones, D., & Smith, M. (2016). Notification and Maintenance in Hospital Alarm Systems: Compliance with Regulations. *Healthcare Compliance*, 18(5), 36-45.
- 15.-Kim, J., et al. (2021). Connectivity and Redundancy in Hospital Alarm Systems: A Case Study. *Journal of Health Management*, 23(2), 93-105.
- 16.-Martínez-Licon, F. M., Ortiz-Posadas, M. R., & Ortiz-Pedroza, M. R. (2019). Estado del Arte de la Evaluación de Tecnologías en Salud en América Latina. *Revista mexicana de ingeniería biomédica*, 40(3).
- 17.-Miller, P., & Smith, R. (2017). Regulatory Requirements for Hospital Alarm Systems: A Comparative Analysis. *Journal of Healthcare Compliance*, 19(6), 43-50.
- 18.-PCEL. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://pcel.com/DSC-SD-30W-Sirena-DSC-alambrica-SD-30W-para-exterior-2-tonos-Color-Blanco-327680>
- 19.-Programación top. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://programacion.top/wp-content/uploads/2019/09/Arduino-2Bes.png>
- 20.-Robotics. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://roboticsec.com/producto/nrf24l01-antena-alcance-1100m-2-4ghz/>
- 21.-Rodríguez, S., et al. (2019). Data Security and Cyber Threats in Hospital Alarm Systems. *Journal of Health Information Security*, 23(4), 123-136.
- 22.-Sarquís Ramírez, D. J. (2021). La salud y la seguridad nacional ante el COVID-19: reflexiones en torno a la gobernanza mundial para la salud global y la seguridad humana. *Revista de Relaciones Internacionales de la UNAM*, (140).
- 23.-Smith, A., et al. (2019). Scalability in Hospital Alarm Systems. *Journal of Healthcare Engineering*, 2019.
- 24.-Stereon. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de <https://www.stereon.com.mx/placa-de-desarrollo-no-demcu-esp8266.html>
- 25.-Techtronik. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de https://techtronik.store/?product_cat=conectores-e-interruptores
- 26.-Tecneu. (s.f.). Recuperado el 16 de 10 de 2023, de https://www.tecneu.com/products/baque-lita-15x20-cm-1-cara-placa-fenolica-cobre-pcb?pr_prod_strat=copurchase&pr_rec_id=067e-094f1&pr_rec_pid=4729565708376&pr_ref_pid=4729568329816&pr_seq=uniform
- 27.-Vela, J. M. M. (2022). Retos, riesgos, responsabilidad y regulación de la inteligencia artificial: Un enfoque de seguridad física, lógica, moral y jurídica (Vol. 1408). ARANZADI/CIVITAS.
- 27.-Zamora-Soler, J. Á., Maturana-Ibáñez, V., Castejón-de la Encina, M. E., García-Aracil, N., & Lillo-Crespo, M. (2019). Utilización e implementación de indicadores de calidad para evaluar la atención en las emergencias extrahospitalarias: revisión sistemática. *Emergencias*, 31(5).
- 28.-Chul-Hee K, Hong-Kyu K, Eun-Hee K. Risk of progression to diabetes from prediabetes defined by HbA1c or fasting plasma glucose criteria in Koreans *Diabetes Research and Clinical Practice* 2016;118:105–111.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO, ASPECTOS ETIOLÓGICOS, CLÍNICA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

Maximiliano Juárez S.¹

RESUMEN

El sangrado de tubo digestivo es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, abarcando desde el esófago hasta el ano. Se puede clasificar en: alto (si se produce sobre el ángulo de Treitz) o bajo (si se origina debajo del ángulo de Treitz). Esto dependiendo de la clínica por la que encontremos al paciente. Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas, pudiendo ser esofagitis, úlcera, por medicamentos, varices, síndrome de Mallory-Weiss. Las escalas de clasificación nos permiten tener un pronóstico en cuanto al paciente, desde su morbilidad, mortalidad, costos y estancias hospitalarias. La endoscopia es el método de diagnóstico principal en esta patología, donde se identifica y se muestra la característica de las lesiones, donde posteriormente se dará un manejo con monoterapia o en combinación.

PALABRAS CLAVE: Sangrado de tubo digestivo, hemorragia, melena, esofagitis, úlcera, varices esofágicas, síndrome de Mallory-Weiss, escala AIMS65, escala de glasgow-blatchford, índice de Rockall, clasificación de forrest

ABSTRACT

Gastrointestinal tract bleeding is blood loss that originates in any segment of the digestive tract, ranging from the esophagus to the anus. It can be classified as: high (if it occurs above the Treitz angle) or low (if it originates below the Treitz angle). This depends on the clinic by which we find the patient. The causes of gastrointestinal bleeding are numerous, being able to be esophagitis, ulcer, by medications, varicose veins, Mallory-Weiss syndrome. The classification scales allow us to have a prognosis regarding the patient, from their morbidity, mortality, costs and hospital stays. Endoscopy is the main diagnostic method in this pathology, where the characteristic of the lesions is identified and shown, where later a management will be given with monotherapy or in combination.

KEYWORDS: Gastrointestinal tract bleeding, hemorrhage, melena, esophagitis, ulcer, oesophageal varices, Mallory-Weiss syndrome, AIMS65 scale, glasgow-blatchford scale, Rockall index, forrest classification

1. Médico pasante de servicio social. Unidad de Medicina Familiar N 77, IMSS.

INTRODUCCIÓN

El sangrado de tubo digestivo alto (STDA) o hemorragia digestiva alta (HDA), es una situación clínica que se presenta cuando existe una estructura sangrante pudiendo abarcar áreas como el esófago, estómago o la primera porción del duodeno, teniendo como límites anatómicos el esfínter esofágico superior y el ligamento de Treitz¹. El sangrado de tubo digestivo bajo es aquél que ocurre distalmente del ligamento de Treitz, entre el intestino delgado y el ano, resultando en anemia y problemas hemodinámicos⁵. La principal hemorragia que suele darse son las altas con un 83%, en lo que respecta a las bajas corresponde con el 17%².

La HDA ha sido catalogada como la principal emergencia gastroenterológica por su alta prevalencia, siendo en Estados Unidos de 50 a 172/100000 personas por año. La incidencia de esta condición clínica está reportada entre 34, 72 y 100/100 000 personas en España, Reino Unido y Malasia respectivamente⁷.

Las tasas de mortalidad estimadas están entre el 2 y el 15%³. En México, la mortalidad por HTDA oscila entre 3.3 y 6 % y las varices esofágicas son la causa más común⁴.

En el sangrado de tubo digestivo alto predomina el sexo masculino, y en el grupo de edad de 61 - 80 años. La hipertensión arterial y la úlcera gastroduodenal son los antecedentes patológicos personales más frecuentes encontrados, así como el consumo de café como el hábito tóxico más frecuente⁸.

La presentación clínica de la HDA difiere de la inferior en que generalmente no se encuentra contenido hemático en el recto, pero sí cursa con hematemesis y melenas; en ocasiones se presenta con signos sistémicos propios de una pérdida de sangre como lo son debilidad, mareo y síncope. Diferentes hallazgos como epistaxis, gingivorragia, sangrado tonsilar e incluso alimentos de color rojo y diversos medicamentos que contienen bismuto pueden semejar una falsa hemorragia digestiva alta⁹. Los suplementos de hierro, el subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol) o ciertos alimentos como la remolacha pueden darles a las heces la misma apariencia que el sangrado de tubo digestivo¹⁰.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los

medicamentos que se encuentran en venta libre y donde más de 30 millones de personas lo consumen diariamente. Aunque, los AINES poseen excelentes propiedades analgésicas y antiinflamatorias, sus efectos adversos importantes son cardiovasculares, renales, hepáticos y a destacar gastrointestinales, siendo este último el más frecuentes y con llevan a un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Los agentes antiplaquetarios y anticoagulantes conllevan al riesgo de complicaciones gastrointestinales, este riesgo se incrementa si se utiliza de manera concomitante un AINE junto con ácido acetilsalicílico (ASS) incluso en dosis bajas. La administración del ASS en combinación con el clopidogrel existe un riesgo de sangrado, se han demostrado datos que incluso el clopidogrel como monoterapia se asocia a un alto riesgo de resangrado en pacientes que tienen historia previa de sangrado por úlcera péptica. El uso de AINE con inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS), se ha publicado que los ISRS pueden asociarse a un mayor riesgo de STDA y este riesgo aumenta si se utiliza junto con algún AINE¹¹.

La identificación de manera temprana de los factores de riesgo y la predicción del pronóstico inducen a una intervención apropiada, reduciendo así la mortalidad, la morbilidad, la estancia hospitalaria y los costos. Debido a esto, se han desarrollado varios sistemas de puntuación que predicen la gravedad en pacientes con STDA¹².

El manejo del STDA y la comprensión del riesgo de estratificación siguen siendo un tema frecuente de investigación y publicación, puesto que el diagnóstico precoz, así como la estratificación precisa de pacientes con mayor riesgo de mortalidad y resangrado, pueden impactar en las decisiones clínicas y ayudar al momento de tomar decisiones finales pertinentes. Las escalas de evaluación de STDA han surgido desde el siglo pasado debido a la necesidad de diagnosticar y clasificar de manera rápida a los pacientes para así establecer un desenlace de acuerdo con lo que estadificamos. Se comentarán cuatro escalas, siendo Forrest, Rockall, Glasgow Blatchford y AIMS65, cada una evalúa diferentes variables como hallazgos de laboratorio, examen físico, hallazgos endoscópicos, comorbilidades y edad, las cuales se relacionan con el resangrado, mortalidad, necesidad de intervención, estancia hospitalaria y costo del tratamiento.

El objetivo de este artículo tiene el exponer una descripción clara sobre puntos clave acerca de la etiología, diagnóstico, factores de riesgo, y escalas.

METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA

La consulta se realizó entre los meses de enero y junio del 2023, en la que se identificaron artículos originales, revisión científica, revistas científicas, metaanálisis, guías y narrativas. Se utilizan plataformas como Scielo, ElSevier, Pubmed, revistas científicas, Redalyc. Los términos de búsqueda fueron: *hemorragia de tubo digestivo, sangrado de tubo digestivo, hemorragia gastrointestinal, factores de riesgo, escalas de evaluación*. Se priorizaron artículos publicados entre 2018 y 2023, se incluyeron artículos que en el título o resumen evidenciaron el abordaje integral del sangrado de tubo digestivo alto y publicaciones que abordaran, etiologías, factores de riesgo, diagnóstico, escalas de evaluación, la morbilidad, la mortalidad y el tratamiento. Se tomaron en cuenta artículos que a pesar de ser de años anteriores a los mencionados demostraban una importancia valiosa para la actualidad en cuando al tema de sangrado de tubo digestivo alto.

ETIOLOGÍA

Los autores dividen el sangrado de tubo digestivo (STD) en dos grupos: no varicosa y varicosa, teniendo cada una presentación diferente. La hemorragia no varicosa engloba a las úlceras esofágicas bajas, gástricas y duodenales, erosiones gastroesofágicas, reflujo gastroesofágico, gastropatía hipertensiva portal y tumor gástrico, por su parte el origen varicoso se presenta principalmente mediante várices esofágicas. El síndrome de Mallory Weiss también es una causa importante. Las patologías más frecuentes son la úlcera péptica y varices esofágicas²⁻³⁻¹³.

ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica es la principal causa de SDA, representando un 31 – 67% de todos los casos, abarcando inclusivamente a pacientes cirróticos. Esta es la causa más frecuente de SDA no variceal¹⁴. La presentación clínica varía de acuerdo a la localización de la lesión, los pacientes con una úlcera ubicada en la porción gástrica presentan

dolor abdominal postprandial, emesis, náuseas y pérdida de peso; mientras que las ubicadas en el duodeno generan síntomas como deseo de alimentarse constantemente y dolor abdominal nocturno el cual está asociado a la secreción gástrica²⁵. En el caso de estos pacientes, es necesario investigar infección por *Helicobacter pylori*, y tras el posterior tratamiento con la terapia antimicrobiana apropiada la erradicación de *H. pylori* elimina casi su totalidad el riesgo de recidiva hemorrágica⁵. Existe una elevada tasa de resultados falsamente negativos al momento de realizar pruebas de detección para *H. pylori* durante el episodio agudo de hemorragia, debido a esto, es necesario repetir dichas pruebas cuando el resultado inicial es negativo. La realización de una endoscopia en el episodio de hemorragia permite realizar el examen histológico de biopsia (antro y cuerpo), debido a que tienen menor pérdida de sensibilidad al compararla con el test de ureasa¹⁶. Por este motivo, al realizar el test de ureasa durante el episodio hemorrágico y el resultado inicial es negativo, se debe investigar entre las 4 – 8 semanas del episodio agudo de nuevo la infección por *H. pylori* mediante el test de urea⁵. La diferenciación entre una úlcera gástrica benigna y maligna es difícil durante el episodio hemorrágico, siempre debe tomarse una biopsia durante la endoscopia inicial si es posible¹⁵. En cualquier caso, debe confirmarse la cicatrización de la úlcera con toma de biopsia incluso si la úlcera se encuentra cicatrizada¹⁷. El momento ideal para la revisión endoscópica de las úlceras gástricas es entre las 6 – 8 semanas, ya que el tratamiento estándar con inhibidor de bomba de protones (IBP), consigue cicatrizar la mayoría de las úlceras en este periodo¹⁸. Sin embargo, su correcta prescripción solo está dada en el 10% de los pacientes, y donde la mitad de ellos apenas logra completar su tiempo de tratamiento¹⁹. Existe evidencia global de resistencia antimicrobiana de manera alarmante por parte de *H. pylori* a los esquemas de erradicación recomendados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió en febrero del 2017 una lista de 16 bacterias con resistencia microbiana importante que amenaza la salud de la humanidad, una de ellas es el *H. pylori*²⁰⁻²³. Su infección se trata habitualmente con la combinación de 2 o 3 antibióticos con un IBP, tomados por un lapso de 7 a 14 días. La guía de consenso de la AMG publicada en el año de 2007 recomendaba el tratamiento con IBP, claritromicina y amoxicilina por 14 días o en pacientes con

alergia a la penicilina el uso alternativo de metronidazol²⁰. Sin embargo, hay que comentar que ningún régimen de tratamiento garantiza la curación del 100% de los pacientes por infección de *H. pylori*²¹⁻²³. De esta manera, en regiones donde la resistencia a la claritromicina como es en nuestro país, o en pacientes que han sido tratados con macrólidos, la terapia cuádruple con bismuto durante 14 días debe considerarse fuertemente como terapia de primera línea²²⁻²³. El esquema cuádruple consiste en el uso de IBP cada 12 horas, con metronidazol 500 mg cada 6 horas al día, tetraciclina 500 mg cada 6 horas al día y subsalicilato de bismuto a 300 mg ó subcittrato de bismuto 150 – 300 mg cada 6 horas por 14 días²³. Otra opción que se puede utilizar es el esquema concomitante que consiste en el uso de IBP cada 12 horas, amoxicilina 1 gr cada 12 horas, claritromicina 500 mg cada 12 horas y un nitroimidazol 500 mg cada 12 horas por 14 días, teniendo una curación del 88%²⁴. El uso de un esquema de rescate en infección persistente por *H. pylori* después de uno o más intentos de erradicación es frecuente²⁴. Los siguientes 3 esquemas pueden ser considerados para su uso con esquemas de rescate:

- Terapia cuádruple con bismuto por 14 días
- Régimen triple con levofloxacino por 14 días
- Terapia concomitante por 10 a 14 días.

VARICES ESOFÁGICAS

La hemorragia por varices esofágicas es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal por cirrosis, apareciendo en el 25 – 35% de los pacientes cirróticos. Siendo responsable del 70 – 90% de episodios hemorrágicos que presentan²⁻²⁶⁻²⁷⁻²⁸. Se ha documentado que una gradiente de presión venoso hepático de 10 mmHg o mayor cursa con un curso clínico más agresivo como el desarrollo de varices esofágicas, gástricas y descompensación clínica. A excepción de la hemorragia, las varices esofágicas no producen síntomas, la hemorragia que producen se puede manifestar por melenas con o sin vómitos de sangre reciente (más habitual) o digerida (vómitos en posos de café)²⁹. Puede presentar síntomas como mareo, sudoración, palidez, e incluso pérdida de la conciencia dependiendo de la pérdida de sangre que presenta²⁶⁻²⁸. Una de las pruebas diagnósticas es la esofagogastroduodenoscopia, está

siendo el gold estándar para el diagnóstico de varices esofágicas. Si no se cuenta con el patrón de oro, puede procederse el uso de ecografía Doppler de la circulación sanguínea (no endoscópica). Si bien, esta no es una buena opción, puede mostrar presencia de varices. Angiografía de vena porta y manometría también puede ser utilizada. El uso de endoscopia nos permite identificar el tamaño, y grosor de las varices. Y evaluar dependiendo del tamaño, presencia de la varice y cirrosis el tiempo de repetir la endoscopia²⁹⁻³⁰. **Ver Tabla 1.**

Su tratamiento es diferente en cada situación clínica. Donde se identifican dos situaciones clínicas. *Várices esofágicas que no han sangrado nunca*, en caso de identificar a través de endoscopia varices de gran tamaño se inicia con administración de betabloqueantes, estos medicamentos disminuyen la presión de las várices y reducen el riesgo de hemorragia. Si estos están contraindicados o son mal tolerados, existe la posibilidad de recurrir a la ligadura endoscópica. *Hemorragia por várices*, en este escenario lo esencial es controlar la hemorragia donde existen dos alternativas: El uso de somatostatina, terlipresina, octreótido y el tratamiento por ligadura o escleroterapia endoscópicas, se recomienda el uso en combinación. Sin embargo, si estas técnicas no funcionan, la hemorragia persiste, se puede recurrir a una derivación portosistémica, donde se establece un cortocircuito entre la vena porta y la vena cava. Haciendo que, de esta manera, disminuya bruscamente la presión de las varices y la hemorragia cesa en una porción importante. Sin embargo, estas técnicas pueden empeorar la función del hígado y precipitar alteraciones de las funciones cerebrales. Se deben reservar para el fracaso de las medidas iniciales. En cuanto a la profilaxis, podemos identificar varias formas de profilaxis en esta patología, siendo la profilaxis preprimaria, siendo esta a dirigida a los pacientes con ausencia de varices esofágicas al momento del diagnóstico de hipertensión portal enfocándose en el control etiológico de la enfermedad de base. La profilaxis primaria, son los pacientes que ya tienen várices, su elección del tratamiento profiláctico dependerá del tamaño de las várices, presencia de signos, y el grado de deterioro de la función hepática mediante Child-Pugh. Disponiendo dos modalidades terapéuticas, fármacos que reducen la presión porta o ligadura endoscópica²⁶⁻²⁷.

1	En todo paciente con diagnóstico de cirrosis se recomienda hacer valoración con esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar la presencia de várices esofágicas y gástricas		
2	Se recomienda realizar endoscopías de control de acuerdo con el nivel de cirrosis y la presencia y el tamaño de las várices:		
	Pacientes con	Y	Repetir EGD
	Cirrosis compensada	No hay várices	Cada 2 – 3 años
		Varices pequeñas	Cada 1 – 2 años
	Cirrosis descompensada		Intervalos anuales
3	La progresión de las várices gastrointestinales puede determinarse utilizando la clasificación por tamaño en el momento del EGD. En la práctica, con la clasificación de los tres tamaños, las recomendaciones para las várices medianas son las mismas que para las várices grandes en la clasificación que considera solo dos tamaños:		
	Tamaño de la variable	Clasificación de dos tamaños	
	Pequeña	< 5 mm	
	Mediana	-	
	Grande	> 5 mm	
		Ocupa más de un tercio de la luz esofágica	
4	La hemorragia varicosa se diagnostica de acuerdo uno de los siguientes hallazgos endoscópicos:		
	• Sangrado activo de una várice • "Pezón blanco" sobre una várice • Coágulos sobre una várice • Várices sin ningún otro foco posible de sangrado		

Tabla 1. Guía de la Organización Mundial de Gastroenterología 2015 para el diagnóstico de várices esofágicas.

ESOFAGITIS

La esofagitis erosiva tiende a ser la causa entre el 11 - 13% de los STD. Del total de pacientes con ERGE aproximadamente el 30 a 50% presenta hallazgos endoscópicos positivos como erosiones o úlceras³⁴. Pudiendo encontrar diferentes manifestaciones clínicas antes del evento hemorrágico dependiendo de la etiología³¹. Raramente esofagitis por infecciones pueden llevar a causar hemorragias, destacando las esofagitis a causa de virus herpes simples (VHS), la mayoría de los pacientes con esofagitis por VHS son inmunocomprometidos, siendo los dos tipos de VHS (VHS-1 y VHS-2) produciendo hemorragia digestiva alta en sus formas más severas. La esofagitis por citomegalovirus (CMV), aparece generalmente cuando hay una infección diseminada, afectando el fibroblasto de la submucosa y células endoteliales. El CMV es la causa más frecuente vírica de pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), estando presente hasta en el 45% de esofagitis con úlceras en endoscopias. Los síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos, fiebre, epigastralgia y pérdida de peso. Como complicaciones pueden aparecer hemorragia digestiva masiva³². Esofagitis por fármacos es una entidad menos conocida, esto es debido al aumento

de las prescripciones de fármacos en las últimas décadas, siendo más frecuentes en ancianos y mujeres, debido a que ambos grupos consumen medicamentos con mayor frecuencia. Se han descrito como complicaciones la hemorragia y perforación esofágica. Siendo los antibióticos los responsables de la mitad de los casos, en especial tetraciclinas y doxiciclina, seguidos de los AINES, y los bifosfonatos³³.

En pacientes con HDA secundaria a esofagitis, la hematemesis es más común que la melena, la presencia de odinofagia y disfagia dependerá de la cronicidad y gravedad²⁻⁴⁻⁴³⁻³⁴.

SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

El síndrome de Mallory-Weiss se caracteriza por el desgarro longitudinal de la mucosa de la unión gastroesofágica. Es una causa de hemorragia de tubo digestivo superior y puede presentarse en cualquier etapa de la vida³⁵. Este presentándose con mayor frecuencia en hombres (media de edad de 49.6 años), se conoce que el desgarro se produce por un aumento súbito de la presión intraesofágica e intraabdominal que se transmite a la unión gastroesofágica provocando el desgarro de la mucosa. Causando de un 5 a un 10% de

sangrado de tubo digestivo alto³⁶. Donde la mortalidad es más alta en mayores de 65 años o con múltiples padecimientos concomitantes³⁷. El sangrado ocurre cuando la lesión involucra el plexo venoso o arterial esofágico adyacente. Se reconocen a la hematemesis, al vómito y a la epigastralgia como los síntomas más comunes del síndrome de Mallory-Weiss. Su tratamiento se basa en medidas farmacológicas, no farmacológicas e intervencionistas siendo las siguientes:

- *Terapia de inyección endoscópica con epinefrina.*
- *Electrocoagulación endoscópica.*
- *Hemoclips endoscópicos.*
- *Ligadura de la banda endoscópica.*

DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN

Para la realización de un diagnóstico, es necesario primero el asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente. Por eso una rápida y apropiada resucitación inicial debe preceder a cualquier medida diagnóstica. La descompensación pulmonar representa el 37% de causas de mortalidad no relacionada con la hemorragia³⁹. Las medidas que se deben hacer a su ingreso se resumen en la **tabla 2**.

La anamnesis debe incluir: el cómo se presentó la hemorragia, siendo esta en pozos de café o hematemesis. Si existe repercusión hemodinámica presentándose como hematemesis masiva, sudoración, síncope o lipotimia. Sus comorbilidades. El interrogatorio sobre el uso de AINES y antiagregantes o anticoagulantes. En la exploración física se debe incluir: el tacto rectal (en caso de que existan

dudas). La colocación de sonda nasogástrica (SNG) se usa de manera restringida, ya que no tiene impacto en su tratamiento, y en caso de colocarla se debe registrar el resultado obtenido del aspirado. Se debe evaluar el estado hemodinámico, la tensión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y estado de alerta.

MANIOBRAS DE REANIMACIÓN Y ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Una manera significativa de disminuir la mortalidad en el STD, es la corrección precoz de la hipotensión⁴⁴.

1. Se colocan dos vías periféricas gruesas siendo de 16G o 18G, estas permitiendo la infusión rápida de cristaloides y derivados sanguíneos si son necesarios. Estas tienen un flujo máximo de infusión de 220 ml/min y 105 ml/min respectivamente.
2. Se toman laboratoriales siendo Bh, química sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática y de función renal. El aumento de la urea con cifras de creatinina normal es un dato sugestivo de STDA⁴⁵.
3. Se deja sangre en reserva, siendo al menos 2 concentrados de hemáties.
4. Se repone la volemia con cristaloides.
5. Se inicia dieta absoluta en los casos que sea necesario la realización de endoscopia.

Medidas Iniciales en el STDA	
Actuaciones iniciales	Anamnesis, confirmar STDA y evaluación hemodinámica Colocación de 2 vías periféricas Reserva de 2 concentrados de hemáties Pruebas de laboratorio con pruebas de coagulación Tacto rectal/No SNG Reposición de volemia Dieta absoluta Estratificar el riesgo de STDA Valorar saturación de O ₂ Estado de conciencia
Transfusión	Hb ≤ 7 g/dl, sin patología cardiovascular (mantener Hb entre 7 y 9 g/l) Hb ≤ 10 g/dl y patología cardiovascular (mantener Hb entre 9 y 10 g/dl)
Coagulación	INR supra terapéutico: corrección INR en el rango terapéutico: no hay evidencia; individualizar, pero no retrasar la gastroscopia: • Hemorragia no activa: vitamina K 20 mg iv • Hemorragia activa: vitamina K iv y concentrados de factores protrombóticos Dabigatrán y rivaroxaban. Suspender tratamiento. En hemorragia grave valorar infusión de concentrado de factores protrombóticos.

Tabla 2. Manejo inicial en el STDA en el Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa 2017.

CRITERIOS DE TRANSFUSIÓN

En los pacientes que se identifica una hemorragia grave y shock a pesar de la reposición inicial de la volemia, el hematocrito no refleja la pérdida hemática. Se recomienda la transfusión de concentrados de hematíes y cristaloides. En pacientes estables sin patología cardiovascular ni hemorragia activa, con hemoglobina < 7 g/dl se recomienda su transfusión, para mantener hemoglobina entre 7 y 9 g/dl. En pacientes que cuentan con patología cardiovascular y/o hemorragia activa, se decide su transfusión en hemoglobina < 10 g/dl, para mantener una hemoglobina entre 9 y 10 g/dl⁴⁶.

CORRECCIÓN DE TRASTORNOS DE COAGULACIÓN.

Es recomendado corregir los trastornos de coagulación en pacientes tratados con anticoagulantes y hemorragia aguda.

Dicumarínicos:

En pacientes que cuenten con niveles supra terapéuticos de INR se realiza corrección hasta encontrarse en niveles terapéuticos, debido a complicaciones que puede presentar en intervenciones diagnósticas como endoscopia. Si se encuentra con una hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica, se realiza la corrección mediante administración de Vitamina K y factores protrombóticos⁴⁷. En segunda opción, se puede utilizar el plasma fresco congelado a una dosis de 10 ml/kg. Si se encuentra con una hemorragia no activa, se administra Vitamina K a una dosis de 20 mg IV en dosis única⁴⁸. En pacientes que se encuentran con un intervalo INR dentro de parámetros normales, no hay evidencia sobre la utilidad de corregir la anticoagulación en estos casos. Hay que valorar el riesgo-beneficio de mantener la anticoagulación en todos los pacientes. En pacientes con hemorragia moderada a grave se recomienda, como medida general, revertir la anticoagulación con dicumarínicos⁴⁹.

Los anticoagulantes orales de acción directa:

Es recomendado suspenderlos en pacientes con sospecha de hemorragia aguda, en coordinación con el hematólogo y/o cardiólogo. Se puede considerar el uso de concentrados de complejo de protrombina⁵⁰.

TRATAMIENTO PREENDOSCÓPICO FARMACOLÓGICO

El uso de procinéticos vía endovenosa como metoclopramida y eritromicina se ha investigado a través de diversos artículos. En el caso de la eritromicina como dosis única en 250 mg iv, siendo administrada de 30 a 120 minutos antes de la endoscopia es útil en pacientes con sospecha de sangre y/o coágulos en el estómago. Permitiendo una mejor visibilidad y reduciendo la necesidad de una segunda exploración. Otra indicación es administrarse antes de repetir una segunda endoscopia por sangre que se encontraba en estómago e impidió la adecuada visualización de la mucosa gástrica⁵¹. Los IBP por vía intravenosa, la administración de estos medicamentos por vía intravenosa disminuye el sangrado activo, la necesidad de tratamiento endoscópico, y la estancia del paciente. Es importante su administración si se prevé que la endoscopia no se realizará de manera inmediata. Su dosis recomendada es de 80 mg de IBP IV, seguido de una perfusión de 8 mg/h disuelto en suero fisiológico. Debe cambiarse cada 12 horas por la baja estabilidad de la molécula en la solución⁵²⁻⁵³.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

La endoscopia debe identificar y especificar la presencia y el tipo de estigma de hemorragia. El tratamiento endoscópico no está indicado en pacientes con estigmas de bajo riesgo (úlceras con base de fibrina o con mancha de hematina) por el buen pronóstico y una recidiva del 5%⁵⁴. Cuando se detecta un coágulo adherido en una úlcera se deben realizar lavados para desprenderlo y hacer si es necesario un tratamiento de la lesión. Si es el caso en el que el coágulo no se desprende, el tratamiento endoscópico se puede aplicar en la base del coágulo, siendo este seguro y reduce su tasa de recidiva hemorrágica particularmente en pacientes con mayor riesgo hemorrágico⁵⁵.

Los pacientes con sangrado activo, identificándose como "chorro" o "babeo" o con un vaso visible no sangrante tiene indicación de tratamiento endoscópico. Siendo su objetivo realizar hemostasia permanente⁵⁶. En la actualidad existe evidencia de la monoterapia con inyección de adrenalina no da resultados óptimos, esta es efectiva para realizar una hemostasia inicial, pero

al realizarse como monoterapia se asocia con tasas de recidiva superiores si se compara con un tratamiento doble. Al realizar una inyección de adrenalina se debe colocar clips, aplicación de termocoagulación o inyección esclerosante, de trombina o de adhesivo tisular⁵⁷. En la práctica clínica, es útil la preinyección de adrenalina, siendo más eficiente en los casos de sangrado activo, pudiendo obtener la hemostasia inicial y el permitir la aplicación de una técnica más satisfactoria como tratamiento definitivo.

ESCALAS DE CLASIFICACIÓN

Las escalas nos ayudan a clasificar dependiendo de las diferentes características que presenten los pacientes el sangrado de tubo digestivo alto. Se encuentran las más conocidas siendo la clasificación de Forrest, índice de Rockall, escala de Glasgow-Batchford y el AIMS-65 más adelante.

CLASIFICACIÓN DE FORREST

En 1974, J.A.H. Forrest describió esta clasificación que ha sido utilizada con mínimas modificaciones por más de 30 años basado en las diferentes características endoscópicas de úlceras pépticas gastroduodenales con sangrado activo o reciente, las cuales se asocian a diferentes riesgos de sangrado recurrente o persistente⁴³. Su objetivo es clasificar la severidad de la hemorragia con los hallazgos de los estudios de imagen, se usa como predictor de riesgo resangrado y mortalidad, estratificando en 6 grupos a los pacientes². **Ver Tabla 3.**

Sangrado	Clasific. de Forrest	Característica principal	Recidiva
Activo	IA	Hemorragia pulsátil	90%
	IB	Hemorragia en napa	60-80%
Reciente	IIA	Lesión en vaso visible	50%
	IIB	Lesión en coágulo	25-30%
	IIC	Mácula plana	7-10%
Sin sangrado	III	Fondo limpio	3-5%

Tabla 3. Clasificación de Forrest Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974;304(7877):394–397

ÍNDICE DE ROCKALL (RS)

Propuesto a razón de un estudio que contó con alrededor de 7000 pacientes por T.A Rockall et al. En 1996; presenta dos componentes: uno clínico de donde surge el índice

de Rockall pre-endoscópico o inicial, el otro componente se basa en los hallazgos encontrados en la endoscopia originando de esta manera el índice de Rockall completo; es usado como predictor de mortalidad y resangrado². La idea era evaluar, mediante un sistema sencillo, y con los datos clínicos de ingreso, (Clinical Rockall Score) la posibilidad de resangrado y la mortalidad estimada⁴⁰⁻⁴¹⁻⁴².

Ver tabla 4.

Variable	Clasificación			
	0	1	2	3
Edad	<60	60-79	>80	
Shock	Sin shock	Pulsaciones>100, presión arterial sistólica>100 mmHg	Presión arterial sistólica <100mmHg	
Comorbilidad	Ninguna mayor	-	Falla cardíaca, enfermedad coronaria y otra comorbilidad mayor	Falla renal, falla hepática o cáncer metastásico.
Diagnóstico endoscópico	Mallory-Weiss	Otro diagnóstico	Malignidad gastrointestinal	
Evidencia de Sangrado	Ninguno	-	Sangre visible, coágulo adherente o vaso pulsátil	-

Tabla 4. Índice de Rockall. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;38(3):316-21

Entre más alto el puntaje, mayor el riesgo de muerte y resangrado del paciente, siendo:

- Riesgo bajo: < 2 puntos.
- Riesgo intermedio: 2 – 5 puntos.
- Riesgo alto: > 6 puntos.

ESCALA DE GLASGOW-BLATCHFORD

Se desarrollo a inicios del siglo XXI, siendo usada para pacientes que presentan sangrado de tubo digestivo alto, para predecir si requieren o no un manejo de tratamiento inmediato, donde se toman en cuenta parámetros serológicos y clínicos². El estudio en el que se publicó por primera vez esta clasificación contó con 1748 pacientes, en los cuales se identificaron de manera apropiada (sensibilidad) el 99% de los pacientes con un sangrado que requería intervención médica y el 32% de los que no lo necesitaban (especificidad)⁴². **Ver tabla 5.**

CLASIFICACIÓN AIMS65

Esta clasificación fue publicada en 2011 en un estudio de más de 60 000 pacientes, se usa de manera frecuente para predecir la mortalidad, estancia hospitalaria y

Variable	Puntaje
Urea (mmol/L)	
6,5 – 7.9	2
8 – 9.9	3
10 – 24.9	4
> 25	6
Hemoglobina (g/dl) hombres.	
12 – 12.9	1
10 – 11.9	3
< 10	6
Hemoglobina (g/dl) mujeres.	
10 – 11.9	1
< 10	6
Tensión arterial sistólica (mmHg)	
100 – 109	1
90 – 99	2
< 90	3
Pulso (Lat/min)	
>100	1
Presentación clínica y comorbilidad	
Presentación con melena	1
Presentación con síncope	2
Enfermedad hepática	2
Insuficiencia Cardíaca	2

Tabla 5. Escala de Glasgow-Blatchford. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet. 2000;356(9238):1318-21.;38(3):316-21

Variable	Puntaje
Albúmina < 3 g/dl	1
INR > 1.5	1
Alteración del estado mental	1
Edad > 65	1
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1
Total	0 – 5 puntos

Tabla 6. Clasificación AIMS65. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2011;74(6):1215-24.

costo de tratamiento en los pacientes²⁻⁴³. Su nombre (AIMS65) surge de las iniciales en el idioma inglés de los cinco factores de riesgo que se usan para obtener el puntaje: albúmina, INR (International Normalized Ratio), alteración del estado mental, presión arterial sistólica y edad. La inclusión de la albúmina es importante debido a que sus bajos niveles séricos están directamente relacionados con la mortalidad de pacientes⁴³. Ver tabla 6.

CONCLUSIÓN

La HDA es la principal emergencia gastroenterológica y continúa siendo una patología de distribución e importancia global por su prevalencia, mortalidad y amplios gastos en salud que debe intervenir. Su etiología es variable, siendo más frecuentes las úlceras pépticas en las causas no varicosas y las vórices esofágicas en las varicosas. El manejo de estos pacientes se basa en un abordaje dirigido a la estabilización y reanimación inicial y diagnóstico temprano en el cual se emplean técnicas endoscópicas, angiográficas y quirúrgicas que pueden usarse también como tratamiento según el tipo de paciente al que se enfrente el clínico, aunque esto depende de los recursos con los que cuente el personal de salud al momento de la atención. Las escalas de evaluación o predicción son recomendadas por diferentes grupos de expertos y guías de práctica clínica alrededor del mundo en la evaluación rutinaria de los pacientes con HDA, siendo la Escala de Glasgow Blatchford la que cuenta con mayores recomendaciones iniciales, sin dejar de lado el Índice de Rockall y la clasificación AIMS65.

REFERENCIAS

- 01.-Jorquera Zuara, S., Valiente Castillo, R. & Vazquez Lobe, S. (2021). Hemorragia digestiva alta. Revisión bibliográfica - Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. Revista Electrónica de portales medicos, XVI(6), 256 - 261.
- 02.-Cuartas-Agudelo YS, Martínez-Sánchez LM. Aspectos clínicos y etiológicos de la hemorragia digestiva alta y sus escalas de evaluación. MÉD.UIS.2020;33(3):9-20. doi: 10.18273/revmed.v33n3-2020001
- 03.-Jáquez-Quintana, Joel O.. (2021). Hemorragia de tubo digestivo alto. Endoscopia , 33(33), 6-8. 10.24875/END.M21000332
- 04.-Rungs-Brown, D., Ruiz-Gómez, M. & Charúa-Guindic, L. (2014). Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. Medigraphic, 12(4), 194-202.
- 05.-Guardiola, J., García-Iglesias, P. & Rodríguez-Moranta, F. (2013). Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia... ElSevier, 8(36), 534-545. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.04.002>
- 06.-Blanco-Vela, C., Peláez-Luna, M. & Solana-Sentíes, S. (2019). Guía de abordaje y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo bajo. Endoscopia, 31, 04 - 29. 10.24875/END.M19000002
- 07.-Cassana, A. & Scialom, S. (2015). Estudio de validación diagnóstica de la escala de Glasgow-Blatchford para la predicción de mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta en un hospital de Lima, Perú (junio 2012-diciembre 2013). Revista Española de Enfermedades Digestivas, 107(8), 476-482.
- 08.-Otero Figueredo, M., Figueredo González, L. & Figueredo González, C. (2019). Sangramiento Digestivo Alto. Factores de riesgo asociados. Hospital Carlos Manuel de Céspedes. Enero 2017 a enero 2018. Multimed. Revista Médica. Granma , 1(24), 130-139.
- 09.-Meltzer AC, Klein JC. Upper gastrointestinal bleeding: patient presentation, risk stratification, and early management. Gastroenterol Clin North Am. 2014 Dec;43(4):665-75. doi: 10.1016/j.gtc.2014.08.002. Epub 2014 Oct 24. PMID: 25440918.
- 10.-Hinostroza Morales, D. & Díaz Ferrer, J. (2014). Adición de subsalicilato de Bismuto a la terapia triple erradicadora de la infección por Helicobacter pylori: efectividad y efectos adversos. Sociedad de Gastroenterología del Perú, 1, 315-320. Bielsa-Fernández, M.V., Tamayo-de la Cuesta, J.L. & Lizárraga-López, J. (2020). Consenso mexicano sobre diagnóstico, prevención y tratamiento de la gastropatía y enteropatía por anti-inflamatorios no esteroideos. Revista de Gastroenterología de México, 85(2), 190-206. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2019.11.003>
- 11.-Lee DH, Lee KM, Lee SM, Lee BK, Cho YS, Choi G, et al. Performance of Three Scoring Systems in Predicting Massive Transfusion in Patients with Unstable Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Yonsei Med J. 2019;60(4):368-374
- 12.-Zepeda Gómez, S. (2010). Hemorragia de tubo digestivo alto no variceal. Revista de Gastroenterología de México, 75(2), 31-34.
- 13.-Brenes-Rojas, Y. (2016). Sangrado Digestivo Alto por Úlcera Péptica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, 620, 693-700.
- 14.-Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010 Jan 19;152(2):101-13. doi: 10.7326/0003-4819-152-2-201001190-00009. PMID: 20083829.
- 15.-Lee JM, Breslin NP, Fallon C, O'Morain CA. Rapid urease tests lack sensitivity in Helicobacter pylori diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. Am J Gastroenterol. 2000 May;95(5):1166-70. doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.02004.x. PMID: 10811322.
- 16.-Amorena-Muro, E., Borda-Celaya, F. & Martínez-Peñuela Virseda, J. (2008). Estudio del beneficio clínico y de coste-efectividad tras efectuar sistemáticamente una segunda gastroscopia en la úlcera gástrica benigna. ElSevier, 1(32), 2-8. doi:10.1016/j.gastrohep.2008.07.002
- 17.-SACHS, G., SHIN, J.M. and HOWDEN, C.W. (2006), Review article: the clinical pharmacology of proton pump inhibitors. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 23: 2-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.02943.x>
- 18.-Ballesteros-Amozurrutia, M. (2011). Actualidades en úlcera péptica. Revista de Gastroenterología de México, 76(1), 41-45.
- 19.-Tacconelli E, Carrara E, Savoldi A, Harbarth S, Mendelson M, Monnet DL, Pulcini C, Kahlmeter G, Kluytmans J, Carmeli Y, Ouellette M, Outterson K, Patel J, Cavaleri M, Cox EM, Houchens CR, Grayson ML, Hansen P, Singh N, Theuretzbacher U, Magrini N; WHO Pathogens Priority List Working Group. Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. Lancet Infect Dis. 2018 Mar;18(3):318-327. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30753-3. Epub 2017 Dec 21. PMID: 29276051.
- 20.-Li B, Threapleton D E, Wang J, Xu J, Yuan J, Zhang C et al. Comparative effectiveness and tolerance of treatments for Helicobacter pylori: systematic review and network meta-analysis BMJ 2015; 351 :h4052 doi:10.1136/bmj.h4052

- 21.-Bjorkman DJ, Steenblik M. Best Practice Recommendations for Diagnosis and Management of Helicobacter pylori-Synthesizing the Guidelines. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2017 Dec;15(4):648-659. doi: 10.1007/s11938-017-0157-8. PMID: 28932965.
- 22.-Bosques-Padilla, F.J., Remes-Troche, J.M., & González-Huezo, M.S. (2018). IV consenso mexicano sobre Helicobacter pylori. *Revista de Gastroenterología de México*, 3(83), 325-341. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2018.05.003>
- 23.-Gisbert J, Calvet X. Update on non-bismuth quadruple (concomitant) therapy for eradication of Helicobacter pylori. *Clin Exp Gastroenterol*. 2012;5:23-34 <https://doi.org/10.2147/CEG.S25419>
- 24.-Kempnich, J. W., & Sirinek, K. R. (2018). Acid Peptic Disease. *The Surgical clinics of North America*, 98(5), 933-944. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.06.003>
- 25.-Bosch, J., Abraldes, Juan G., & Albillos, A. (2012). Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterología y Hepatología*, 6(35), 421-450. doi:10.1016/j.gastrohep.2012.02.009
- 26.-Narváez-Rivera, R.M., Cortez-Hernández, C.A., & González-González, J.A. (2013). Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. *Revista de Gastroenterología de México*, 78(2), 92-113. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgm.2013.01.006>
- 27.-Zumaeta-Villena, E. (2007). *Revista Vol24 N1 FINAL*. indd. *Acta Med Per*, 24(1), 47-52.
- 28.-Moreira, V.F., & López San Román, A. (2004). Varices esofágicas. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 96(12), 876.
- 29.-LaBrecque, D., Khan, A.G., Sarin, S.K., & Le Mair, A.W. (2015). Várices esofágicas. *World Gastroenterology*, 1(1), 1-15.
- 30.-Arias-Leiva, M. (2013). Sangrado Digestivo Alto y Bajo características y manejo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXX*, 608, 705-707.
- 31.-Arenas-Miravé, J.I., Montalvo-Ollobarren, I.I., & Gil-Lasa, I. (1999). Esofagitis infecciosas. *Gastroenterol Hepatol*, 22, 302-308.
- 32.-Moreira, V.F., & Garrido, E. (2015). Esofagitis por fármacos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 1, 1.
- 33.-Sánchez-Fernández, G., Cequeda, C., & Rodríguez-Zuramay, C. (2014). Reflujo gastroesofágico y esofagitis erosiva. *Revista Gen*, 68(4), 122-126.
- 34.-Délano-Alonso, Roberto, Herrera-Esquivel, José de Jesús, Vera-Olguín, Andrea Sofía, Sánchez-Albarrán, José Manuel, Heredia, Martín Sebastián, & Valenzuela-Salazar, Carlos. (2019). Síndrome de Mallory-Weiss. Reporte de caso y breve revisión de la literatura. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 62(5), 16-20. Epub 12 de enero de 2021. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.5.04>
- 35.-Martínez S., Guillermo, Figueroa N., Pedro, Toro P., Javier, García C., Carlos, & Csendes J., Attila. (2021). Conducta actual frente la hemorragia digestiva alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. *Revista de cirugía*, 73(6), 728-743. <https://dx.doi.org/10.35687/s2452-454920210061132>
- 36.-Wilkins, T., Wheeler, B., & Carpenter, M. (2021). Hemorragia de tubo digestivo alto en adultos: evaluación y tratamiento. *Atención Médica News*, 1, 1-10.
- 37.-Wilkins, T., Wheeler, B., & Carpenter, M. (2021). Hemorragia de tubo digestivo alto en adultos: evaluación y tratamiento. *Atención Médica News*, 1, 1-10.
- 38.-Sung, J. J., Tsoi, K. K., Ma, T. K., Yung, M. Y., Lau, J. Y., & Chiu, P. W. (2010). Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *The American journal of gastroenterology*, 105(1), 84-89. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.507>
- 39.-Rockall, T. A., Logan, R. F., Devlin, H. B., & Northfield, T. C. (1996). Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Lancet (London, England)*, 347(9009), 1138-1140. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(96\)90607-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(96)90607-8)
- 40.-Tham, T. C., James, C., & Kelly, M. (2006). Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgraduate medical journal*, 82(973), 757-759. <https://doi.org/10.1136/pmj.2006.048462>
- 41.-Blatchford, O., Murray, W. R., & Blatchford, M. (2000). A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet (London, England)*, 356(9238), 1318-1321. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02816-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02816-6)
- 42.-Saltzman, J. R., Tabak, Y. P., Hyett, B. H., Sun, X., Travis, A. C., & Johannes, R. S. (2011). A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 74(6), 1215-1224. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.06.024>

- 43.-Baradaran R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:619---22.
- 44.-Erns, A., BSN, M. & Weiss, S. (1999). Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding - ScienceDirect. *The American Journal Of Emergency Medicine*, 17(1), 70-72. [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(99\)90021-9](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(99)90021-9)
- 45.-Villanueva C, Colomo A, Bosch A. Transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368:1362---3.
- 46.-Sarode R, Milling TJ, Refaai MA, Mangione A, Schneider A, Durn BL, et al. Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. *Circulation*. 2013;128: 1234---43.
- 47.-Ageno, W. & Gallus, Alexander S.. (2012). Oral Anticoagulant Therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines - ScienceDirect. *CHEST*, 141(2), 44-88. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2292>
- 48.-Wolf At, Wasan SK, Saltzman JR. Impact of anticoagulation on rebleeding following endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:290-6
- 49.-Aronis, K.N., Hylek, E.M. Who, when, and how to reverse non-vitamin K oral anticoagulants. *J Thromb Thrombolysis* 41, 253-272 (2016). <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1297-0>
- 50.-Bai Y, Guo J-F, Li Z-S. Meta-analysis: erythromycin before endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011 Jul;34:166---71.
- 51.-Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane database Syst Rev*. 2010;7:CD005415.
- 52.-Neumann I, Letelier LM, Rada G, Claro JC, Martin J, Howden CW, et al. Comparison of different regimens of proton pump inhibitors for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane database Syst Rev*. 2013;6:CD007999.
- 53.-Laine L. Clinical Practice. Upper gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2016;374:2367---76
- 54.-M.Jensen, D. & Kovacs, Thomas O.G. (2002). Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots - ScienceDirect. *Gastroenterology*, 133(2), 407-413. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.34782>
- 55.-Laine, L. (2009). Endoscopic Therapy for Bleeding Ulcers: An Evidence-Based Approach Based on Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials - ScienceDirect. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 7(1), 33-47. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.08.016>
- 56.-Calvet, X. & Vergara, M. (2004). Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers - ScienceDirect. *Gastroenterology*, 126(2), 441-450. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2003.11.006>

DIAGNÓSTICO Y GENOTIPO DE VPH EN UNA POBLACIÓN DE AGUASCALIENTES.

Enriquez González Carolina¹, Romero Aguirre Fabiola², López Becerril Elizabeth³, Rosales Gracia Sandra⁴

RESUMEN

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) es un grupo de más de 200 virus relacionados, algunos de transmisión sexual, anal u oral. Hay dos grupos de VPH de transmisión sexual: de bajo riesgo y de alto riesgo. El VPH de bajo riesgo rara vez causa la enfermedad. El VPH de alto riesgo causa varios tipos de cáncer. Hay alrededor de 14 tipos de VPH de alto riesgo, incluidos: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68. Dos de ellos, HPV16 y HPV18, son responsables de la mayoría de los cánceres relacionados con el VPH.

Objetivo: Determinar el diagnóstico y genotipo de VPH en pacientes que asisten a un Hospital Público de la Ciudad de Aguascalientes en 2022.

Método: Estudio observacional, descriptivo y transversal en mujeres entre 25 y 62 años diagnosticadas con VPH que recibieron tratamiento en un Hospital Público en la Ciudad de Aguascalientes.

Resultados: Los genotipos reportados fueron el 16 y 18 en porcentajes de 3.7 y 1.49, respectivamente. El promedio de edad fue de 36 años.

Conclusiones: La prevalencia del Virus del Papiloma Humano registrado en el último año es baja en la población estudiada.

Palabras clave: Diagnóstico, VPH, genotipo, Aguascalientes.

ABSTRACT

Introduction: Human papillomavirus (HPV) is a group of more than 200 related viruses, some transmitted sexually, anal or orally. There are two groups of sexually transmitted HPV: low risk and high risk. Low-risk HPV rarely causes disease. High-risk HPV causes several types of cancer. There are about 14 high-risk HPV types, including: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 and 68. Two of them, HPV16 and HPV18, are responsible for the majority of HPV-related cancers.

Objective: Determine the diagnosis and genotype of HPV in patients attending a Public Hospital in the City of Aguascalientes in 2022.

Method: Observational, descriptive and cross-sectional study in women between 25 and 62 years old diagnosed with HPV who received treatment at a Public Hospital in the City of Aguascalientes.

Results: The genotypes reported were 16 and 18 in percentages of 3.7 and 1.49, respectively. The average age was 36 years.

Conclusions: The prevalence of Human Papillomavirus registered in the last year is low in the population studied.

Keywords: Diagnosis, HPV, genotype, Aguascalientes.

1. Docente de medicina del Centro Universitario de Estudios de la Salud de Aguascalientes, Ags.

2. Estudiante de medicina del Centro Universitario de Estudios de la Salud de Aguascalientes, Ags.

3. Directora de la Escuela de Medicina del Centro Universitario de Estudios de la Salud de Aguascalientes, Ags.

4. Coordinadora de Investigación. Área Ciencias de la Salud. Universidad del Noreste. Tampico, Tam.

INTRODUCCIÓN

A nivel global el virus del papiloma humano, es considerada la infección de transmisión sexual más común, tanto en hombres como mujeres. La mayor prevalencia de la infección por VPH ocurre principalmente dentro de la primera década después al inicio de la vida sexual activa, comúnmente entre la edad de 15 a 25 años en la mayoría de los países occidentales¹.

Los tipos más comunes en todo el mundo son los tipos 16 y 18 del VPH, a su vez son serotipos virales que pueden ser prevenidos mediante vacunación; sin embargo, parece haber una variación geográfica en la distribución de los genotipos del VPH. En base al análisis de secuencia de DNA se han reconocido más de 100 genotipos de virus del papiloma humano causantes de un diverso rango de lesiones epiteliales².

Los VPs pertenecen a la familia *Papillomaviridae* y son una familia de virus pequeños, heterogéneos, con 55 nm de diámetro, no envueltos con un genoma de doble cadena de ADN (ADNc) con 5.748 a 8.607 pares de bases (bp) y está compuesto en aproximadamente en un 42 % de Guanina-Citosina (36%-59%). Los VPs pueden infectar epitelios mucosos y queratinizados y puede coevolucionar con su huésped sin producir enfermedad, sin embargo, algunos de estos virus son patógenos capaces de intervenir en la producción de cáncer³⁻⁴.

En relación a los VPs que afectan al humano, Virus del Papiloma Humano (VPH) el Centro Internacional de Referencia del Virus del Papiloma Humano del Instituto Karolinska ha reportado hasta el 2021, la identificación de 228 diferentes tipos de VPHs. Los VPH que afectan el área genito-anal pertenecen al género *Alphapapillomavirus*; este género ha sido dividido en dos grupos: los de bajo riesgo, que se asocian principalmente con verrugas genitales benignas y los de alto riesgo que se asocian y consideran por su alto potencial oncogénico como agentes etiológicos del cáncer del cuello uterino, vagina, vulva, pene y ano⁵⁻⁶.

Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) para el año 2018, el VPH causó el 31,1% de los cánceres para ambos sexos alrededor del mundo, representando la segunda causa de tipo infeccioso causante de cáncer (CA) después del *Helicobacter pylori* (36,3%). En el continente africano representó la primera causa con un 48,4% de todos los CAs; en Asia fue la segunda causa con el 24,4%; en Europa ocupó el segundo lugar con 38,6% y en Oceanía y el continente americano fue

la primera causa con un 46,9% y un 43,6%, respectivamente⁷.

Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) para el 2020, se registraron 45.240 casos del CaV a nivel mundial y, su distribución por continente fue la siguiente: Europa: 36,5%, Asia: 26,90%, América: 24,1%, África: 11,4%, y Oceanía: 1,2%. El CaV causó la muerte de 17.427 mujeres, con la siguiente distribución por continente: Europa: 37,3%, Asia: 27,7%, América: 17,9%, África: 16,4% y Oceanía: 0,65%. Para el continente americano, la IARC reportó una incidencia para el año 2020 de 10.870 casos que se distribuyeron de la manera siguiente: Norteamérica con el 64,8% y resto del continente americano con el 35,2%. Se reportaron 3.127 decesos: 55,8% correspondieron a Norteamérica y 44,2% para el resto del continente⁸.

Según Bruni y col.,⁹ el tipo 16 es la causa más frecuente de CaV y NIV 2/3 atribuibles al VPH con 19,4% y 67,1% a nivel mundial, respectivamente. En el continente africano representa el 58% de los VPHs causantes o atribuible al CaV. En América, se aisló en el 26,5% de los CaV y en el 56,7% de los NIV 2/3. En Asia, representó el 18,1% y el 80% para el CaV y los NIV 2/3, respectivamente. En Europa, se encontró en el 13,8% de los CaV y en el 69,9% de los NIV 2/3. En el continente de Oceanía es encontrado en el 27,3% de los CaV y en el 71,2% de los NIV 2/3.

Las infecciones por el VPH pueden ser clínicas, sub-clínicas y latentes tanto en la piel como en las áreas muco-cutáneas. Las lesiones clínicas son las que pueden ser observadas como las verrugas. Las sub-clínicas son aquellas que necesitan elementos adicionales para su diagnóstico tales como aplicaciones de ácido acético, colposcopia del cuello uterino, anoscopia de canal anal y estudios microscópico de las lesiones. Las infecciones latentes se detectan con la demostración de la presencia del ADN del VPH en muestras clínicas de piel o mucosas histológicamente normales¹⁰.

La aparición de nuevas vacunas de VPH con más genotipos incluidos en su composición, como la vacuna nonavalente, una vacuna recombinante adyuvada no infecciosa, que protege frente a los genotipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58, pretende que proteja frente a los tipos de VPH que causan aproximadamente el 90% de los cánceres cervicales¹¹.

El objetivo del estudio fue determinar el diagnóstico y genotipo de VPH en pacientes que asisten a un Hospital Público de la Ciudad de Aguascalientes en 2022.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio observacional, descriptivo, Retrolectivo y transversal en una población de mujeres entre 15 a 62 años diagnosticadas y tratadas con Virus de Papiloma Humano (VPH), en un Hospital Público en la Ciudad de Aguascalientes. Se incluyeron los expedientes de 150 pacientes en un periodo de julio 2022 a febrero 2023. Como criterios de inclusión se consideró tener una evaluación previa de colposcopia, citología o PCR para la identificación del virus del papiloma humano. El criterio de exclusión consideró expedientes de pacientes que no residieron en la ciudad de Aguascalientes. De los expedientes se registraron variables sociodemográficas y métodos diagnósticos, para el caso de la detección del VPH, así como el genotipo encontrado a través del método diagnóstico. Se eliminaron 16 expedientes de pacientes con datos incompletos, quedando un total de 134 expedientes analizados. El tamaño de la muestra fue de conveniencia. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva en paquete estadístico SPSS, versión 28.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 134 expedientes de pacientes, la edad promedio fue de 36 años, misma que se puede apreciar en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Estadísticos descriptivos variable Edad (años).

Parámetro	n=134
Media	36
Edad mínima	15
Edad máxima	62

Fuente: Elaboración propia

En la **tabla 2**. Se aprecia la distribución porcentual del uso de pruebas diagnósticas para el VPH en la población participante en el estudio.

Tabla 2. Frecuencia de pruebas diagnósticas de VPH utilizadas en la población de estudio.

Método diagnóstico	Absolutos	%
Biopsia	8	6.0
Citología	84	62.7
Citología/Biopsia	12	9.0
PCR	20	14.9
PCR/Biopsia	1	0.7
PCR/Citología	9	6.7
Total	134	100.0

Fuente: Elaboración propia

En la **tabla 3**. se puede apreciar el diagnóstico de las pacientes, así como el genotipo de VPH identificado en la población objeto de estudio.

Tabla 3. Resultados de la población estudiada del Hospital de la Mujer del Estado de Aguascalientes.

Diagnóstico/Genotipo identificado	Absolutos	%
ASC-US*	53	39.5
LEIBC**	35	26.1
LEIAC***	13	9.7
Displasia cervical leve	6	4.47
Genotipo 16	5	3.70
Genotipo 18	2	1.49
Pool alto riesgo	6	4.47
NIC I, II, III	4	2.98
Otros	10	7.46

*Células escamosas atípicas de significado indeterminado
**Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado
***Lesión escamosa intraepitelial de alto grado

Fuente: Elaboración propia

DISCUSIÓN

Existe evidencia suficiente para recomendar la prueba del VPH en la vigilancia de mujeres con citología atípica, incluso después del tratamiento de las neoplasias intraepiteliales. Algunos países han aprobado la citología combinada con captura de híbridos (HC2) como prueba de tamizaje primario en las mujeres mayores de 30 años de edad; sin embargo, en otros el tamizaje basado en citología sigue siendo el método de detección de referencia¹².

Algunos investigadores¹³, estudiaron la frecuencia de VPH detectada por PCR, reportando en sus resultados prevalencia de 9.0% en pacientes que no tuvieron antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, en comparación con el presente estudio en el que se encontró una frecuencia menor en los casos, con diagnóstico de laboratorio por PCR identificando los genotipos 16 y 18, los cuales son causantes de la mayoría de los cánceres por VPH. Estos mismos autores comentaron que el 77.0% de la población de estudio se encontró en riesgo alto a diferencia de los resultados de la presente investigación en la que el porcentaje para esta categoría fue mucho menor; en cuanto al serotipo predominante en la investigación de los autores mencionados fue el 56, el cual también difiere de los serotipos 16 y 18 evidenciados en este estudio. Por otra parte¹⁴, otros estudiosos del tema encontraron en su investigación que los genotipos virales de VPH 31,33,35,52,58 fueron los de mayor prevalencia con un 57.7% (IC 95%: 36.91 - 76.94), siguiéndole en frecuencia el VPH-16 con 42.3% (IC95%: 23.35 - 63.08), los genotipos virales de VPH 39,56,66 y 68 con un porcentaje de 26.9% (IC 95%: 11.57 - 47.78). Con menor prevalencia el VPH-18 con un 23.1% (IC95%: 8.97 - 43.64) en una total de 56 pacientes.

En otra investigación realizada por Carrero y cols.,¹⁵ se reportó que la edad promedio de las participantes fue de 35 años, la cual es similar a la evidenciada en esta investigación, los autores describieron que las participantes del estudio se encontraron en relación estable, multíparas, con un nivel medio, bajo de instrucción, sin trabajo remunerado. El 10.5% de las participantes presentaron infección por VPH y un 70.0% de las pacientes presentaron inflamación severa con una asociación positiva a infección bacteriana mixta a diferencia de los hallazgos es este estudio en el que se encontró que el mayor porcentaje fue la presencia de células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US) y en segundo lugar de frecuencia para la lesión escamosa intraepitelial de bajo grado.

CONCLUSIONES

La prevalencia del Virus del Papiloma Humano registrado en el último año es baja en la población estudiada.

REFERENCIAS

- 1.-Franco EL, Duarte Franco E, Ferenczy A. Cervical cancer: epidemiology, prevention and the role of human papillomavirus infection. *CMAJ* 2001; 164:1017.
- 2.-Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003; 348:518.
- 3.-Van Doorslaer K, Chen Z, Bernard HU, Chan PKS, DeSalle R, Dillner J, Forslund O, Haga T, McBride AA, Villa LL, Burk RD, Ictv Report Consortium. ICTV Virus Taxonomy Profile: Papillomaviridae. *J Gen Virol.* 2018;99(8):989-990. doi: 10.1099/jgv.0.001105.
- 4.-Van Doorslaer K, Bernard HU, Chen Z, de Villiers EM, zur Hausen H, Burk RD. Papillomaviruses: evolution, Linnaean taxonomy and current nomenclature. *Trends Microbiol.* 2011;19(2):49-50; author reply 50-1. doi: 10.1016/j.tim.2010.11.004.
- 5.-Santos López G, Márquez Domínguez L, Reyes Leyva J, Vallejo Ruiz V. Aspectos generales de la estructura, la clasificación y la replicación del virus del papiloma humano. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2015;53(2): S166-S171. Revisado en noviembre, 2023. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457744942008>.
- 6.-De Villiers EM. Cross-roads in the classification of papillomaviruses. *Virology.* 2013;445(1-2):2-10. doi: 10.1016/j.virol.2013.04.023.
- 7.-World Health Organization. Cancers attributable to infections. International Agency for Research on Cancer. Revisado en noviembre, 2023. Disponible en: https://gco.iarc.fr/causes/infections/toolspie?mode=2&sex=2&population=who&continent=0&country=0&population_group=1&cancer=0&key=attr_cases&lock_scale=0&pie_mode=1&nb_results=5
- 8.-World Health Organization. International Agency for Research on Cancer. Vulva. Cancer Today, Source: Globocan 2020. Revisado en noviembre, 2023. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/21-Vulva-fact-sheet.pdf>
- 9.-Bruni L, Albero G, Serrano B, Mena M, Gómez D, Muñoz J, Bosch FX, de Sanjosé S. ICO/IARC information centre on HPV and cancer (HPV Information Centre). Human Papillomavirus and Related Diseases in the World. 2019; 08:24-33.
- 10.-Cubie HA. Diseases associated with human papillomavirus infection. *Virology.* 2013; 445(1-2):21-34. doi: 10.1016/j.virol.2013.06.007.
- 11.-Del Amo J, González C, Losana J, Clavo P, Munoz L, Ballesteros J, et al. Influence of age and geographical origin in the prevalence of high risk human papillomavirus in migrant female sex workers in Spain. *Sex Transm Infect.* 2005;81: 79-84.
- 12.-Arbyn M, Sasieni P, Meijer C, Clavel C, et al. Chapter 9: Clinical applications of HPV testing: A summary of meta-analyses. *Vaccine.* 2006;24:78-89.
- 13.-Heredia Caballero AG, Palacios López GG, Castillo Hernández MC, Hernández Bueno AI, Medina Arizmendi FV. Prevalencia y tipificación de genotipos de virus del papiloma humano en mujeres del área metropolitana del Valle de México. *Ginecol. obstet. Méx.* [revista en la Internet]. 2017. Revisado en noviembre, 2023; 85(12):809-818. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017001200809&lng=es. <https://doi.org/10.24245/gom.v85i12.1537>.
- 14.-Acosta Escalante JB, Monarrez Manríquez B, Morgan Ortiz F, María Guicho Samaniego MG, Quevedo Castro E, López Manjarrez G. Prevalencia del virus del papiloma humano de alto riesgo en pacientes sanas con condilomatosis vulvar. *Rev Med UAS.* 2022;12(1):5-11.
- 15.-Carrero Y, Proaño Pérez E, Vásquez F, Armijos A, Viteri Robayo C, Zavala Calahorrano A. Infección por VPH y su correlación clínica en población indígena de la región alto andina del Ecuador. *Kasmera.* 2018;46(2): 152-158.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN PEDIATRÍA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFILTRACIÓN LEUCÉMICA AL SISTEMA NERVIOSO.

María Fernanda Pérez Tamez¹, Andrés Emanuel Ortega Barradas², Lucia Sanchez Eng³

RESUMEN

La hipertensión arterial en pediatría se define como la elevación persistente de la presión arterial por encima de valores normales de acuerdo a la edad, sexo, y altura.¹ La American Heart Association establece a la hipertensión resistente² cuando no se logra el control óptimo con el uso de ≥ 3 agentes antihipertensivos de diferentes clases. La hipertensión arterial en la población pediátrica es de baja prevalencia representado un 2.7%.³

En la literatura se evidencia que un 27% de los pacientes leucémicos, que presentan recaída aislada al sistema nervioso central, debutan con episodios de cefalea, rigidez de nuca, fiebre y/o parálisis del nervio facial.

Objetivo: Identificar a la hipertensión arterial como primera manifestación de recaída en pacientes con leucemia y revisión de la literatura.

Caso Clínico: Masculino de 4 años con leucemia linfoblástica aguda en remisión reciente de tres semanas. Ingres a urgencias por cefalea intensa de predominio frontal, rinorrea y tos irritativa emetizante. Se corrobora pansinusitis por resonancia magnética y se trata con cefalosporina de tercera generación hasta su remisión.

Durante su estancia se identifica hipertensión arterial manejándose con calcioantagonista a dosis alta sin mejoría, se agrega inhibidor de enzima convertidora de angiotensina más diurético, ahorrador de potasio, logrando una mejor estabilización al agregar simpaticolítico en conjunto con inhibidor de enzima convertidora de angiotensina y calcioantagonista en dosis alta, por lo que se integra diagnóstico de hipertensión arterial resistente.

Se descarta origen renal, endocrinológico y cardiovascular de la hipertensión arterial. Y se realiza punción lumbar por protocolo hematológico, reportando incontables blastos, considerándose recaída temprana al sistema nervioso central. Se inicia quimioterapia intratecal negativizando el líquido cefalorraquídeo a blastos y se normaliza la presión arterial disminuyendo los antihipertensivos hasta su retiro.

SUMMARY

High blood pressure in pediatrics is defined as the persistent elevation of blood pressure above normal values according to age, sex, and height.¹ The American Heart Association defines resistant hypertension as the lack of optimal control of arterial pressure even with the use of ≥ 3 antihypertensive agents of different classes. High blood pressure in the pediatric population has a low prevalence, representing 2.7%.³

The literature describes Acute Lymphoblastic Leukemia as a malignant proliferation of hematopoietic cells in the bone marrow, blood and extramedullary sites.⁸ Although it is estimated that the cure rate in patients ranges between 85-90%, it is still estimated that they report relapses between 10-15% of patients, most frequently in bone marrow.

In the literature it is evident that 27% of patients with leukemia who present isolated relapse to the central nervous system debut with episodes of headache, stiff neck, fever and/or paralysis of the facial nerve.

Objective: Identify high blood pressure as the first manifestation of relapse in patients with leukemia and review the literature.

Case: 4-year-old male with acute lymphoblastic leukemia in recent three-week remission. He was admitted to the emergency room due to a predominantly frontal intense headache, rhinorrhea, and an irritating vomiting cough. Pansinusitis was confirmed by MRI and treated with third-generation cephalosporin until remission. During his stay, arterial hypertension was identified and treated with a high-dose calcium antagonist without improvement. Angiotensin-converting enzyme inhibitor, loop diuretic, and potassium saver were added, achieving better stabilization by adding a sympatholytic in conjunction with an angiotensin-converting enzyme inhibitor and calcium antagonist in high doses, so a diagnosis of resistant arterial hypertension is integrated.

Renal, endocrinological and cardiovascular origin of arterial hypertension was discarded. And a lumbar puncture was performed according to hematological protocol, reporting countless blasts, considered an early relapse to the central nervous system. Intrathecal chemotherapy is started, negativizing the cerebrospinal fluid to blasts, and blood pressure is normalized by reducing antihypertensives until they are withdrawn.

1. Residente de tercer año de Pediatría. Hospital General B ISSSTE, Tampico, Tamaulipas.

2. Médico general, egresado de la Universidad Autónoma de Tamaulipas

3. Médico Especialista en Pediatría. Hospital General B ISSSTE, Tampico, Tamaulipas.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial en pediatría se define como la elevación persistente de la presión por encima de valores normales relacionados a la edad, sexo, y altura.¹ De acuerdo a la American Heart Association, la hipertensión resistente² se establece cuando no se logra el control óptimo de la misma con el uso de ≥ 3 agentes antihipertensivos de diferentes clases. La hipertensión arterial en la población pediátrica es de baja prevalencia representado un 2.7%³.

La bibliografía describe a la Leucemia Linfoblástica Aguda como una proliferación maligna de las células hematopoyéticas de la médula ósea, la sangre y sitios extramedulares⁸. Aunque se estima que el porcentaje de curación en los pacientes oscila entre un 85-90%, aún se reportan recaídas entre un 10-15% con mayor frecuencia en médula ósea.

En la literatura se evidencia que hasta en un 27% de los pacientes que presentan recaída aislada al sistema nervioso central debutan con episodios de cefalea, rigidez de nuca, fiebre y/o parálisis del nervio facial, sin embargo, hasta el momento no hay reportes claros que indiquen a la hipertensión arterial sistémica como primera manifestación de recaída a sistema nervioso.

OBJETIVO

Identificar a la hipertensión arterial como primera manifestación de recaída en pacientes con leucemia y revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Masculino de 4 años con leucemia linfoblástica aguda en remisión reciente de tres semanas. Ingres a urgencias por cefalea intensa de predominio frontal, rinorrea y tos irritativa emetizante. Se corrobora pansinusitis por resonancia magnética y se trata con cefalosporina de tercera generación hasta su resolución. Durante su estancia hospitalaria se identifica hipertensión arterial sistémica tratándose con calcioantagonista a dosis alta sin mejoría, se agrega inhibidor de enzima convertidora de angiotensina y diurético ahorrador de potasio, logrando una mejor estabilización al usar un simpaticolítico en conjunto con inhibidor de enzima convertidora de angiotensina y un calcioantagonista en dosis alta, por lo que se integra diagnóstico de hipertensión arterial resistente de origen a determinar.

Se descarta etiología renal, endocrinológica y cardiovascular de la hipertensión arterial (**Ver anexo 1 y 2**).

En su evolución presenta deterioro neurológico con parálisis facial y estado epiléptico y desequilibrio electrolítico ameritando apoyo ventilatorio durante 24 horas con mejoría al corregir el desbalance de los electrolitos séricos. Se logra estabilizar al paciente y se inicia abordaje hematológico considerando una posible recaída. En la punción lumbar reporta incontables blastos, corroborando diagnóstico de recaída temprana al sistema nervioso central.

Se inicia quimioterapia intratecal negativizando el líquido cefalorraquídeo a blastos y se observa disminución de la presión arterial sistémica hasta su normalización lo que permite ajustar la dosis de los antihipertensivos hasta su retiro. (**Ver anexo 2**).

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial sistémica se puede clasificar de acuerdo a su origen en primario o secundario, de este último el más frecuente en la población pediátrica, es el de etiología renal, incluidos los problemas de su vasculatura y representa el 63% al 74% de los pacientes, en especial en los menores de 6 años. Un 0.05% tiene origen endocrinológico debido a tumores secretores de hormonas o síndromes genéticos, mientras que una proporción más pequeña se presentan por alteraciones anatómicas de origen cardíaco o factores ambientales como exposición a metales.

De acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud, la Leucemia Linfoblástica Aguda se encuentra entre las neoplasias más frecuente a nivel mundial con un porcentaje del 25% siendo más prevalente en los niños entre los 2-3 años.⁴ Entre las complicaciones esperadas en éstos pacientes se describen afectaciones extramedulares con infiltración más frecuente en testículos, órbitas, pulmón y sistema nervioso central, asociándose este último a los efectos secundarios del tratamiento empleado hasta en un 8%.⁵

Se sabe que la hipertensión arterial forma parte de las complicaciones secundarias a la terapéutica usada en este grupo de pacientes. Según la literatura, se describe que entre un 12 - 45 % de ellos no presentaban alteraciones en su tensión arterial previo al tratamiento, o bien la presentan asintomática durante la inducción a la remisión y se resuelve a más tardar a los 90 días posteriores del inicio del tratamiento⁶, por lo que a pesar de que nuestro

HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN PEDIATRÍA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFILTRACIÓN LEUCÉMICA AL SISTEMA NERVIOSO.

paciente había recibido su última quimioterapia recientemente, no se asociaba a efectos de la misma pues las características de la hipertensión y la evolución clínica orientaba una afectación probablemente de origen central.

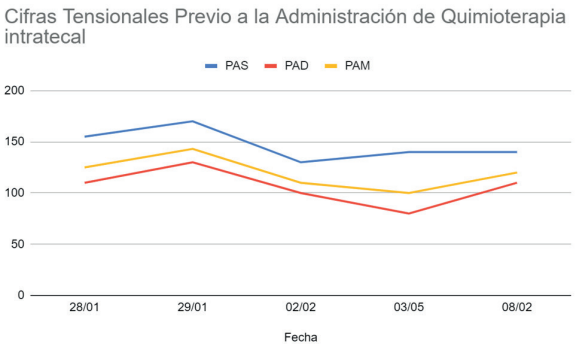
Tomando en cuenta la edad y las características del niño se descartaron las causas más frecuentes de hipertensión arterial sistémica y se dio el tratamiento orientado a ello, logrando una respuesta parcial a la alfametildopa la cual actúa como agonista α_2 -adrenérgico de acción central, por lo que, aunado a los datos clínicos del paciente, como la parálisis del nervio facial, se sospecha y valora una recaída extramedular en sistema nervioso central. (Ver anexos 2 y 3).

La infiltración al Sistema Nervioso en pacientes con recaída de LLA se presenta hasta un 30-40%⁷ la mayoría de los casos pueden debutar con síntomas como cefalea, fatiga, vómito, pérdida de apetito, fiebre, parálisis de pares craneales, entre otros. Estos datos fueron presentándose a lo largo de la evolución del niño (Ver Anexo 3) sin embargo llama la atención que el signo inicial fue la hipertensión arterial sistémica, la cual hasta el momento no se ha descrito como parte de la presentación clínica de infiltración al sistema nervioso central.

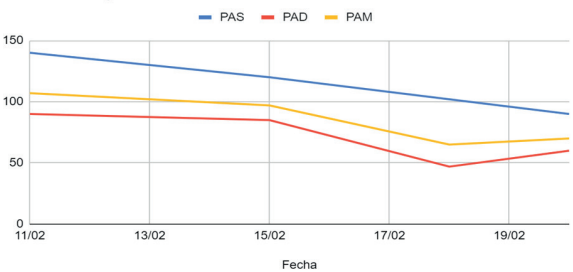
CONCLUSIONES

La hipertensión arterial resistente no es una manifestación común en pediatría y menos aún como evidencia de recaída de leucemia, resultando relevante analizar de forma integral al paciente y llevar a cabo una casuística al respecto.

Anexo 1.



Cifras Tensionales Posterior a Administración de Quimioterapia intratecal



Anexo 2.

ESTUDIOS DE GABINETE	
27.01.2023	US RENAL SIN ALTERACIONES MORFOLÓGICAS,
07.03.2023	ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO ENTRE LOS LÍMITES NORMALES, FEVI 62% FAc 30%, PRESIÓN PULMONAR NORMAL
LABORATORIOS 09.02.2023	
ALDOSTERONA	29.9ng/dL
HORMONA PARATIROIDEA	18 pg/mL
CORTISOL	27.8ug/dL
ACTH	27.58 pg/mL
RENINA	103.4 uU/mL

Anexo 3. Fotografías con autorización de los padres.



REFERENCIAS

- 1.-Flynn, Joseph T., et al. "Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents." *Pediatrics*, vol. 140, no. 3, 21 Aug. 2017, p. e20171904, [pediatrics.aappublications.org/content/140/3/e20171904](https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904), <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
- 2.-Acelajado, Maria Czarina, et al. "Treatment of Resistant and Refractory Hypertension." *Circulation Research*, vol. 124, no. 7, 29 Mar. 2019, pp. 1061–1070, <https://doi.org/10.1161/circresaha.118.312156>.
- 3.-Gassas, A., Krueger, J., Alvi, S., Sung, L., Hitzler, J., & Lieberman, L. (2014). Diagnosis of central nervous system relapse of Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia: Impact of routine cytological CSF analysis at the time of Intrathecal Chemotherapy. *Pediatric Blood & Cancer*, 61(12), 2215–2217. <https://doi.org/10.1002/pbc.25235>
- 4.-Comité Clínico de Leucemia (Iniciativa Mundial contra el Cáncer Infantil en Perú) - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. www.paho.org. Available from: <https://www.paho.org/es/iniciativa-mundial-contra-cancer-infantil-peru/comite-clinico-leucemia#:~:text=La%20Leucemia%20Linfobl%C3%A1stica%20Aguda%20es>
- 5.-Espinoza Diaz CI, Villacrés Peñafiel L, Caicedo Peñafiel G, Herrera Herrera M, Mayorga Gutierrez E, Cáceres Paredes Ángeles E, Cuenca Hidalgo S, Silva Jara D. Leucemia linfoblástica aguda y complicaciones neurológicas en niños y adolescentes. *AVFT* [Internet]. 2020Feb.13 [cited 2023Nov.2];38(6). Available from: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aavft/article/view/17616
- 6.-1.Murphy L, Maloney K, Gore L, Blanchette E. Hypertension in Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia Patients: Prevalence, Impact, and Management Strategies. *Integrated Blood Pressure Control*. 2022 Jan;Volume 15:1–10.
- 7.-Lenk L, Alsadeq A, Schewe DM. Involvement of the central nervous system in acute lymphoblastic leukemia: opinions on molecular mechanisms and clinical implications based on recent data. *Cancer and Metastasis Reviews*. 2020 Jan 22;39(1):173–87.
- 8.-Terwilliger T, Abdul-Hay M. Acute lymphoblastic leukemia: a comprehensive review and 2017 update. *Blood Cancer J*. 2017 Jun 30;7(6):e577. doi: 10.1038/bcj.2017.53. PMID: 28665419; PMCID: PMC5520400.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" de la Universidad del Noreste, es una publicación oficial de la Escuela de Medicina y tiene una periodicidad semestral. Esta indexada en LATINDEX, PERIÓDICA e IMBIOMED.

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" tiene como propósito difundir información de investigaciones clínico epidemiológicas y de tipo educativa de su personal docente y de otras instituciones públicas y privadas. Publica artículos previamente aprobados por expertos y su Cuerpo Editorial, los cuales se distribuyen en las secciones: Editoriales, Artículos originales, Artículos de revisión, Casos clínicos e información general. Además, cuando se justifique, existe una sección de Cartas al Editor para responder a las inquietudes de los lectores.

Los artículos originales deben tener el siguiente orden:

- Título, autores, descripción de los autores y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.
- Resumen en español con un máximo de cinco palabras claves al final del mismo.
- Resumen en inglés
- Introducción
- Material y métodos
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos
- Referencias
- Tablas

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" acepta en términos generales las indicaciones establecidas en Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journal del International Committee of Medical Journal Editors publicadas el 1 de enero de 1997 en Annals of Internal Medicine [Ann Intern Med 1997;126 (1): 36-47].

Los manuscritos enviados a la Revista deberán acompañarse de una carta firmada por todos los autores del trabajo en el que se haga constar que éste es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. Una vez aceptado para publicación, los derechos serán transferidos a la Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" de la Universidad del Noreste.

Los autores autorizan, dado el caso a que su documento sea incluido en medios electrónicos y modificado para esos fines.

Los manuscritos deberán estar escritos a doble espacio, con letra Arial, tamaño 12 y numerados en la parte inferior de cada hoja, incluyendo la del título.

Los manuscritos aceptados serán propiedad de La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" y no podrán ser publicados (no completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos deberán enviarse vía internet al editor de la revista cuya dirección electrónica es luis.cerda@une.edu.mx

Se enviará por esta misma vía, acuse de recibo al autor y en su momento, informe del dictamen del Consejo Editorial.

**3RA. DE
FORROS**



UNIVERSIDAD DEL NORESTE

AUTORIZACIÓN GOBIERNO DEL ESTADO DECRETO NO. 359 DICIEMBRE 14 DE 1977

Campus: Prolongación Avenida Hidalgo No. 6315
Colonia Nuevo Aeropuerto C.P. 89337, Tampico. Tamps. México
Tel. (833) 230 3830 Ext. 1107 y 1135
Lada sin costo nacional: 800 719 3054
informes@une.edu.mx | www.une.edu.mx

Dirección Postal en EE.UU.
P.O. Box 130 Mc Allen Tx 78505-0130